Thème I

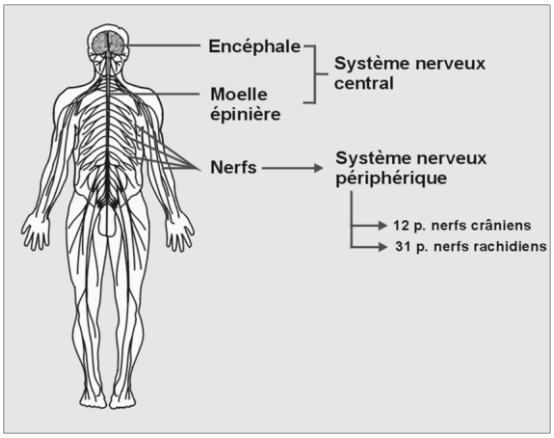
ORGANISATION DU SYSTÈME NERVEUX CÉRÉBRO-SPINAL DES MAMMIFÈRES

INTRODUCTION

Pour se mouvoir et assurer leur survie, les animaux doivent être informés de l'état du milieu extérieur dans lequel ils sont situés. Le système nerveux (SN) assure le rôle de coordination de l'ensemble de nos mouvements ou comportements.

Le système nerveux des mammifères comprend deux parties :

- **Le système nerveux central** ou **névraxe** ou **S.N cérébro-spinal** qui est formé par l'encéphale et la moelle épinière.
- **Le système nerveux périphérique** qui est formé par **les nerfs** qui sont distribués dans tous les organes.



I. LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL (OU CÉRÉBRO-SPINAL) :

C'est le système nerveux de commande, le centre de commande. Il contrôle l'ensemble des organes et coordonnes les mouvements et comportements. Il comprend l'encéphale et la moelle épinière.

A. ORGANISATION DE L'ENCÉPHALE :

L'encéphale est la partie du système nerveux central logé dans la boîte crânienne qui est osseuse. L'encéphale et la moelle épinière sont enveloppés par trois membranes appelées **les méninges** qui sont de l'extérieur vers l'intérieur :

- **La dure-mère** : qui est collée à la paroi interne osseuse du crâne. Elle est épaisse, fibreuse et résistante. Elle joue le rôle de protection de l'encéphale.
- **L'arachnoïde** : qui tapisse la face interne de la dure-mère. Elle a la structure d'une toile d'araignée, d'où son nom. Elle contient des cavités dans lesquelles circule le **liquide céphalo-rachidien** qui permet d'amortir les chocs mécaniques de l'encéphale contre l'os du crâne.
- **La pie-mère** : qui tapisse toute la surface de l'encéphale en épousant étroitement les replis, scissures et circonvolutions. Elle est très fine et richement vascularisée. Elle joue un rôle nourricier.

1. Morphologie externe de l'encéphale

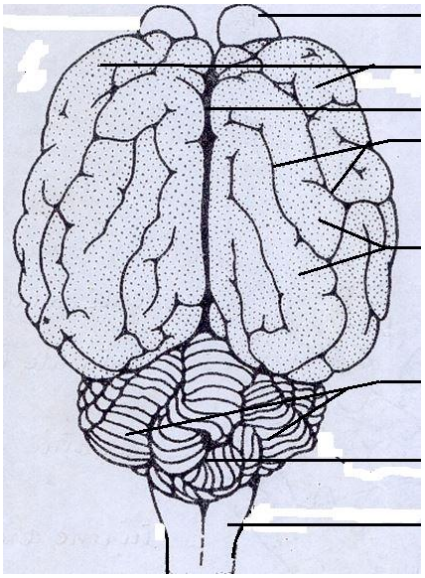
1.1. Organisation de la face dorsale ou supérieure de l'encéphale :

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

- **Le cerveau :**

C'est l'étage le plus élevé dans la hiérarchie structurale et fonctionnelle du système nerveux central. C'est la région de l'encéphale la plus développée.

Le cerveau est constitué de **deux hémisphères cérébraux** séparés par un **sillon inter-hémisphérique**. Chaque hémisphère cérébral est parcouru de nombreux sillons cérébraux délimitant des **circonvolutions cérébrales.** Deux grands sillons visibles se distinguent nettement des autres : **la scissure de Rolando**, séparant le lobe frontal et le lobe pariétal ; et **la scissure de Sylvius** qui délimite le lobe temporal.



Le cerveau est divisé anatomiquement en lobes et fonctionnellement en des aires. Il est divisé en 5 lobes dans chaque hémisphère cérébral : lobe **frontal**, lobe **pariétal**, lobe **occipital**, lobe **temporal** et le lobe **insulaire**. Le lobe insulaire ou insula ne se voit pas à l'extérieur, il est recouvert par les lobes temporal et pariétal.

- **Le cervelet :**

Il est situé en arrière des deux hémisphères cérébraux qui le recouvrent partiellement. Il est constitué de trois lobes : le **vermis** médian qui sépare deux **hémisphères cérébelleux**.

Le vermis a la forme d'un tas de vers de terre, d'où son nom.

Les hémisphères cérébelleux, situés de part et d'autre du vermis, présentent des **circonvolutions cérébelleuses.**

- **le bulbe rachidien :**

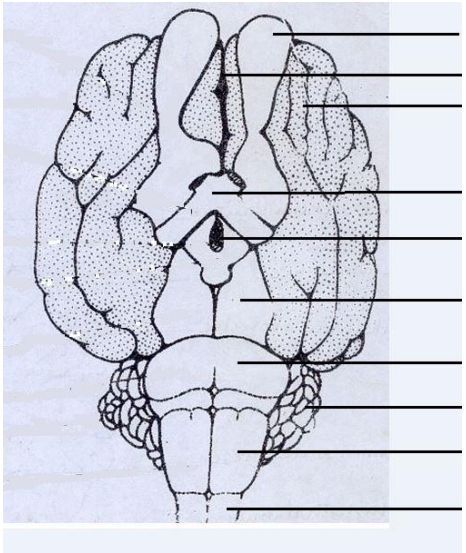
C'est la partie inférieure du **tronc cérébral**. Il sert de connexion (liaison) entre le cerveau et la moelle épinière.

Il contient de nombreux centres nerveux chargés de la régulation des fonctions vitales comme l'activité cardiaque, la respiration, la digestion, la température corporelle…

Remarque : en écartant légèrement les hémisphères cérébraux, on découvre en avant du cervelet, les **tubercules quadrijumeaux** puis un petit renflement impair : **l'épiphyse.**

1.2. Organisation de la face ventrale ou inférieure :

D'arrière en avant, on observe le **tronc cérébral** formé par le **bulbe rachidien**, la **protubérance annulaire** ou le **pont de Varole** ; Ensuite les **pédoncules cérébraux** ; l'**hypothalamus** dont le centre montre la trace laissée par la section de l'**hypophyse** ; les **nerfs optiques** formant le **chiasma** (optique) ; **les hémisphères cérébraux** contenant chacun un **lobe olfactif.**



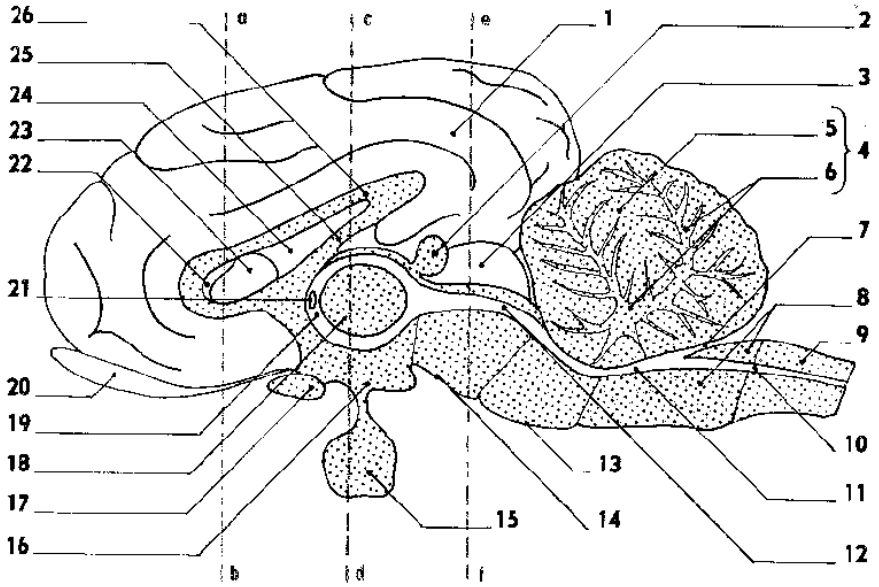
La protubérance annulaire ou pont de Varole relie les moitiés droite et gauche du cervelet et le bulbe rachidien.

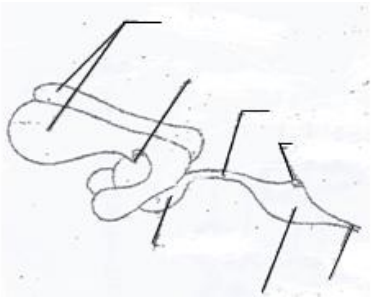
L'hypothalamus est responsable de nombreuses fonctions comme le sommeil, l'éveil, les pulsions sexuelles, la soif et la faim. Il contrôle également l'hypophyse.

L'hypophyse ou **glande pituitaire** est une petite glande en forme de pois (petit pois) attaché à l'hypothalamus. Elle contrôle la croissance, la reproduction et de nombreuses réactions métaboliques.

2. Organisation interne de l'encéphale.

2.1. Coupe longitudinale sagittale de l'encéphale:

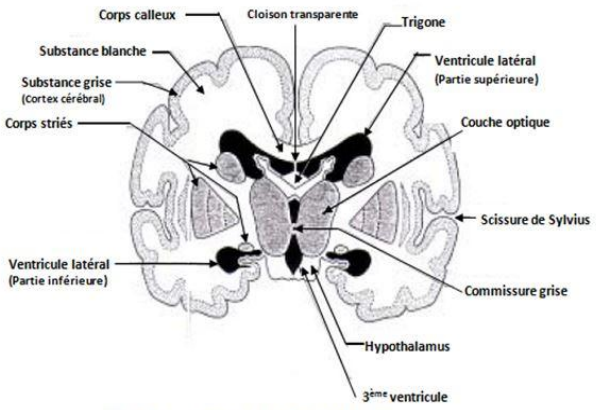




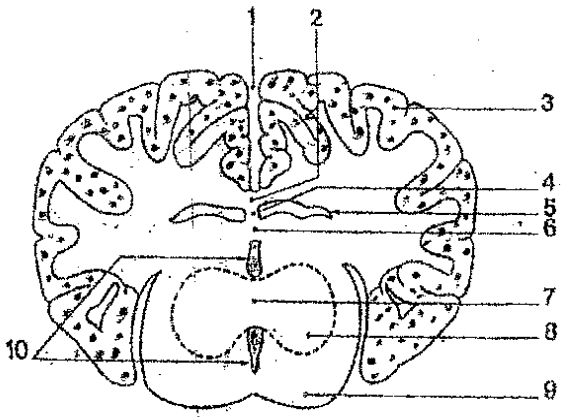
En écartant les deux hémisphères cérébraux par le sillon inter-hémisphérique, on observe un 1e pont qui les relie : c'est **le corps calleux**, qui constitue une substance blanche.
La section du corps calleux permet d'observer à la base un 2e pont constitué de substance blanche : c'est **le trigone**. Ces deux ponts sont reliés par une cloison transparente. De part et d'autre de cette cloison et dans chaque hémisphère cérébral, on trouve une cavité : ce sont **les ventricules latéraux** (1e et 2e ventricule) dont la base constitue le **corps strié.**
En coupant le trigone, on découvre le **3e ventricule**. Ce dernier est traversé par la **commissure grise** qui relie les deux **noyaux du thalamus** ou **couches optiques**.
Les ventricules latéraux (1e et 2e) communiquent avec le 3e ventricule par le **trou de Monro.** Vers l'arrière, le 3e ventricule communique avec le **4e ventricule** par **l'aqueduc e Sylvius**.
Le 4e ventricule se prolonge dans le bulbe rachidien par **le canal de l'épendyme** qui va jusque dans la moelle épinière.
Sous le cervelet, on observe **le trou de Magendie** qui s'ouvre dans le canal de l'épendyme, permettant ainsi une circulation du liquide céphalo-rachidien, non seulement dans les méninges mais aussi à l'intérieur du névraxe (dans les ventricules 1, 2,3 et 4 et dans le canal de l'épendyme).
La coupe du cervelet permet de rendre compte d'une **substance blanche** interne qui a la structure d'un arbre : c'est « **l'arbre de vie** ». La périphérie du cervelet est essentiellement faite de **substance grise** : **c'est l'écorce cérébelleuse.**
De façon générale, la coupe de l'encéphale témoigne la présence de 5 régions ou vésicules, qui sont d'avant en arrière :

- **Le télencéphale :** il est formé dorsalement et latéralement d'un hémisphère cérébral, et ventralement du nerf olfactif. Le télencéphale est creusé des ventricules latéraux 1 et 2.
- **Le diencéphale :** il est creusé du 3e ventricule. Il comprend dorsalement l'épiphyse, les couches optiques ou thalamus et ventralement l'hypothalamus, hypophyse et les nerfs optiques.
- **Le mésencéphale** : il est traversé par un canal étroit : l'aqueduc de Sylvius et comprend dorsalement les tubercules quadrijumeaux et ventralement les pédoncules cérébraux.
- **Le métencéphale** : il est creusé du 4e ventricule et comprend dorsalement le cervelet et ventralement le pont de Varole.
- **Le myélencéphale** : il est formé de la fin du 4e ventricule et comprend le bulbe rachidien creusé du canal de l'épendyme.

2.2. <u>Coupe transversale de l'encéphale (passant par le diencéphale)</u>



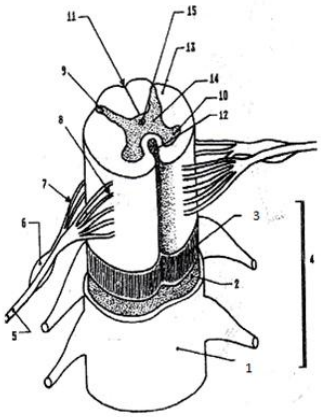
Coupe transversale passant par le diencéphale



La coupe transversale passant par le diencéphale montre une meilleure disposition de certains éléments de l'encéphale comme le **corps calleux**, **le trigone**, **la commissure grise…**
Elle permet de constater la dualité dans l'organisation du cerveau. En surface, on a une **couche grise** de 1 à 4mm, formant le **cortex cérébral** ; et en profondeur, on trouve une **substance blanche**. Cependant dans la substance blanche, il ya des enclaves de substance grise comme la **couche optique** et le **corps strié**.
On note également la présence de cavité (3e ventricule remplies de liquide céphalo-rachidien.

B. ORGANISATION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE :

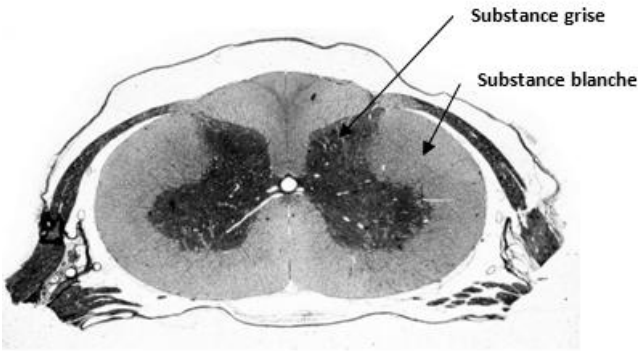
La moelle épinière est la 2e partie du système nerveux central. Elle se présente sous la forme d'un cordon d'environ 45cm chez l'homme. Elle est logée dans le canal rachidien de la colonne vertébrale. Tout comme l'encéphale, la moelle épinière est enveloppée par les méninges (dure-mère, arachnoïde et pie-mère).

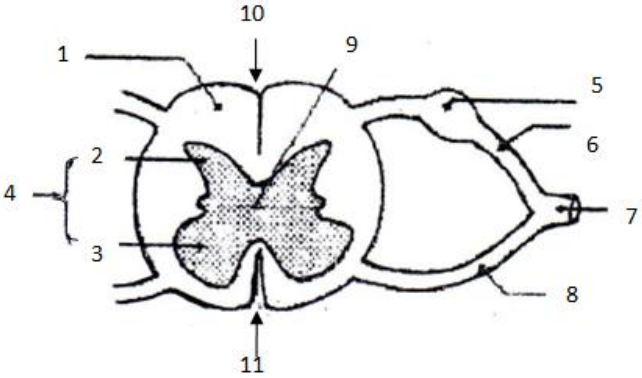


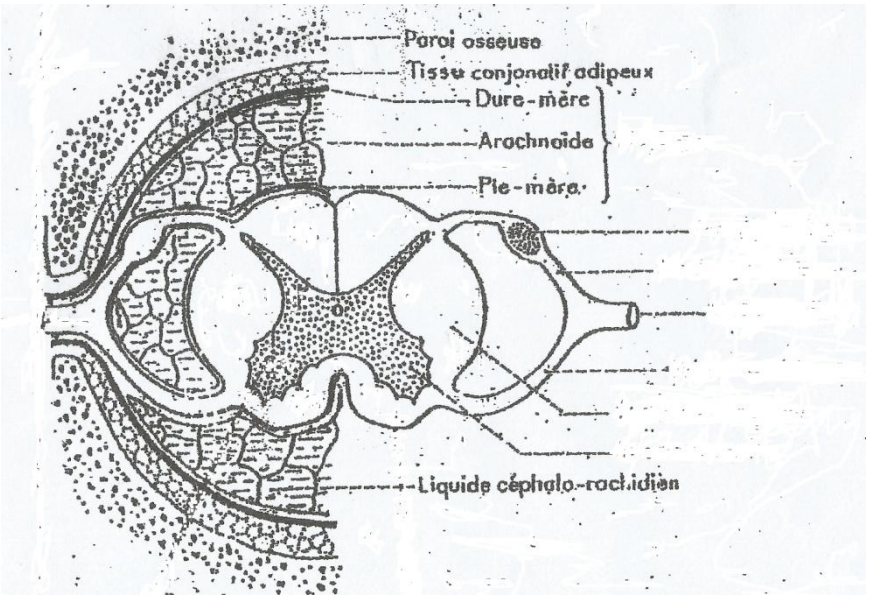
1. Organisation ou morphologie externe de la moelle épinière :

Lorsqu'on extrait la moelle épinière de la colonne vertébrale, elle apparait sous un aspect blanchâtre et entourée par les méninges. Elle présente sur toute sa longueur deux sillons : **un sillon antérieur ou ventral** large et peu profond et **un sillon postérieur ou dorsal** plus étroit et profond. Elle est rattachée latéralement à deux **racines antérieure et postérieure** qui se réunissent pour former un **nerf rachidien**. La racine postérieure porte un renflement : c'est le **ganglion spinal.**

2. Morphologie interne de la moelle épinière (coupe transversale)







Une coupe transversale de la moelle épinière montre :

- Une **substance blanche** périphérique
- Une **substance grise** centrale présentant deux **cornes antérieures** très larges et deux **cornes postérieures** plus petites.
- **Le canal de l'épendyme** apparait au centre de la moelle épinière, au milieu de la substance grise.
- Les deux sillons (postérieur et antérieur) sont également visibles.

Remarque : contrairement à l'encéphale dont la substance grise est périphérique et la substance blanche centrale, la moelle épinière présente une substance grise centrale et une substance blanche périphérique.

II. LE SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE : LES NERFS

Le système nerveux périphérique est formé par les nerfs : **nerfs crâniens** et **nerfs rachidiens.**

1. Les nerfs crâniens

Les nerfs crâniens ou céphaliques sont portés par le tronc cérébral. Ils sont au nombre de **12 paires** numérotés de **I à XII.** Ils sont sensitifs, moteurs ou mixtes.

Exemple le nerf X ou nerf vague ou encore nerf pneumogastrique est un nerf crânien mixte qui innerve le cœur et les viscères.

2. Les nerfs rachidiens

Les nerfs rachidiens sont rattachés à la moelle épinière et sont au nombre de **31 paires :**

- 8 paires de **nerfs cervicaux** au niveau du cou (C1 à C8)
- 12 paires de **nerfs thoraciques** au niveau du thorax (T1 à T12)
- 5 paires de **nerfs lombaires** (L1 à L5)
- 5 paires de **nerfs de sacrés** (S1 à S5)
- 1 paire de **nerfs coccygiens** (nerfs cc) qui sont vestigiaux.

Les nerfs rachidiens sont des nerfs mixtes et innervent l'ensemble du corps. Parmi les nerfs rachidiens et crâniens, certains interviennent dans le système neuro-végétatif ou autonome : ce sont les nerfs du système sympathique ou orthosympathique et le système parasympathique

CONCLUSION

Le système nerveux des mammifères comprend essentiellement l'encéphale, la moelle épinière et les nerfs.
Le système nerveux cérébro-spinal comprend l'encéphale et la moelle épinière.
L'encéphale est formé du cerveau, du cervelet et du bulbe rachidien.
La moelle épinière présente une organisation très simple en cordon nacré logé dans le canal rachidien.

Les nerfs qui forment le système nerveux périphérique relient le système nerveux central à l'ensemble des organes du corps.

Le système nerveux des vertébrés est formé selon le même plan d'organisation avec quelques variations si l'on passe d'une classe inférieure à une classe plus évoluée (poissons, amphibiens, reptiles, oiseaux, mammifère). Ces petites différences sont liées à l'acquisition d'un comportement parfaitement adapté aux conditions ambiantes.

Thème II : LE TISSU NERVEUX ET SES PROPRIÉTÉS

LA STRUCTURE DU TISSU NERVEUX

INTRODUCTION

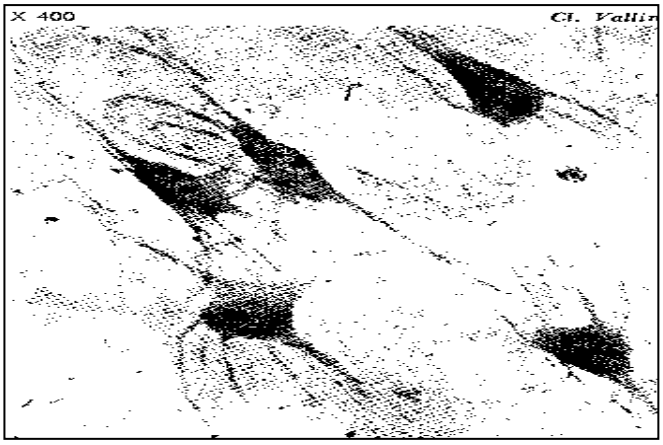
On appelle **tissu** un ensemble de cellules groupées ayant la même forme et jouant le même rôle. L'histologie est le domaine de la science qui étudie les tissus.

Le système nerveux est formé par un ensemble de cellules qui constituent le tissu nerveux. Les cellules du tissu nerveux ont une forme ou structure particulière qui leur permet d'assurer certaines fonctions.

Dans un premier temps nous allons faire l'étude de la structure d'un centre nerveux, ensuite celle d'un nerf et enfin décrire un neurone.

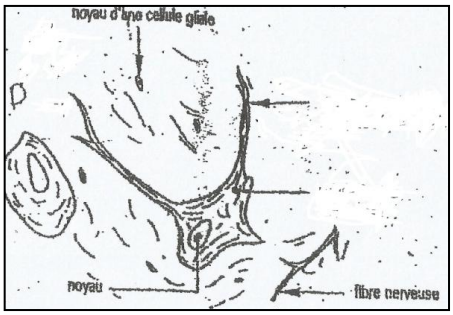
I. Étude d'un centre nerveux : la moelle épinière

1. Observation microscopique de la substance grise



On étale un prélèvement de la substance grise fraîche (de la corne antérieur) de la moelle épinière, sur une lame puis on colore au bleu de méthylène et à l'hématéine-éosine. Ce dernier permet d'identifier les formations réticulaires appelées **corps de Nissl.** L'observation au microscope optique permet de voir :

- De nombreuses **cellules étoilées** à noyau bleu foncé
- De nombreux noyaux cellulaires dispersés qui appartiennent à des cellules nourricières et de soutien : ce sont les **cellules gliales** qui forment la **névroglie**.
- Des **fibres nerveuses** appelées **axones** ou **cylindraxes**

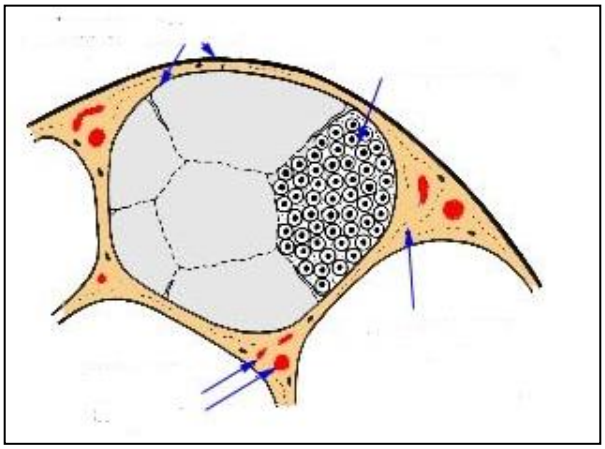


Les cellules étoilées sont appelées **corps cellulaires** ou **péricaryons**. Chaque corps cellulaire renferme des **corps de Nissl** (réticulum endoplasmique lisse), des **neurofibrilles** en plus des organites classiques (noyau, mitochondries, appareil de Golgi, REG…). Et il émet des prolongements ou ramification appelées **dendrites.**

2. Observation microscopique de la substance blanche.

Au microscope optique, on constate que la substance blanche n'est constituée que de nombreuses fibres nerveuses. Certaines fibres sont nues, tandis que d'autres sont recouvertes de revêtement appelé myéline.

Les fibres nues sont dites **fibres amyélinisées** et les fibres recouvertes sont des **fibres myélinisées** ou **myéliniques.**



II. Étude d'un nerf

1. Observation d'une coupe transversale

Une coupe transversale d'un nerf relève, au microscope, la présence de nombreuses **fibres nerveuses** regroupées en faisceaux. Chaque faisceau de fibres est entouré par une enveloppe conjonctive appelée **périnèvre**.

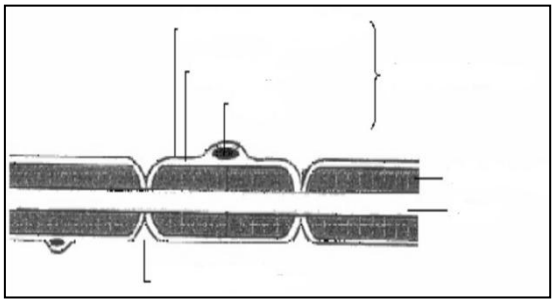
Le nerf tout entier est entouré d'une enveloppe appelé **épinèvre.**

Entre les faisceaux se trouvent des vaisseaux sanguins groupés par deux (une artériole et une veinule) et des cellules adipeuses de soutien.

2. Observation de fibres nerveuses dissociées

L'observation au microscope des fibres nerveuses dissociées montre qu'elles sont de diamètre variable. Une coupe longitudinale d'une fibre nerveuse permet de mieux comprendre son organisation.

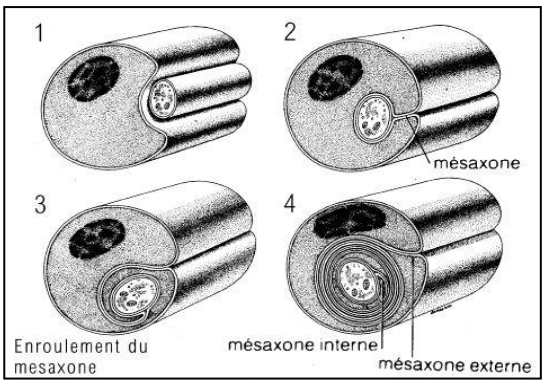
Chaque fibre présente par endroit des étranglements successifs d'environ 1mm : ce sont les **étranglements ou nœuds de Ranvier.**

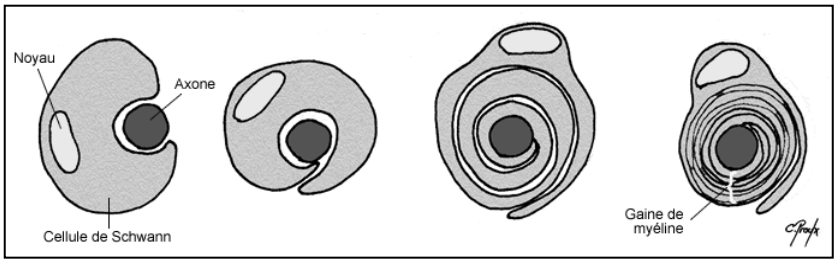


Ces étranglements délimitent des manchons comprenant :

- Une partie interne qui recouvre l'axone : c'est **la gaine de myséline**
- Une partie externe : **la cellule de Schwann** avec son noyau.

La gaine de myéline provient de l'enroulement de la cellule de Schwann autour de l'axone. Au cours de l'enroulement, le noyau et le cytoplasme sont rejetés vers les cotés. Finalement il reste autour de l'axone un rouleau de membrane cytoplasmique qui forme la gaine de myéline.



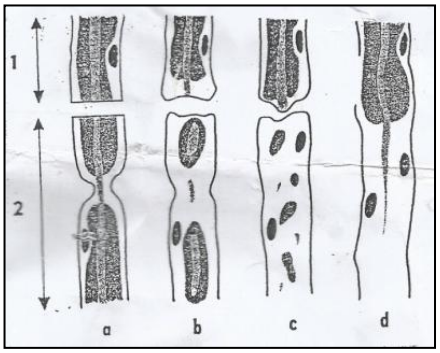


NB : les fibres myélinisées sont rencontrées dans la substance blanche et les fibres amyélinisées dans la substance grise.

III. Notion de neurone

Au XIXe siècle, on pensait que les corps cellulaires observés dans la substance grise étaient indépendants des fibres nerveuses observées dans la substance blanche et celles des nerfs.

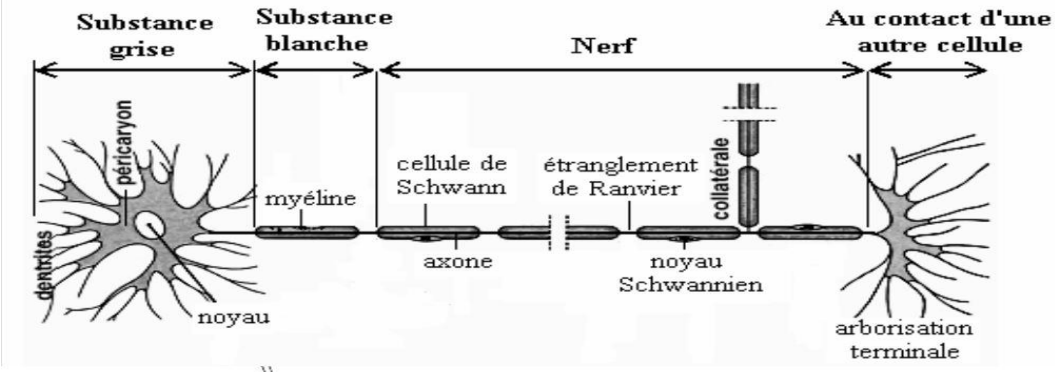
1. Expérience et observation



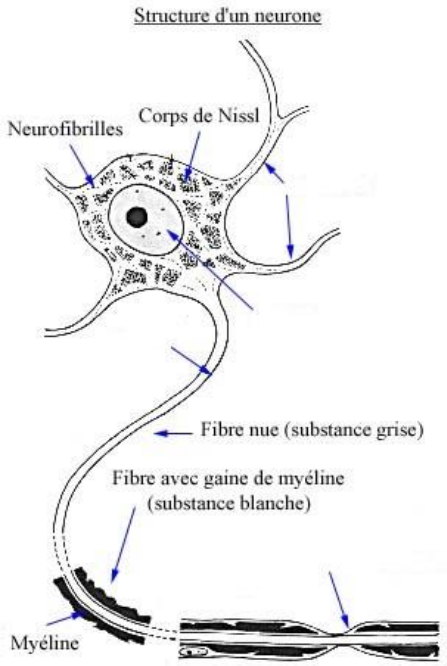
- En 1850, Waller montre que la section d'une fibre nerveuse entraine la dégénérescence du bout périphérique, alors que le bout central persiste et régénère : c'est la dégénérescence wallérienne.
- L'observation de la substance grise chez un malade de la poliomyélite montre que le virus (poliovirus) détruit les péricaryons, ce qui entraine une dégénérescence des fibres motrices dans le nerf.

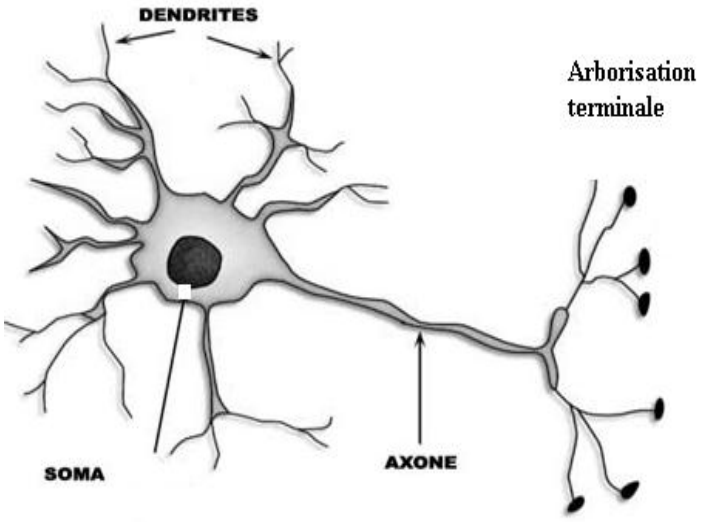
L'analyse de ces deux résultats, qui rappellent l'expérience de la mérotomie, montre qu'il ya une relation entre les corps cellulaire et les fibres. En effet les corps cellulaires de la substance grise et les fibres de la substance blanche forment des ensembles appelés neurones.

2. Définition d'un neurone

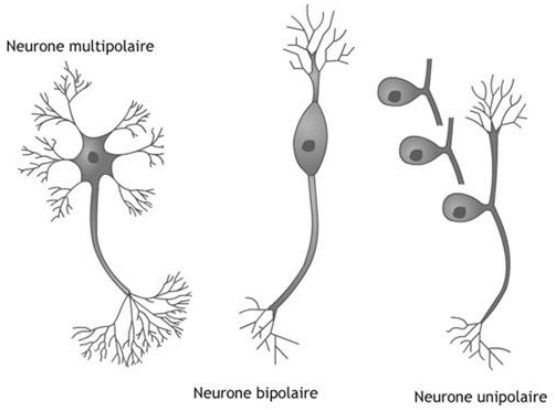


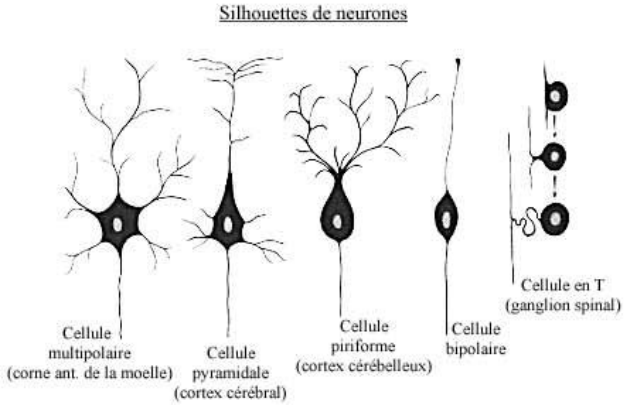
Un neurone ou cellule nerveuse est une cellule spécialisée du système nerveux. Il est constitué d'un corps cellulaire encore appelé péricaryon ou soma et d'une fibre nerveuse ou axone ou cylindraxe. Le corps cellulaire émet de courts prolongement appelés dendrites ; et l'axone est entouré d'une gaine de myéline et de cellules de schwann et se termine par une arborisation terminale. L'axone porte souvent une ramification appelée collatérale.





3. Les différents types de neurones





Tous les neurones ont le même plan d'organisation (péricaryon, dendrite, axone) mais selon leur localisation dans le système nerveux, ils présentent des formes différentes : Les neurones multipolaires, les les neurones bipolaires, les neurones unipolaires, les neurones en forme pyramidale, les neurones piriformes, les neurones en T,

4. Notion de synapse

On appelle synapse la jonction entre deux neurones. On parle de synapse neuro-neuronique. Selon les parties qui entre ne contact, on distingue :

- Les synapses axo-axoniques entre deux axones
- Les synapses axo-dendrtiques, entre un axone et une dendrite
- Les synapses axo-somatique, entre un axone et un soma (corps cellulaire).

Conclusion

Le tissu nerveux est constitué par un ensemble de neurones associés à des cellules gliales.

Chaque neurone est formé d'un péricaryon avec des dendrites et un axone.

Les axones constituent les fibres nerveuses dans les nerfs.

PROPRIÉTÉS DU TISSU NERVEUX

INTRODUCTION

Le tissu nerveux est constitué par un ensemble de neurones associés à des cellules gliales.
Un nerf est constitué par des faisceaux de fibres.

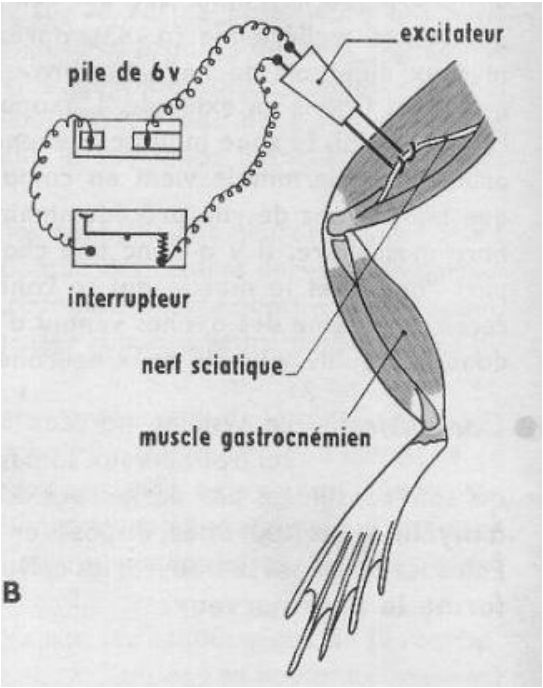
Les propriétés d'un nerf sont sensiblement les mêmes que celles d'une fibre nerveuse. L'étude globale d'un nerf permet donc de connaitre le fonctionnement d'une fibre isolée.
Les propriétés du tissu nerveux concernent les modalités de la naissance, de la propagation et de la transmission de l'information nerveuse : manifestions électrique et chimique.

- Quelles sont les propriétés d'un nerf ?
- Y a-t-il des phénomènes électriques en rapport avec l'influx nerveux (message nerveux) ?
- Y a-t-il des phénomènes ioniques en rapport avec l'influx nerveux ?
- Comment se fait la conduction de l'information nerveuse ?
- Comment se fait la transmission du message nerveux d'un neurone à un autre ?

I. LES PROPRIÉTÉS D'UN NERF

1. Mise en évidence

On dispose d'une grenouille décérébrée (cerveau détruit) et démédullée (moelle épinière détruite). On met à nu le muscle gastrocnémien (muscle du mollet) ainsi que le nerf sciatique (nerf de la cuisse).
On prépare un circuit électrique constitué d'un accumulateur (pile) et de 2 électrodes excitatrices que l'on pose sur le nerf.



Lorsqu'on ferme le circuit, on observe une contraction du muscle gastrocnémien.
Ce résultat montre que le nerf sciatique est sensible à la décharge électrique qui constitue la stimulation ou excitation. Cette excitation génère un message nerveux qui se propage jusqu'au muscle.

La sensibilité du nerf à la stimulation montre qu'il est **excitable** et la propagation du message nerveux prouve qu'il est un **conducteur**. L'excitabilité et la conductibilité sont les propriétés du tissu nerveux, des nerfs en particulier.

2. L'excitabilité

a) Les types d'excitants

Il existe des excitants : chimiques (solution acide, alcool…) ; mécaniques (choc, piqûre, pression…) ; électriques (courant électrique) ; thermique (chaleur, froid)…

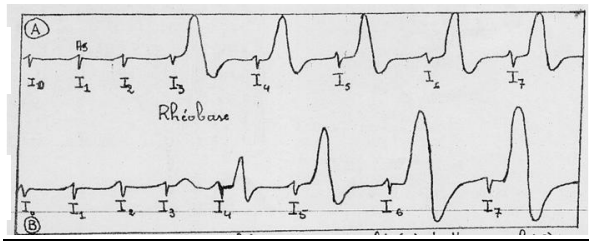
b) Les conditions d'excitabilité

i. Le seul d'excitabilité ou intensité seuil

On excite une fibre et un nerf avec un courant d'intensité croissante : I_0 , I_1, I_2, I_3, I_4, I_5, I_6…..

A : Réponses d'une fibre aux excitations

B : Réponses d'un nerf aux excitations



On constate que lorsqu'on applique les intensités I_0, I_1, I_2, on n'enregistre pas de réponse. Ces intensités sont inefficaces, insuffisantes : elles sont dites **infraliminaires.**

Avec un courant d'intensité I_3, on commence à enregistrer une réponse du muscle : c'est l'intensité seuil, c'est-à-dire l'intensité minimale à partir de la quelle apparait une réponse (potentiel d'action). Cette intensité est efficace et suffisante : elle est dite **intensité liminaire**. Les intensités supérieures à l'intensité seuil sont dites **supraliminaires.**

Si le seuil est dépassé, deux cas peuvent se produire :

- S'il s'agit d'une fibre nerveuse, l'amplitude de la réponse demeure maximale puisque les intensités I_3, I_4, I_5, I_6... sont de même amplitude : on dit que la fibre obéit à la « **loi du tout ou rien ».**
- S'il s'agit d'un nerf, l'amplitude de la réponse augmente avec l'intensité de l'excitation. Cependant à partir de I_6, l'amplitude reste constante si l'intensité augmente : c'est le phénomène de recrutement.

Le phénomène de recrutement est dû au fait qu'un nerf est constitué de plusieurs fibres nerveuses qui n'ont pas toutes le même seuil d'excitabilité. Ainsi une intensité peu élevée permet d'exciter les fibres de seuil faible ; un courant plus intense excite les fibres à seuil plus élevé ainsi que celle qui ne sont pas en contact avec les électrodes excitatrices. En fin de compte, l'amplitude maximale de la réponse à partir de l'intensité I_6, représente la somme des réponses des différentes fibres qui composent le nerf.

ii. La période réfractaire ou période d'inexcitabilité.

❖ Cas d'une fibre nerveuse.

Si on soumet une fibre nerveuse à deux excitations supraliminaires qui sont rapprochées, alors la seconde réponse ne produit aucune réponse. Ainsi dans le cas de deux stimulations successives, la fibre reste indifférente à la 2e, si le temps séparant celle-ci à la première est trop court. Ce temps minimum en dessous duquel il n'y pas de réponse est appelé **la période réfractaire.**

❖ Cas d'un nerf

Si le temps séparant les deux stimulations est très court, on n'obtient pas la 2e réponse : c'est **la période réfractaire absolue (PRA)**.

En augmentant progressivement cet intervalle de temps, on constate que la 2e réponse apparait mais son amplitude est encore faible : c'est **la période réfractaire relative (PRR).**

Lorsque le temps séparant les deux stimulations est suffisamment long, on obtient deux réponses identiques de même amplitude. Ce qui montre que **la période réfractaire totale (PRT)** est terminée.

PRT=PRA+PRR

iii. Intensité et durée d'excitation : notion de rhéobase et de chronaxie.

Expérience : on se propose de déterminer pour une durée de stimulation donnée, l'intensité minimale provoquant une réponse du nerf. Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau suivant.

Intensité (mA)	430	370	330	300	280	250	220	200	185	170	150	130	120	110	105	100	100	100
Durée (ms)	6	7	8	9	10	12	14	16	18	20	24	28	34	36	40	44	48	50

- Tracer la courbe de Lapicque : I=f(t).
- Analyser la courbe
- Déterminer la plus petite intensité
- Le temps correspondant au double de la plus petite intensité

Analyse :

Les résultats montrent que pour une durée de stimulation courte, il faut une intensité élevée pour avoir une réponse. Autrement dit, l'intensité seuil augmente au fur et à mesure que la durée de l'excitation est réduite : c'est la relation intensité-durée ou courbe de Lapicque.

Les points situés sur la courbe correspondent à des intensités liminaires ou seuil.

La plus faible intensité est le seuil absolu ou **Rhéobase**

La rhéobase est l'intensité minimale qu'il faut appliquer à un nerf ou une fibre pendant une durée suffisante correspondant au temps utile pour obtenir une réponse. La mesure du temps utile étant délicate, Lapique a choisi un autre paramètre temps appelé chronaxie.

La chronaxie est le temps pendant lequel il faut appliquer le double de la rhéobase pour avoir une réponse.

La courbe de la Lapicque (intensité-durée) divise le plan en 2 régions : les points situés au dessus de la courbe sont d'intensité supraliminaire et les points situés en dessous de la courbe sont infraliminaires.

Un nerf sera d'autant plus excitable que sa rhéobase est faible et sa chronaxie courte.

3. La conductibilité

a) Condition de la conduction nerveuse

Pour qu'un nerf ou une fibre nerveuse soit conductible, il faut qu'il soit en bon état physiologique ; c'est-à-dire :

- Le nerf ou la fibre doit être entier, sans lésion. Le nerf écrasé ne conduit pas l'influx. Ce qui signifie que l'influx est différent du courant électrique car il exige que le nerf soit vivant.
- Une température trop élevée ou trop basse ne favorise pas la conduction de l'influx.
- L'insuffisance d'oxygène modifie ou bloque la conduction nerveuse.
- Les anesthésies (éther, chloroforme) bloquent la propagation de l'influx.

b) Le sens de la conduction

Une fibre nerveuse ou un nerf excité conduit l'influx nerveux dans les deux sens : on dit que la conduction est **bidirectionnelle.**

Dans le vivant, la transmission de l'influx nerveux d'un neurone à un autre se fait dans un sens unique : on dit que la transmission de l'influx est unidirectionnelle ou univoque.

Un influx nerveux est une perturbation générée par l'excitation nerveuse et qui se propage le long d'un nerf ou d'une fibre.

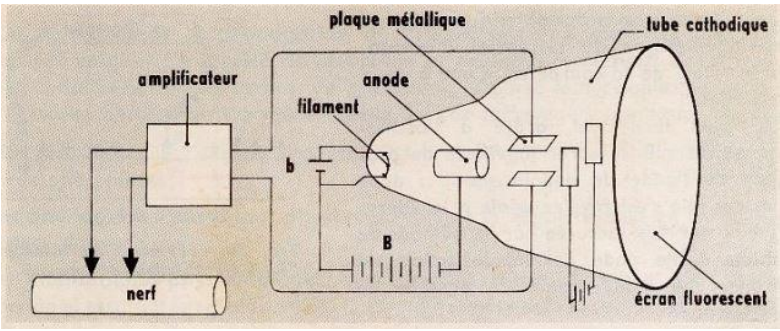
II. LES PHÉNOMÈNES ÉLECTRIQUES EN RAPPORT AVEC L'INFLUX NERVEUX

L'excitation d'un nerf ou d'une fibre génère un courant biologique (influx nerveux) de faible intensité. Pour enregistrer les phénomènes électriques, on utilise un appareil appelé **oscilloscope cathodique.**

1. Principe de fonctionnement l'oscilloscope :

L'oscilloscope est constitué d'un tube vide d'air terminé par un écran fluorescent. Au fond du tube se trouve une cathode (borne négatif (-)) qui émet des électrons (faisceau d'électrons) lorsqu'elle est alimentée par un courant.

Le faisceau d'électron est visualisé sur l'écran grâce à 2 paires de lentilles (horizontales et verticales). Le spot est le point lumineux du faisceau sur l'écran.



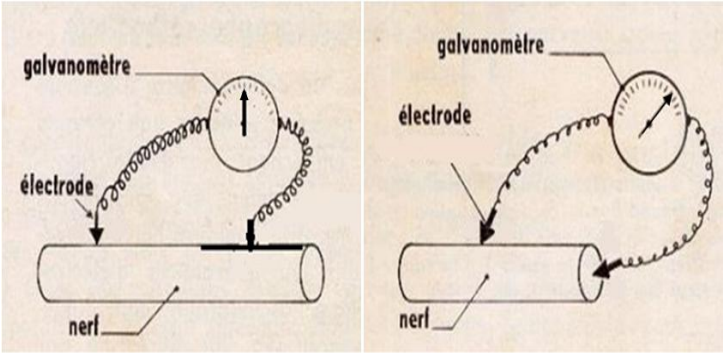
Ainsi toute déviation verticale du spot correspond à une différence de potentiel (ddp) entre les électrodes réceptrices.

2. Mise en évidence des phénomènes électriques

On dispose d'une fibre géante de calmar placé dans une cuvette contenant un liquide physiologique (le Ringer), d'un galvanomètre et deux électrodes réceptrices reliées au galvanomètre.

Après montage, on réalise les expériences suivantes :

- Lorsque les deux électrodes sont placées à la surface du nerf, alors on observe pas de déviation de l'aiguille du galvanomètre.
- Si l'une des électrodes est placée à la surface du nerf et l'autre à la section du nerf, alors on observe une déviation de l'aiguille du galvanomètre. Ce qui prouve qu'il existe une différence de potentiel (ddp) entre l'intérieur et l'extérieur du nerf. On dit que le nerf (ou la fibre) est polarisé ou chargé électriquement.

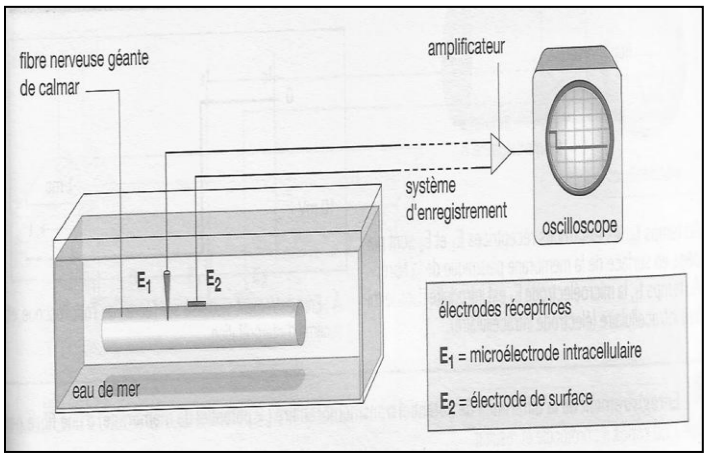


3. Enregistrement des phénomènes électriques :

3.1. le potentiel de repos ou potentiel membranaire.

A) Si les deux électrodes sont placées à la surface du nerf, en dehors de toute stimulation, le spot décrit une ligne horizontale au niveau de la graduation 0mV sur l'écran de l'oscilloscope. Les points de la surface d'un nerf sont au même niveau de potentiel, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de différence de potentiel. On dit qu'ils sont équipotentiels.

B) Si on place l'électrode R_2 à l'intérieur de l'axone ou du nerf (R_1 étant maintenu à la surface), le spot dévie brusquement et verticalement vers le bas jusqu'à la valeur **-70mV.** Il existe une ddp entre la surface et l'intérieur du nerf.



Cette ddp est de l'ordre de **-70mV** : c'est le potentiel de repos (PR) ou potentiel membranaire qui est commun à l'ensemble des cellules du vivant.

La face externe de l'axone est chargée positivement (le faisceau d'électrons est dévié vers la plaque horizontale inférieure (P^+) en relation avec R_1) **l'intérieur de l'axone est chargée négativement.**

3.2. Le potentiel d'action

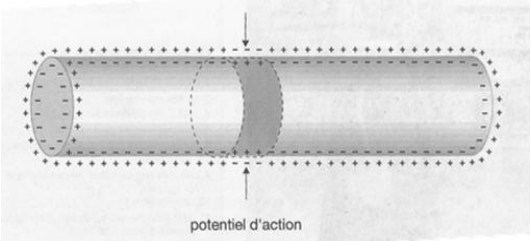
1e cas : les deux électrodes réceptrices R1 et R2 sont placées à la surface du nerf : potentiel d'action diphasique

Si l'on porte une excitation d'intensité supraliminaire sur une fibre nerveuse, le spot décrit sur l'écran de l'oscilloscope une courbe comprenant deux phases (diphasique). Ceci traduit l'existence d'une ddp provoquée par l'excitation et enregistrée en R1 et R2 les deux électrodes. Cette ddp induite par la stimulation est appelée **potentiel d'action** (PA). L'enregistrement du potentiel d'action est appelé un **électronogramme**.

Analyse de la courbe :

- Le point **a** correspond à **l'artéfact de stimulation (AS)**. Il indique le moment même de la stimulation et correspond à celle-ci.
- Entre a et b, c'est **le temps de latence**, c'est-à-dire le temps mis par l'influx (né de la stimulation) pour atteindre la 1e électrode réceptrice R1.
- Entre b et c, le spot dévie vers le haut pour indiquer que l'électrode R1 est devenu négative. Il s'est donc produit une inversion de polarité membranaire entre l'extérieur et l'intérieur : l'intérieur devient positif et l'extérieur devient négatif. Cette étape correspond à **la dépolarisation** en R1.
- Entre c et d, le spot revient à sa position initiale, c'est **la repolarisation** en R1.
- Entre d et e, c'est **la dépolarisation** en R2
- Et entre e et f, c'est le repos ou l'état de repos ou **repolarisation** en R2.

Conclusion : l'influx nerveux est donc une onde négative qui se propage à la surface d'une fibre.



Si les deux électrodes réceptrices R1 et R2 sont proches l'un de l'autre, alors on obtient un potentiel d'action (PA dissymétrique). En effet la dépolarisation en R2 va commencer pendant que la repolarisation en R1 ne sera pas entièrement achevé.

On obtient ainsi deux potentiels d'action d'amplitudes différentes : c'est la **dissymétrie.**

Si les deux électrodes réceptrices R1 et R2 sont suffisamment éloignées l'une de l'autre, on obtient deux potentiels d'action de même amplitude. Car la repolarisation en R1 est totalement achevée avant que commence la dépolarisation en R2. C'est le potentiel d'action symétrique.

2e cas : l'une des électrodes est placée à la surface et l'autre est en potentiel fixe.

L'électrode placé à un potentiel fixe est appelée **électrode de référence.**
Lorsqu'on porte une excitation d'intensité suffisante, alors on enregistre **un potentiel d'action monophasique** avec **une seule phase de dépolarisation et une seule phase de répolarisation.**

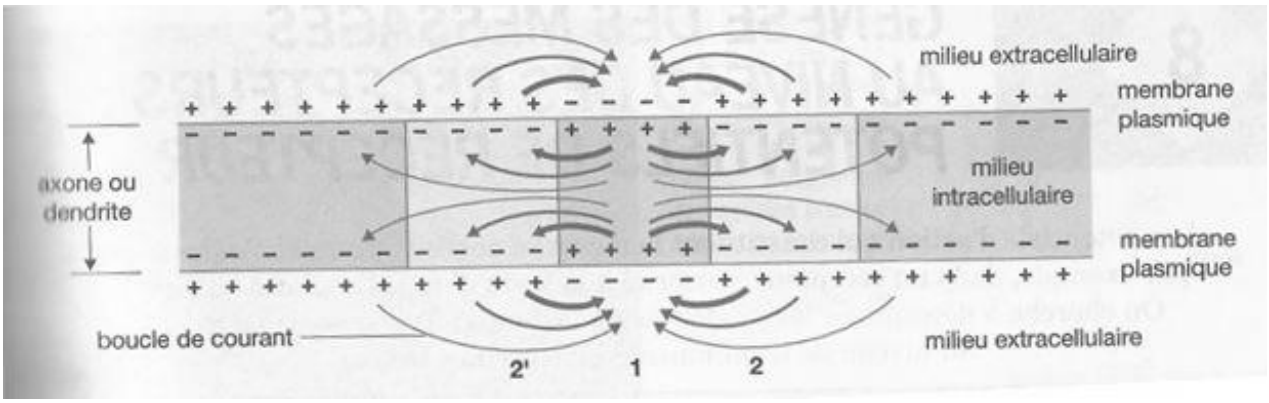
Remarque : le PA monophasique peut aussi être obtenu lorsque la fibre est lésée entre les électrodes R1 et R2. Donc l'influx n'arrive pas en R2 : l'influx ne se propage que sur une fibre intacte.

3e cas : l'une des électrodes est placée à la surface et l'autre est introduite à l'intérieur de l'axone.

Lorsqu'on excite la fibre avec un courant d'intensité supraliminaire, on enregistre un PA monophasique. Cependant le retour à l'état initial est précédé d'une phase d'hyperpolarisation.

Conclusion :

L'onde de dépolarisation négative qui se propage à la surface de la fibre est suivie d'une onde de repolarisation positive.



III. LES PHÉNOMÈNES IONIQUES EN RAPPORT AVEC L'INFLUX NERVEUX.

1. Le potentiel de repos

a. Origine du potentiel de repos

Le tableau suivant donne les résultats d'un dosage ionique de l'intérieur et de l'extérieur d'une fibre nerveuse.

	K^+	Na^+	Cl^-
Extérieur de la fibre	20	440	+++
Axoplasme (intérieur)	400	49	++

L'analyse des résultats montre que l'extérieur de l'axone est riche en Na^+ et Cl^- et pauvre en K^+. Par contre l'intérieur de l'axone (Axoplasme) est riche en K^+ et pauvre en Na^+ et Cl^-

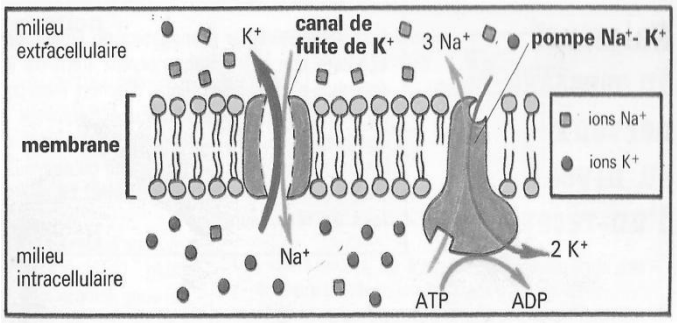
On note ainsi une différence de concentration des ions entre l'extérieur et l'intérieur de l'axone. C'est cette différence de concentration qui est à l'origine du potentiel de repos.

En effet, les ions vont diffuser (dialyse) à travers la membrane plasmique de l'axone : sortie de K^+ et entrée de Na^+ à travers des canaux de fuite.

La membrane neunonale est plus perméable aux ions K^+ qu'aux ions Na^+, c'est-à-dire, elle laisse sortir plus de de K^+ qu'elle ne laisse entrer de Na^+. D'où une accumulation de charges positives à l'extérieur.

b. Maintien du potentiel de repos.

S'il n'y avait que la dialyse, on allait avoir à la longue un équilibre des concentrations entre l'extérieur et l'intérieur. Ce qui entrainerait la disparition du potentiel de repos. Cependant le potentiel de repos se maintient. En effet il existe, au niveau de la membrane, une pompe ionique Na^+-k^+ ATPase qui est un transport actif. Cette pompe, à chaque tour, fait sortir 3 ions Na^+ et fait entrer 2 ions K^+. Ce qui permet de maintenir la différence de concentration ionique, et donc le potentiel de repos.



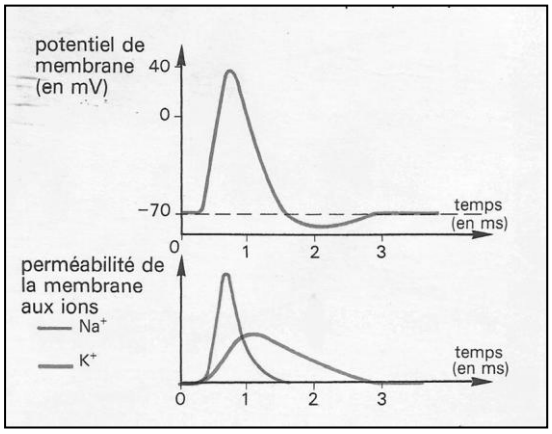
Le fonctionnement de la pompe nécessite de l'énergie, on dit que c'est une pompe Na^+-k^+ ATPase.

2. Le potentiel d'action

L'excitation efficace d'une fibre génère un potentiel d'action qui se propage le long de la fibre.

L'enregistrement du PA par l'oscilloscope donne la figure suivante :

L'analyse d'un potentiel d'action :

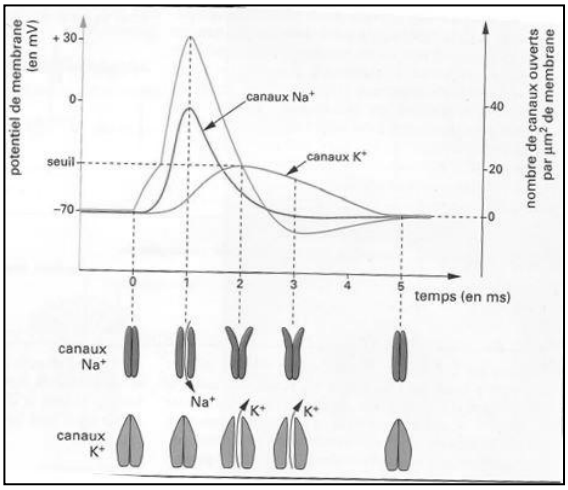


- Durant la phase de dépolarisation, on constate une augmentation de la perméabilité de la membrane aux ions Na^+ (ouverture des canaux à Na^+). Ce qui entraine une entrée brusque des ions Na^+ dans l'axoplasme. En ce moment, la perméabilité des ions K^+ devient nulle (fermeture des canaux à K^+).

Le pic (maximum) de la dépolarisation correspond à l'entrée massive de Na^+.

- Pendant la phase de repolarisation, la perméabilité des ions K^+ augmente progression par l'ouverture des canaux K^+ (sortie de K^+), alors que la perméabilité aux ions Na^+ diminue (fermeture des canaux Na^+).
- L'inversion de la polarité de la membrane au moment du passage du potentiel d'action est donc due à des variations de la perméabilité membranaire aux ions K^+ et Na^+.

Interprétation :



- L'excitation supraliminaire d'une fibre déclenche l'ouverture des canaux ioniques Na^+ voltage dépendant. Ce qui entraine l'entrée brusque et massive des ions Na^+ dans l'axoplasme.

Il ya alors déficit d'ions positifs à l'extérieur qui devient ainsi négatif : c'est la dépolarisation.

- Ensuite les canaux K^+ voltage dépendant s'ouvrent (ceux des ions Na^+ se ferment) et les ions K^+ sortent massivement pour compenser le déficit ionique à l'extérieur : c'est la repolarisation.
- La sortie excessive de K^+ entraine un surplus d'ions positifs à l'extérieur de l'axone par rapport à la polarité de repos : c'est l'hyperpolarisation.
- En fin la pompe Na^+-K^+ fonctionne à nouveau pour rétablir la différence de concentration initiale.

Conclusion : C'est l'entrée brusque et massive d'ion N^+ dans l'axone qui est à l'origine de la dépolarisation et la sortie progressive de K^+ est responsable de la repolarisation.

IV. LA CONDUCTION DE L'INFLUX NERVEUX

Un nerf ou une fibre excitée avec un courant d'intensité suffisante est capable de conduire un influx nerveux.

Comment calcule-t-on la vitesse de conduction de l'influx ? Que sont les différents types de conduction ? Quels sont facteurs pouvant faire varier la conduction de l'influx ?

1. La vitesse de conduction de l'influx :

On peut calculer la vitesse de conduction de l'influx par la méthode d'HELMOLTZ (1850) :

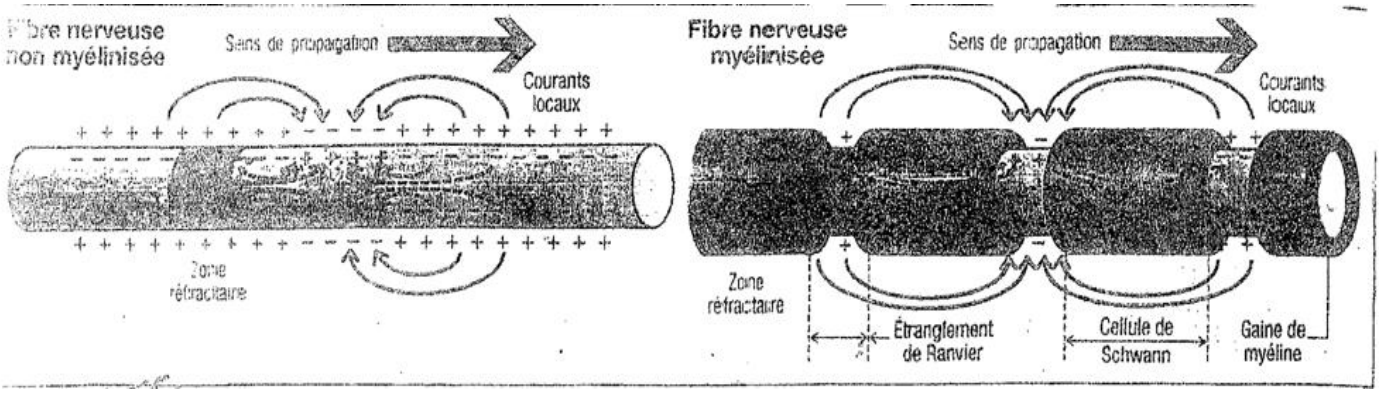
- Dans un premier temps, on excite un nerf en un point A et on enregistre la réponse au niveau d'un récepteur placé à une distance d_1 du point de stimulation.
- Ensuite on excite ce nerf au même point, mais on change la distance entre les électrodes excitatrices et les électrodes réceptrices.
- On obtient alors deux PA qu'on peut superposer.

Connaissant le temps mis entre la stimulation et la réponse, on peut donc déduire la vitesse par la formule suivante.

$V=\frac{\Delta d}{\Delta t}$ (m/s) avec $\Delta d = d_2 - d_1 = S_2R_2 - S_2R_1$; $\Delta t = t_2 - T_1$

S'il n'y a qu'un seul potentiel d'action, $V=\frac{d}{t}$ (m/s) avec d=distance entre S_2 et R_1 et t= à la durée entre l'artefact et la fin de la dépolarisation.

2. Les différents types de conduction de l'influx :



- **Dans une fibre amyélinisée :**

  L'excitation efficace génère une onde négative qui se propage de proche en proche en créant des courants locaux. **On dit que la conduction est continue.**

- **Dans une fibre myélinisée :**

  La membrane des fibres myélinisées n'est polarisée qu'au niveau des nœuds de Ranvier, car la gaine de myéline est un isolant. De ce fait, après excitation, les charges électriques (ondes négatives) effectuent des sauts d'un nœud au suivant. **Cette conduction est dite saltatoire**. Elle est beaucoup plus rapide de la conduction continue.

3. Les facteurs faisant varier la conduction

Nature de la fibre	Diamètre de la fibre (µm)	Tempé (°C)	Vitesse de conduction (m/s)
Fibre myélinisée (nerf sciatique de grenouille)	10	20	17
	20	20	30
		30	80
Fibre myélinisée de mammifère	20	27	33
Fibre amyélinisée de calmar	1000 (1mm)	20	30

Analyse du tableau :

On constate que :

- Pour les fibres de même nature (myélinisées), 20°C, la vitesse de conduction de l'influx nerveux est d'autant plus élevée que le diamètre est grand.
- Pour les fibres de même diamètre (20µm), la vitesse de conduction augmente si la température s'élève (loi du Q_{10} : la vitesse d'une réaction est multipliée par 3 pour une augmentation de la température de 10°).
- A la même température, la fibre myélinisée de 20µm de diamètre conduit l'influx à la vitesse qu'une fibre amyélinisée de 1000µm. ceci est dû à l'absence de myéline (conduction continue et conduction saltatoire).

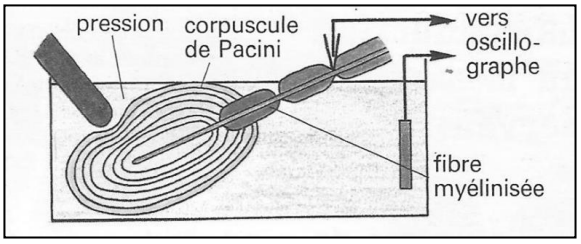
Conclusion : Le diamètre plus grand, l'élévation de la température et la présence de myéline augmentent la vitesse de conduction de l'influx nerveux le long d'une fibre.

4. Codage de l'information nerveuse : cas du corpuscule de Pacini

Les corpuscules de Pacini sont des récepteurs du touché (tactile) sensibles à une variation de pression. Il s'agit de terminaisons nerveuses entourées de capsules faites de lamelle concentriques et de tissus conjonctives.

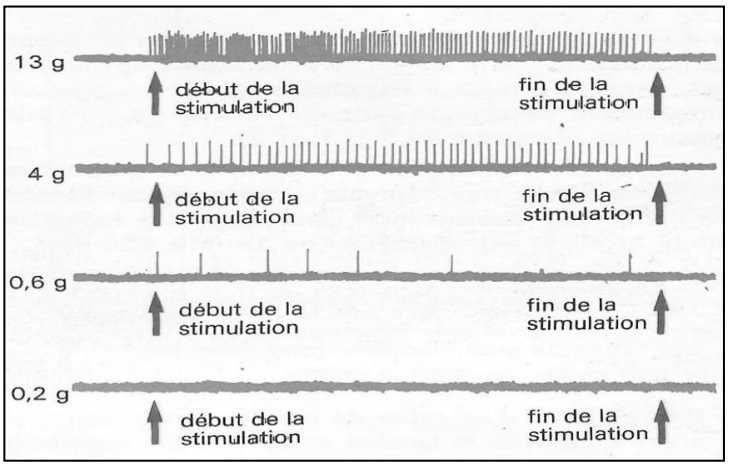
On isole un corpuscule de Pacini que l'on soumet à des pressions d'intensités croissantes (0,2 à 13g).

Une microélectrode réceptrice est placée sur la fibre pour capter (enregistrer) les messages nerveux se rendant vers le centre nerveux.



Analyse de l'enregistrement :

- Avec une faible pression (0,2 g), on n'enregistre pas de PA : l'intensité est infraliminaire.
- On augment l'intensité de la pression (0,6 à 13g) et il apparait un enregistrement constitué d'une succession de PA dont l'amplitude est constante mais la fréquence augmente avec l'intensité de la pression.



Conclusion : Le message nerveux émis par un récepteur sensoriel est représenté par des trains égaux de PA dont la fréquence est d'autant plus importante de l'intensité de stimulation est élevée.

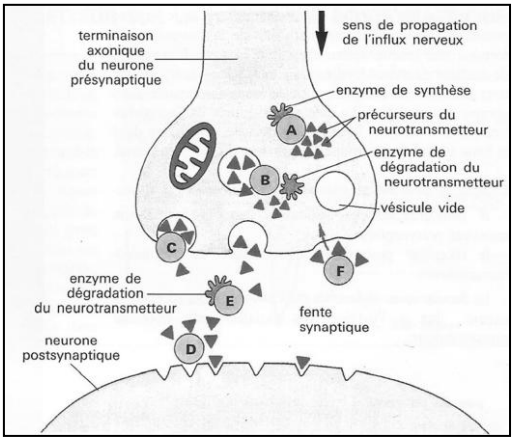
L'information nerveuse est donc codée en modulation de fréquence et non en amplitude. Car la fibre obéit à la loi du tout rien.

V. LA TRANSMISSION SYNAPTIQUE

1. Organisation de la synapse neuro-neuronique :

Une synapse neuro-neuronique est constituée de deux partie : un élément pré-synaptique et un élement post-synaptique séparés par un espace appelé fente synaptique.

Le bouton synaptique du neurone pré-synaptique renferme des vésicules synaptiques remplies de neurotransmetteur ou médiateur chimique.



Les médiateurs chimiques sont variés. On distingue l'acétylcholine, adrénaline, la sérotonine, la dopamine, le GABA (acide gamma amino-butyrique) …

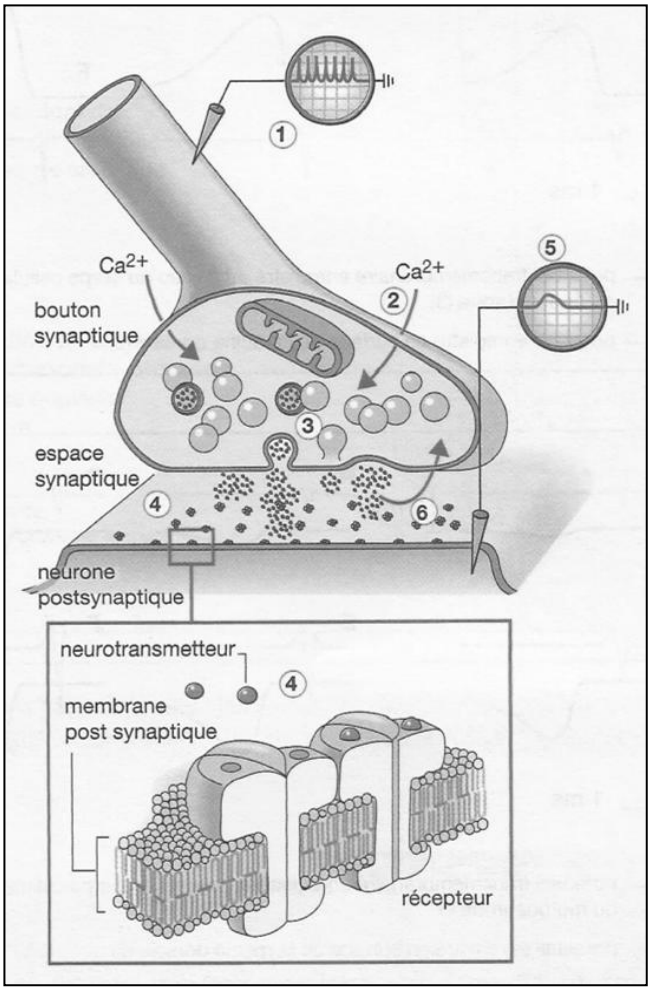
Le médiateur chimique est synthétisé au niveau du corps cellulaire du neurone, par le REG particulier (corps de Nissl). Il est ensuite stocké dans des vésicules golgiennes qui migrent vers le bouton synaptique pour devenir des vésicules synaptiques.

Le bouton synaptique de neurone post-synaptique est formé de récepteurs spécifiques membranaires (du médiateur chimique) et de canaux ioniques.

2. Le fonctionnement de la synapse :

La transmission d'un influx nerveux d'un neurone pré-synaptique à un neurone post-synaptique se fait de manière suivante :

1) Le message nerveux présynaptique
2) L'arrivée de l'influx nerveux dans le bouton synaptique provoque l'ouverture des canaux ioniques à Ca^{2+} qui pénètre à l'intérieur de l'axone (du bouton pré-synaptique).
3) L'entrée du Ca^{2+} augmente la perméabilité de la membrane pré-synaptique et déclenche la libération du neuromédiateur ou médiateur chimique dans la fente synaptique. La libération du médiateur par les vésicules synaptiques se fait par exocytose. Les ions Ca^{2+} sont ensuite expulsés du bouton synaptique.
4) Une fois libéré, le neuromédiateur se fixe sur les sites des récepteurs spécifiques qui sont situés uniquement sur la membrane post-synaptique.
5) La fixation du neuromédiateur sur les récepteurs entraine l'ouverture des canaux ioniques Na^+-K^+ chimio-dépendant. Les ions Na^+ entrent brusquement et massivement dans le neurone post-synaptique (dépolarisation) et après les ions K^+ sortent progressivement (repolarisation). Ce qui donne naissance à un potentiel d'action post-synaptique (PPS) qui se propage le long du neurone.
6) Le médiateur chimique se détache ensuite des récepteurs et est détruit par une enzyme pour empêcher son action continue.



Exemple : l'acétylcholine est détruit par une enzyme appelée acétylcholinestérase pour donner un groupement acéyl et de la choline qui est récupérer par le neurone pré-synaptique.

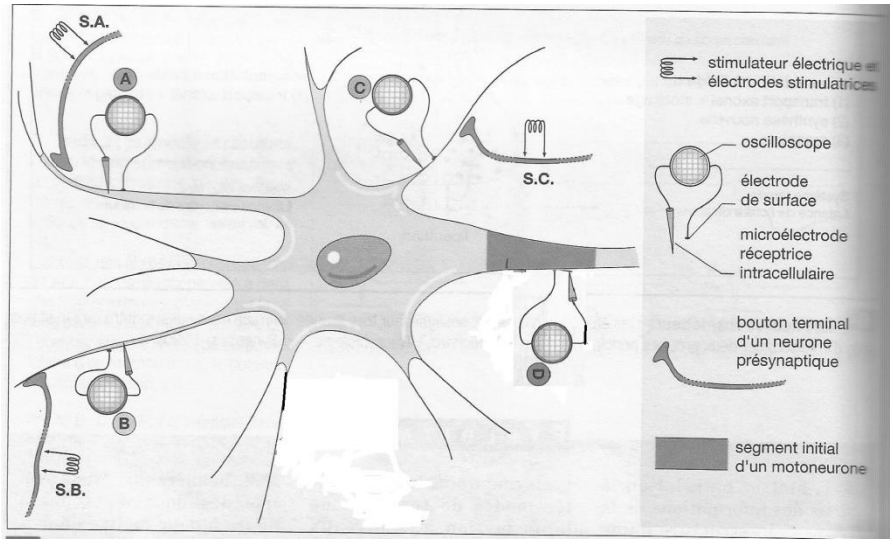
Remarque :

- Les vésicules synaptiques sont localisées uniquement dans le bouton synaptique (pré-synaptique) alors que les récepteurs sont sur la membrane post-synaptique. Cette disposition explique la transmission unidirectionnelle de l'influx nerveux.
- On appelle délai ou retard synaptique, le temps mis pour que les phénomènes chimiques lors de la transmission synaptique se réalisent.
- Il existe deux types de synapses :
  - Les synapses chimiques : ce sont les plus fréquentes. Elles sont caractérisées par la transmission à l'intermédiaire d'un médiateur et sont marquées par un délai ou retard chimique.
  - Les synapses électriques : elles sont marquées par une transmission directe de l'influx, car les éléments pré et post-synaptiques sont collés. Il n'y a pas de fente synaptique. Le délai synaptique est aussi nul (pas de délai). La transmission est directe. Les synapses électriques sont appelées gap jonction.

3. Synapse excitatrice et synapses inhibitrices

Soit un neurone D (post-synaptique) dont le corps cellulaire fait synapse avec 3 boutons de neurones A, B et C (pré-synatiques)

On stimule isolement ou simultanément les neurones A, B et C avec un courant de même intensité, puis on enregistre la réponse à l'aide d'un oscilloscope placé au niveau de l'axone du neurone D.



S_A : stimulation du neurone A
S_B: stimulation du neurone B
S_C: stimulation du neurone C
S_{A+B}: stimulation d simultanée des neurones A et B
S_{A+C}: stimulation simultanée des neurones A et C

Résultats

Figure A	Figure B
Figure C	Figure D

- Si le délai séparant deux stimulations successives du même neurone A est relativement long, alors on obtient une faible dépolarisation du neurone post-sypnaptique D : c'est potentiel post-synaptique excitateur (PPSE). (Fig a)
  Ce PPSE est in inférieur au seuil d'ouverture complète des canaux Na^+.
- Si le délai séparant les deux stimulations successives du même neurone A est court, on obtient un potentiel d'action post-synaptique (PAPS). Ce PAPS est obtenu par sommation de deux PPSE. (Fig b).
- En stimulant simultanément deux neurones A et B, on obtient un PAPS, par sommation des deux PPSE venant des neurones A et B. (Fig c)
- La stimulation du neurone C entraine une hyperpolarisation de la membrane du neurone post-synatique D : c'est un potentiel post-synaptique inhibiteur (PPSI). (Fig d)
- La stimulation simultanée des neurones A et C est sans effet, car elle n'entraine ni dépolarisation, ni hyperpolarisation.

Conclusion :

Le potentiel d'action post synaptique PAPS peut être obtenu de deux façons :

- Soit par addition de deux PPSE suite à une libération répétée du neurotransmetteur par le même bouton synaptique : c'est la sommation temporelle.

Ceci s'obtient par deux stimulations rapprochées sur le même neurone pré-synaptique.

- Soit par addition de deux PPSE nés dans deux ou plusieurs synapses : c'est la sommation spaciale.

- Les synapses A et B sont dites excitatrices car leur stimulation génère des PPSE.
- La synapse C est dite inhibitrice car l'excitation du neurone C entraine un PPSI.

Dans les synapses inhibitrices, le neuromédiateur libéré entraine soit l'entrée du Cl^- dans le neurone post-synaptique, soit la sortie des ions K^+ ; ce qui est à l'origine de l'hyperpolarisation.

En résumé, un neurone post-synaptique comme le neurone D reçoit à la fois des PPSE et des PPSI.

- Si PPSE > PPSI ➔ PPSE ou PAPS
- Si PPSI > PPSE ➔ Hyperpolarisation
- Si PPSE =PPSI ➔ rien (potentiel de repos).

4. Quelques substances pouvant modifier la transmission synaptique :

- **Le curare** : c'est une molécule d'origine végétale qui a une configuration spatiale identique à celle de l'acétylcholine. Il occupe donc le site du récepteur et bloque la transmission de l'influx.

Dans le cas d'une synapse entre un neurone et une fibre musculaire (plaque motrice), le curare provoque une paralysie du muscle.

- **Les drogues opiacées** (opium, morphine, héroïne) sont de puissants analgésiques (substances qui atténuent la sensibilité à la douleur). Elles bloquent la transmission des messages de douleur.
- **La cocaïne** prolonge l'excitation du neurone post-synaptique en s'opposant à la dégradation du neuromédiateur (dopamine).
- **L'absence de Ca^+** au niveau de la synapse empêche la transmission du message nerveux.

CONCLUSION FINALE

Les propriétés du tissu nerveux : l'excitabilité et la conductibilité confèrent aux neurones un rôle dans la réception, la conduction et la transmission de l'information nerveuse.

Les messages nerveux reçus sont conduits au système nerveux central qui élabore une réponse pouvant conduire à des comportements observables. Exemple le retrait de la main à la suite d'une brûlure.

Thème III : RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX DANS LE COMPORTEMENT MOTEUR D'UN ANIMAL

INTRODUCTION

Le système nerveux nous permet d'entretenir des relations avec notre milieu environnement. Les informations reçus de notre environnement sont intégrées par le système nerveux et peuvent conduire à des comportements.

On appelle comportement moteur l'ensemble des mouvements observables. On distingue les comportements volontaires et les comportements involontaires ou réflexes. Il existe des réflexes innés et des réflexes acquis par conditionnement.

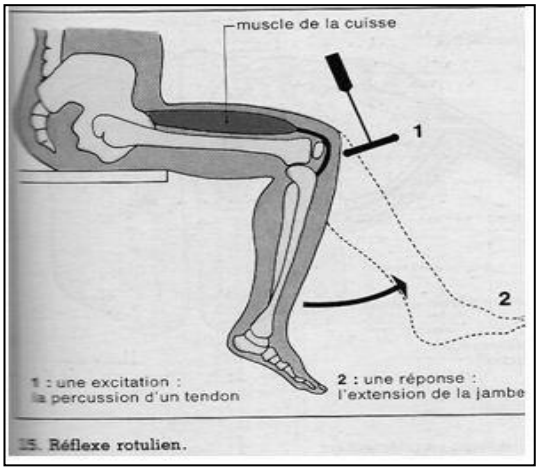
I. NOTION DE RÉFLEXE

On appelle réflexe, un comportement involontaire.

Exemple 1 : le réflexe rotulien

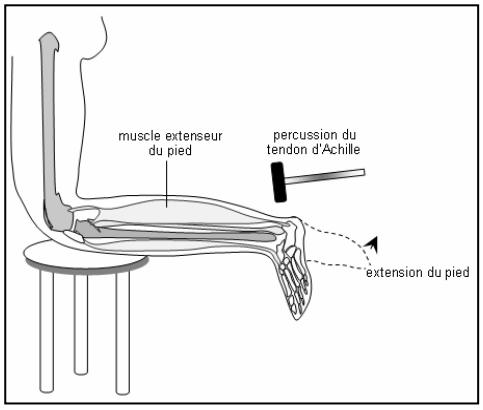
Un sujet est assis, jambes repliées et pendantes. On donne un coup sec sur son genou au dessous de la rotule (os mobile du genou).

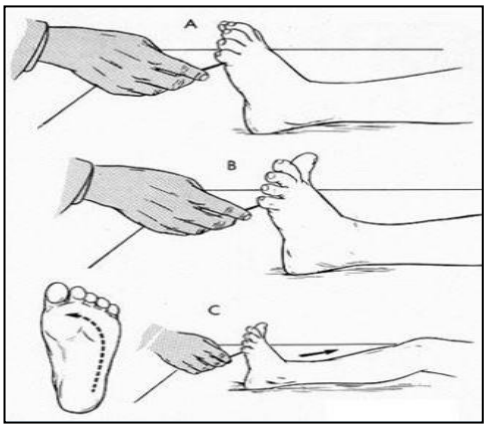
On observe une extension brusque de la jambe : **c'est le réflexe rotulien.**



15. Réflexe rotulien.

Si le coup est porté sur le tendon d'Achille, on observe une extension du pied : c'est le **réflexe achilléen**.





Exemple 2 : le réflexe plantaire

Le sujet est déchaussé (pied nu). On lui chatouille légèrement la plante du pied. On observe un fléchissement des orteils et parfois un retrait du pied : c'est le **réflexe plantaire.**

Exemple 3 : le réflexe d'équilibre

Lorsqu'une personne fait un faux pas ou lorsqu'elle glisse pour tomber, on observe un changement brusque de la position des membres et du tronc pour redresser la posture du corps : c'est le réflexe d'équilibre.

Ce réflexe s'observe chez un animal suspendu sur une planche. Selon l'inclinaison de la planche, on observe un changement de position de la tête et des membres pour maintenir l'équilibre.

Autres exemples de réflexes

- Retrait de la main après brûlure,
- Sécrétion de salive (salivation) en voyant ou en sentant une bonne odeur d'un plat agréable ou du citron.
- Accélération de la fréquence cardiaque à la vu du danger ou quand on a peur.

Conclusion :

Ces réactions observées sont involontaires et sont des réponses à des excitations. Elles sont aussi inconscientes.

Donc un réflexe est un comportement involontaire, rapide et inconscient

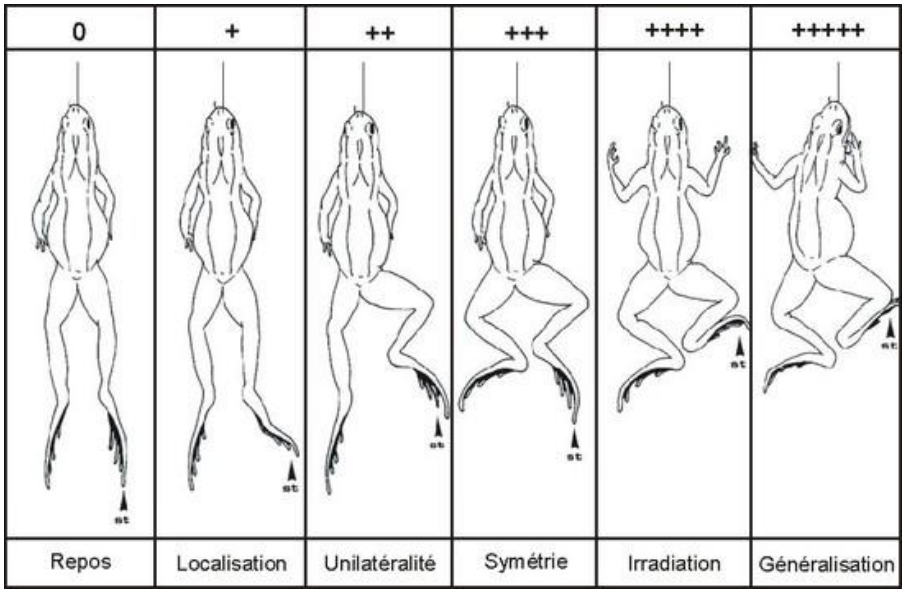
II. ÉTUDE D'UN RÉFLEXE INNÉ : exemple du réflexe de la flexion de patte chez la grenouille

1. Mise en évidence :

On dispose d'une grenouille spinale, c'est-à-dire une grenouille décérébré (dont le l'encéphale est détruit) et dont moelle épinière est intacte.

Cette grenouille spinale est suspendue à une potence où elle reste inerte (calme, sans mouvement) mais réagit à des excitations suffisantes (mécanique, thermique, électrique ou chimique).

On excite ma patte postérieure gauche de la grenouille en la trempant dans une solution acide diluée de concentration croissante C1 à C6



Résultats :

- Pour une concentration d'acide très faible C1, il n'y a pas de réponse (on n'observe pas de flexion de la patte) : la concentration C1 est infraliminaire.
- Une augmentation de la concentration entraine :

- D'abord la contraction des doigts de la patte (C2) : la réponse est localisée ;
- La flexion de la patte excitée (C3) : la réponse est unilatérale ;
- La flexion des deux pattes postérieures (C4) : la réponse est symétrique ;
- La flexion des 4 pattes (C5) : la réponse est irradiée ;
- La contraction de tout le corps (C6) : la réponse est généralisée.

Conclusion :

La patte excitée possède des récepteurs sensoriels qui répondent à partir d'un seuil d'excitabilité.

L'amplitude de la réponse réflexe augmente avec l'intensité de l'excitation qui l'a déclenché : **c'est la loi de Pflüger** : « la réponse involontaire à la suite d'une excitation localisée est d'autant plus étendue que l'intensité de stimulation est élevée ».

La réponse peut ainsi être successivement **localisée, unilatérale, symétrique, irradiée ou générale**.

2. Notion d'arc réflexe

a. Mise en évidence des différents éléments intervenant dans un réflexe.

- **Expérience 1** : **Anesthésie de la peau**

On trempe la patte postérieure gauche de la grenouille spinale dans de l'éther pendant 2mn. On excite ensuite, avec une intensité suffisante, cette partie de la patte traité avec l'éther.

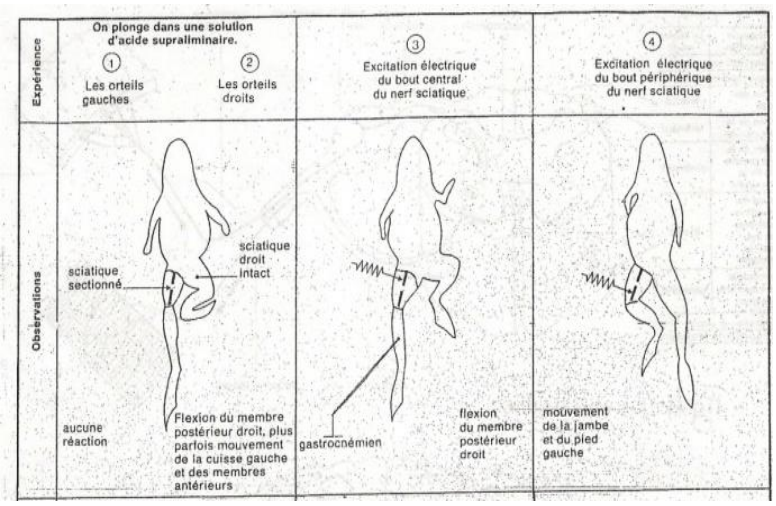
On constate qu'il ne se produit aucune réaction.

Si l'on excite la patte opposée (droite), avec une intensité C4, on constate une contraction des deux pattes postérieures. Ce qui prouve que l'éther (anesthésie) provoque la perte de la sensibilité et non la perte de la motricité (capacité de se mouvoir).

On attend après quelques minutes, le temps que l'éther s'évapore (se volatilise), et on excite à nouveau la région de la patte gauche traitée. On observe une réaction. Donc l'anesthésie a un effet passager.

Cette expérience montre que la réalisation d'un réflexe nécessite un récepteur sensoriel : exemple la peau

- **<u>Expérience 2</u>** : **section du nerf sciatique.**
- On sectionne le nerf sciatique de la patte gauche, puis on excite cette même patte. On constate qu'il ne se passe rien, aucune réaction.



- On excite le bout central relié à la moelle épinière et on observe une contraction de la patte opposée (droite), et même des pattes antérieures : le nerf sciatique conduit un **influx nerveux sensitif.**
- On excite le bout périphérique (c'est-à-dire qui n'est pas relié à la moelle épinière, et on observe une réaction de la patte gauche : le nerf sciatique conduit un **influx nerveux moteur**.
- Le nerf sciatique conduit à la fois un influx nerveux sensitif et un influx nerveux moteur : c'est un **nerf mixte.**

<u>Remarque :</u> le nerf sciatique est constitué par des fibres nerveuses sensitives qui conduisent l'influx nerveux sensitif, et des fibres nerveuses motrices qui conduisent l'influx nerveux moteur.

- **<u>Expérience 3 :</u> destruction de la moelle épinière**

On détruit la moelle épinière de la grenouille spinale en introduisant une aiguille dans le canal rachidien de la colonne vertébrale.
Ensuite on excite la patte droite qui intacte. On observe aucune réaction, pas de réponse.
La moelle épinière est indispensable pour la réalisation d'un réflexe : c'est **le centre nerveux.**

- **<u>Expérience 4</u>** : **destruction du muscle.**

On détruit le muscle gastrocnémien (muscle du mollet) d'une autre grenouille spinale. On excite ensuite une des pattes postérieures. On n'observe alors aucune réaction de cette patte excitée.
Le muscle est indispensable pour la réalisation d'un réflexe : c'est **<u>l'effecteur</u>**

<u>Conclusion :</u> on peut ainsi retenir que les différents éléments intervenant dans la réalisation ou l'accomplissement d'un réflexe sont :

- **Un récepteur sensoriel** : il est situé dans un organe de sens (peau, langue, yeux, narines, oreille interne). Le récepteur reçoit l'excitation et donne naissance à un influx nerveux sensitif.
- **Un conducteur sensoriel centripète** : qui conduit l'influx nerveux sensitif du récepteur vers le centre. Il est formé d'une fibre sensitive.
- **Un centre nerveux ou centre réflexe** : qui reçoit l'influx nerveux sensitif, l'intègre et élabore une réponse sous forme d'influx nerveux moteur.

Le centre des comportements involontaires ou réflexes est soit la moelle épinière ou le bulbe rachidien.

- **Un conducteur moteur centrifuge** : qui conduit l'influx nerveux moteur du centre vers les organes effecteurs. Il est formé par une fibre motrice.
- **Un effecteur** qui effectue la réaction ou le comportement. L'effecteur peut être un muscle ou une glande.

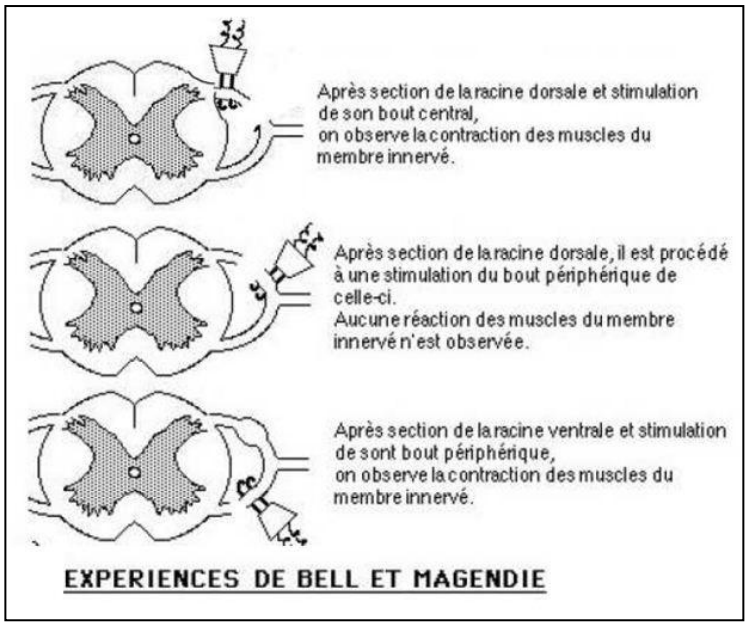
L'effecteur est un muscle dans le cas des mouvements réflexe, ou une glande dans les réflexes de sécrétion.

Un influx nerveux est une variation d'un facteur du milieu extérieur ou intérieur qui est enregistrée par un récepteur sensoriel et conduit par des fibres nerveuses.
L'influx nerveux est conduit sous forme de trains de potentiels d'action de fréquences variables.

b. <u>Le trajet de l'influx nerveux.</u>

❖ **Expérience de Bell et Magendie**

Cette expérience est réalisée sur un chien. On met à nu un des nerfs rachidiens et les racines antérieure et postérieure qui l'unissent à la moelle épinière.



1e cas : on section en 1, la racine postérieure et l'animal perd sa sensibilité dans la région innervée par ce nerf.

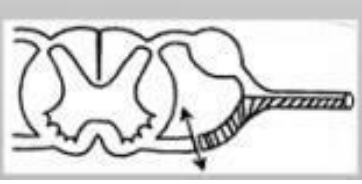
Si l'on excite le bout périphérique, il ne produit aucun effet. Alors que l'excitation du bout central provoque un mouvement de la région innervée par le nerf : **la racine postérieure du nerf rachidien est sensitive**. **Elle contient des fibres sensitives qui conduisent l'influx vers le centre.**

2e cas : sur un autre animal, on sectionne la racine antérieure du nerf rachidien en 2 (voir figure). Il n'y a plus de mouvement des muscles de la région innervée par ce nerf : **la racine antérieure contient des fibres motrices.**

3e cas : on sectionne un nerf rachidien et on constate une paralysie accompagnée d'une insensibilité du territoire innervé par ce nerf **: le nerf rachidien est un nerf mixte. Il conduit des fibres sensitives et des fibres motrices.**

❖ **Expérience de la dégénérescence wallérienne :**

- Sur un chien, on sectionne la racine postérieure d'un nerf rachidien de part et d'autre du ganglion spinal. Les fibres du bout central et périphérique dégénèrent : les corps cellulaires des fibres sensitives se trouvent dans le ganglion spinal
- On coupe la racine antérieure, les fibres du bout périphérique dégénèrent alors que celles du bout central restent intactes : les corps cellulaires des fibres motrices se trouvent dans la substance grise de la moelle épinière.

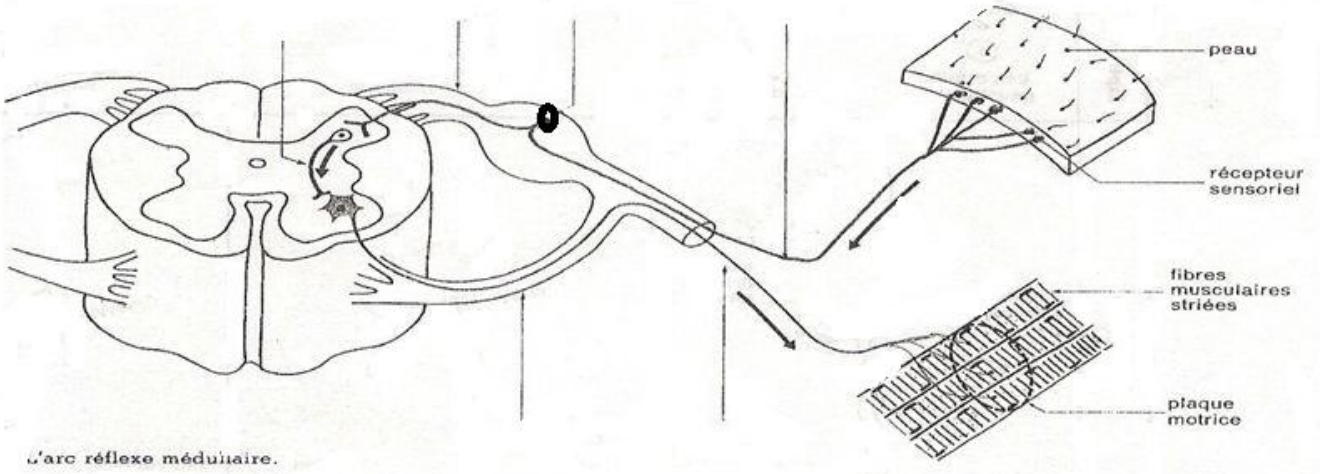
Expériences	résultats
Section d'un nerf rachidien	*La région du corps innervée par ce nerf perd toute sensibilité et toute motricité *dégénérescence de bout périphérique de ce nerf
Section de la racine dorsale départ et d'autre de ganglion spinal	.*la région du corps innervée par ce nerf perd toute sensibilité. La motricité est maintenue. * dégénérescence des fibres nerveuses de part et d'autre du ganglion spinal.
Section de la racine ventrale 	* la région du corps innervée par ce nerf perd sa motricité. * dégénérescence des fibres nerveuses dans la partie ventrale du nerf rachidien.

Conclusion : ces expériences montrent que les voies suivies par l'influx comportent :

- Des neurones unipolaires (en T) sensitifs passant par la racine dorsale ou postérieure et dont les corps cellulaire se trouvent dans le ganglion spinal.
- Des neurones multipolaires moteurs passant par la racine ventrale ou antérieure et dont les corps cellulaire se trouvent dans la substance grise de la moelle épinière.

Définition : on appelle **arc réflexe**, le trajet parcouru par l'influx depuis le récepteur jusqu'à l'effecteur en passant par le centre nerveux.

NB : L'influx venant du récepteur sensoriel pénètre dans la moelle épinière par la racine postérieure et l'influx moteur élaboré par le centre repart par la racine antérieure.



L'arc réflexe médullaire.

Remarque : dans certain cas de réflexe, il existe dans la moelle épinière des neurones intermédiaires qui relient les neurones sensitifs et moteurs. Ce sont des neurones d'association ou inter-neurones.

c. **Interprétation de la loi de Pflüger**

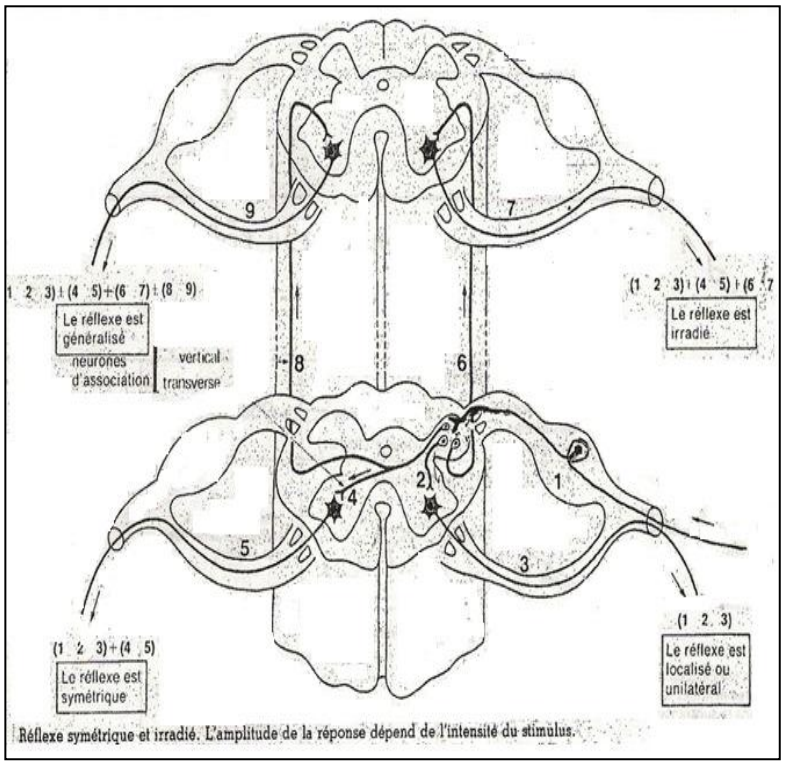
- **Cas du réflexe bilatéral (symétrique) :**

Le passage de l'influx nerveux dans la fibre motrice (motoneurone) du côté opposé est possible grâce l'existence de neurones d'association horizontaux ou transverses dits commissuraux (4).

Ces neurones d'association ont un seuil d'excitabilité supérieur à celui des inter-neurones responsables de réflexe localisé ou unilatéral. C'est la raison pour laquelle le réflexe symétrique exige une intensité plus forte que celle des réflexes localisé et unilatéral.

- **Cas d'un réflexe irradié et général :**

Des neurones d'association verticaux (6 et 8) transmettent l'influx nerveux aux motoneurones situés aux différents étages de la substance grise.



Réflexe symétrique et irradié. L'amplitude de la réponse dépend de l'intensité du stimulus.

Ces neurones d'association ont un seuil d'excitabilité supérieur à celui de neurones horizontaux ou transverses.

Conclusion : la réponse à une excitation localisée est d'autant plus étendue que l'intensité de stimulation est élevée (loi de Pflüger). Cela s'explique par l'excitabilité différentielle des neurones d'association. C'est-à-dire une différence de seuil d'excitabilité des neurones d'association. Il s'effectue donc un recrutement des neurones d'association.

NB :

- Si le neurone sensitif fait directement synapse avec le motoneurone, l'arc réflexe est dit **monosynaptique**. C'est le cas des réflexes myotatiques (réflexe d'étirement) ex : le réflexe rotulien
- Si l'arc réflexe comporte **des neurones d'association** ou **interneurone** (dans la corne antérieure de la substance grise de la moelle épinière) l'arc réflexe est dit **polysynaptique.** C'est le cas des réflexes extéroceptifs et intéroceptifs.

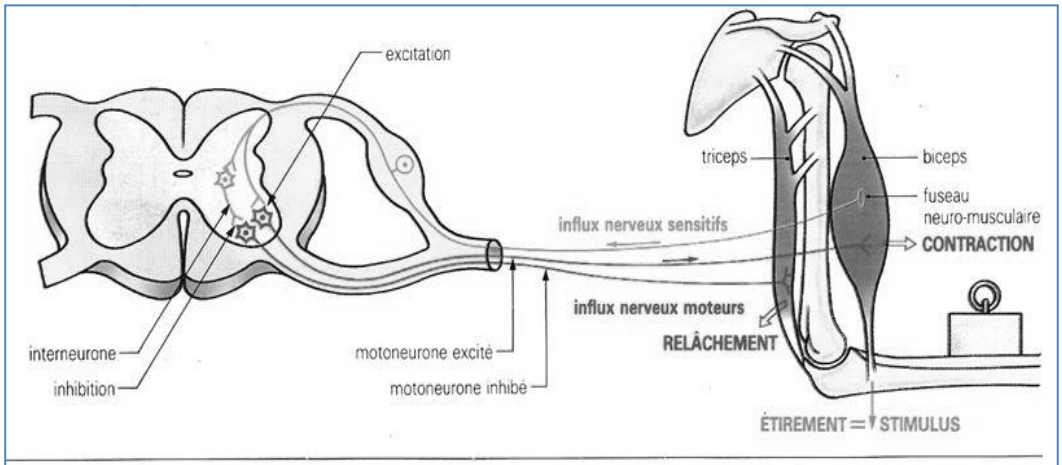
3. **Caractéristiques des réflexes innés**

- Les réflexes innés sont des réflexes héréditairement fixes, obtenus dès la naissance.
- Ils sont absolus.
- Les réflexes innés sont spécifiques et stéréotypés
  - Spécifique : chez les individus appartenant à la même espèce : le même stimulus provoque toujours la même réaction.
  - Stéréotypé : chez un individu, les réactions sont identiques pour les mêmes conditions stimulations.
- Tous les réflexes sont adaptés à un but :
  - Lorsque qu'on retire la main après contact avec un corps brûlant, c'est pour l'éloigner de la chaleur, du danger : c'est un réflexe de fuite ou de protection.
    C'est aussi le cas de la fermeture des paupières des yeux lorsqu'on approche un doigt ou un objet de l'œil.
  - Lorsqu'on entend un bruit insolite (cri fort), on tourne la tête vers la direction du bruit. Le but est d'identifier la nature du bruit ou son origine : c'est un réflexe d'investigation.

De façon générale les réflexes sont des comportements biologiquement significatifs. A une excitation spécifique correspond une réponse spécifique dont le but est de sauvegarder l'équilibre entre organisme et milieu extérieur.

NB : la moelle épinière est capable de contrôler en même temps ou successivement plusieurs réflexes. Elle joue un rôle intégrateur. Exemple : la coordination de deux muscles antagonistes (fléchisseur et extenseur) (voir planche).

Sherrington a montré que la contraction des muscles extenseurs s'accompagne systématiquement d'un relâchement des muscles fléchisseurs antagonistes.
Une telle coordination s'explique par une innervation réciproque des muscles antagonistes.



Innervation réciproque des muscles antagonistes.

La moelle épinière élabore deux messages nerveux moteurs :

- ✓ L'un va exciter les muscles extenseurs qui se contractent,
- ✓ L'autre va inhiber les muscles fléchisseurs qui se relâchent.

4. **Classification des réflexes innés**

Les réflexes peuvent être classés selon divers critères.

a. **Selon le centre nerveux**

On distingue :

- **Les réflexes médullaires** dont le centre nerveux est la moelle épinière
- **Les réflexes cérébelleux**

b. **Selon la position du récepteur sensoriel**

On distingue :

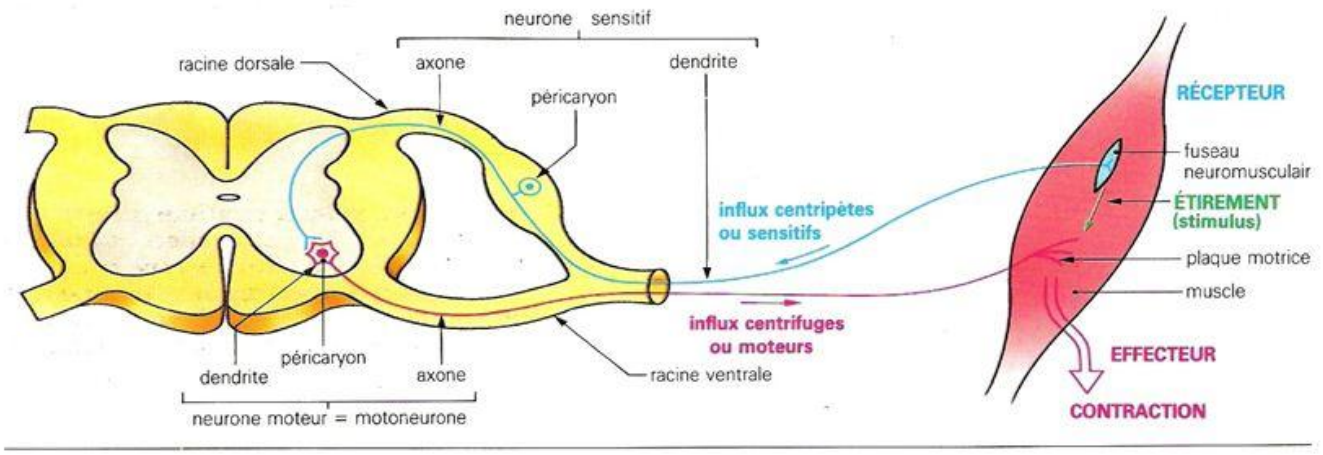
- **Les réflexes extéroceptifs :** ce sont des réflexes dont les récepteurs sensoriels se trouvent à la périphérie de l'organisme dans un organe de sens (peau, oreille, nez, œil, langue). Ils sont polysynaptiques.

- **Les réflexes intéroceptifs :** ce sont des réflexes dont les récepteurs sensoriels se trouvent à la l'intérieur de l'organisme. Ils sont :
  - Soit à la surface des viscères (organes internes) : ce sont les **réflexes viscéroceptifs**. Ils sont poly-synaptiques
  - Soit à l'intérieur même de l'effecteur : ce sont les **réflexes proprioceptifs**. Ils sont monosynaptiques. Exemple : le réflexe myotatique.

❖ **<u>Étude du réflexe myotatique :</u>**

Le réflexe myotatique est la contraction d'un muscle soumis à son propre étirement. Le réflexe myotatique est aussi appelé réflexe d'étirement. (Voir figure)

C'est le cas du réflexe rotulien ou achilléen : la percussion (choc) du tendon rotulien (ou achilléen) déclenche la contraction brutale et involontaire du muscle, ce qui conduit à une extension de la jambe (ou du pied).



: L'arc réflexe myotatique.

Les récepteurs sont des fuseaux neuromusculaires qui sont disposés parallèlement aux fibres musculaires.

Le choc provoque l'étirement de ces fuseaux neuromusculaire qui sont ainsi stimulés et génèrent un influx nerveux sensitif qui sera conduit vers le centre nerveux.

La réponse musculaire à l'étirement est la contraction du muscle étiré.

Le muscle possède deux sortes de récepteurs :

- **Les fuseaux neuromusculaires** situés dans la masse musculaire, parallèlement aux fibres musculaires.
- Et **les organes tendineux de Golgi**, localisés dans les tendons.

<u>NB :</u> lorsqu'un muscle est fortement étiré, il finit par se relâcher. C'est le **réflexe myotatique inverse**.

Dans le cas de deux muscles antagonistes, le relâchement du muscle fortement étiré entrain la contraction du muscle opposé.

III. <u>ÉTUDE DU RÉFLEXE CONDITIONNEL OU RÉFLEXE ACQUIS</u>

1. <u>Mise en évidence du réflexe inné de la salivation chez le chien.</u>

<u>Expérience 1 :</u> on donne à un chien de la viande, on constate qu'il salive. Cette salivation se produite même si on détruit les hémisphères cérébraux.

<u>Conclusion</u> : la salivation est donc un comportement réflexe puisqu'elle ne dépend pas de la volonté.

<u>Expérience 2 :</u> Si l'on détruit le bulbe rachidien et on donne de la viande au chien, on ne constate aucune salivation.

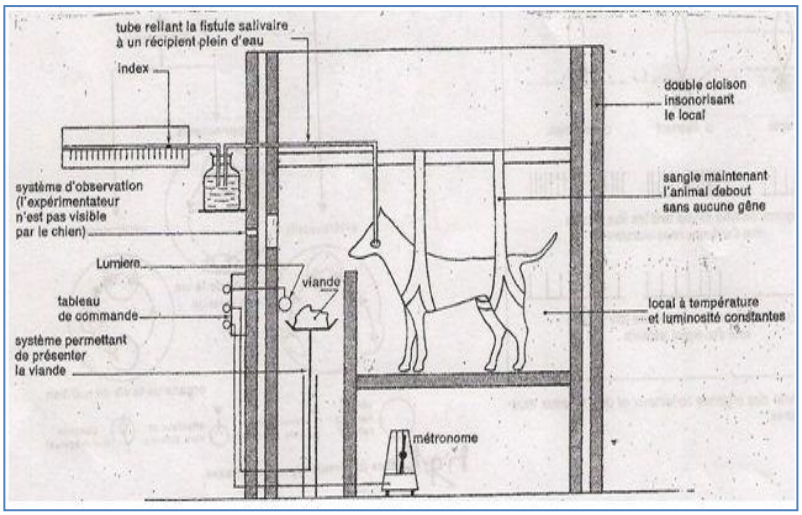
<u>Conclusion :</u> le bulbe rachidien est indispensable à la réalisation du réflexe de la salivation : c'est le centre nerveux.

2. Le conditionnement ou l'acquisition du réflexe conditionnel.

2.1. le réflexe de Pavlov (Type répondant)

a. Préparation de l'animal (chien) :

Le chien est isolé de toute stimulation provenant du milieu extérieur afin que son attention ne soit pas distraite. Il est ainsi enfermé dans une tour de silence (voir figure). Cette enceinte est équipée d'un dispositif qui permet de donner un signal sonore (métronome) et d'un mécanisme de livraison de nourriture (viande). La gueule du chien est munie d'une fistule (canal) qui permet d'observer la salivation.

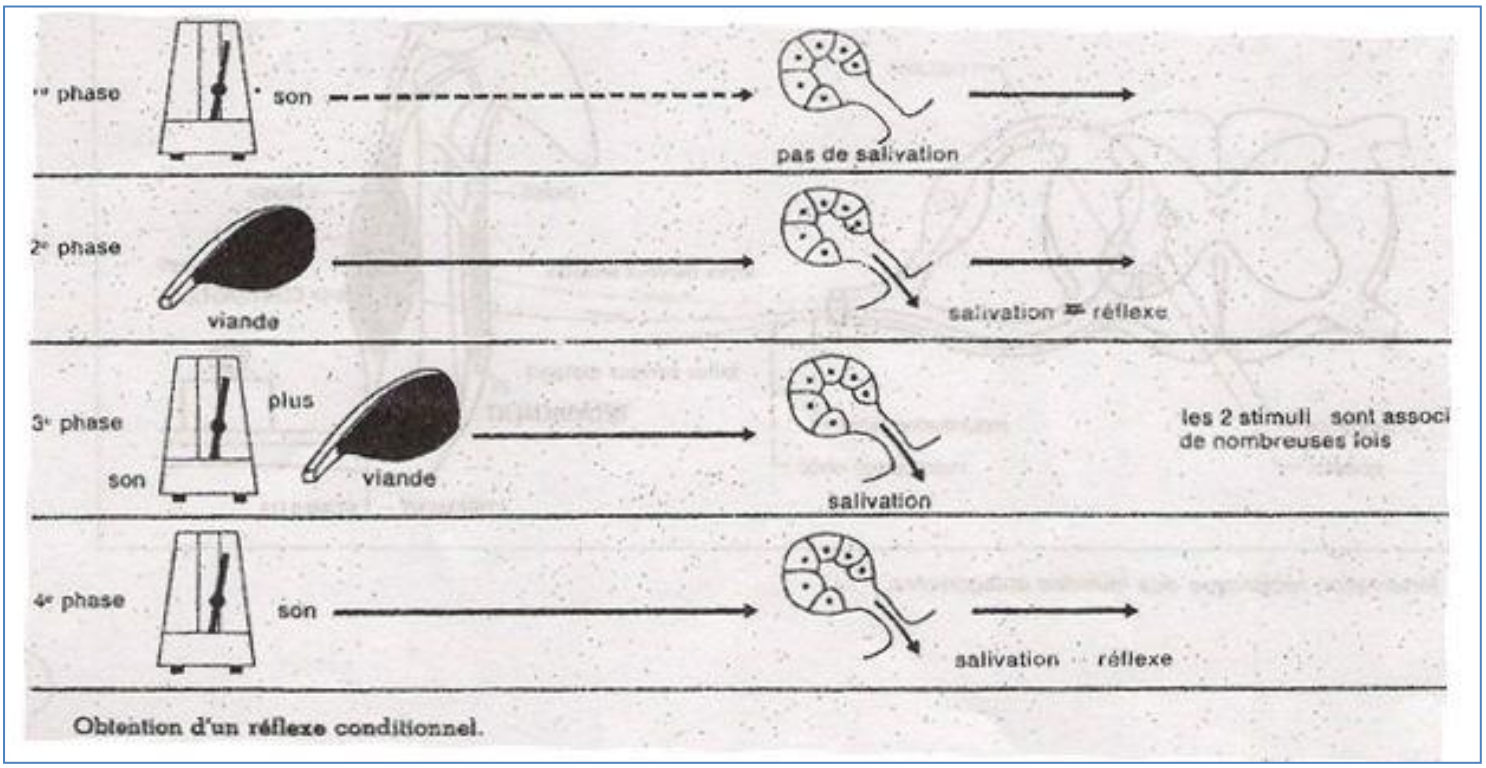


b. Le conditionnement :

Le conditionnement comprend 4 phases :

- **1e phase :** Pavlov fait entendre le son du métronome au chien. Celui-ci ne salive pas. Il en déduit que le son est stimulus neutre, c'est-à-dire qu'il est sans effet sur la salivation.
- **2e phase :** Pavlov donne de la viande au chien et constate qu'il salive. La viande est donc un stimulus absolu, c'est-à-dire un stimulus qui donne le résultat attendu dès sa première application.
- **3e phase :** Pavlov fait entendre le son du métronome au chien puis lui donne de la viande ; le chien salive. Il répète plusieurs fois cette opération en associant le stimulus neutre (son) et le stimulus absolu (viande).
- **4e phase :** Enfin Pavlov soumet au chien uniquement le son du métronome sans lui donner de la viande. Il constate que le chien salive. Il en déduit que le son du métronome (normalement stimulus neutre) est devenu un stimulus efficace pour entrainer la salivation. Le chien est donc conditionné.

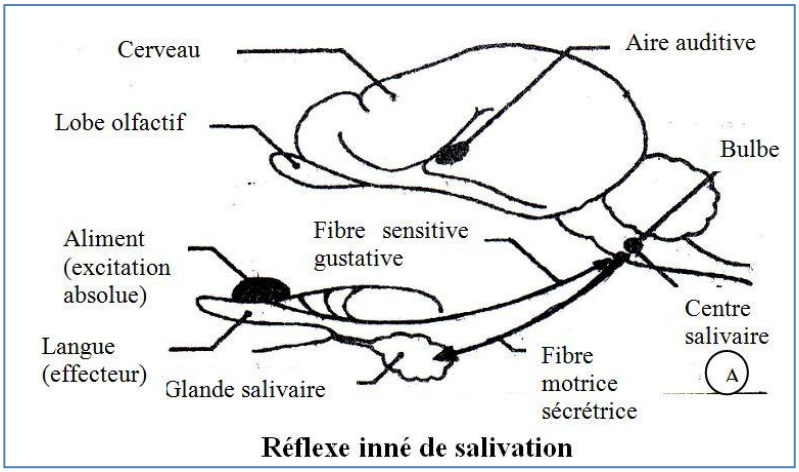
Ce réflexe conditionnel est appelé **réflexe pavlovien ou répondant,** car l'animal répond à des stimuli venant de son environnement.



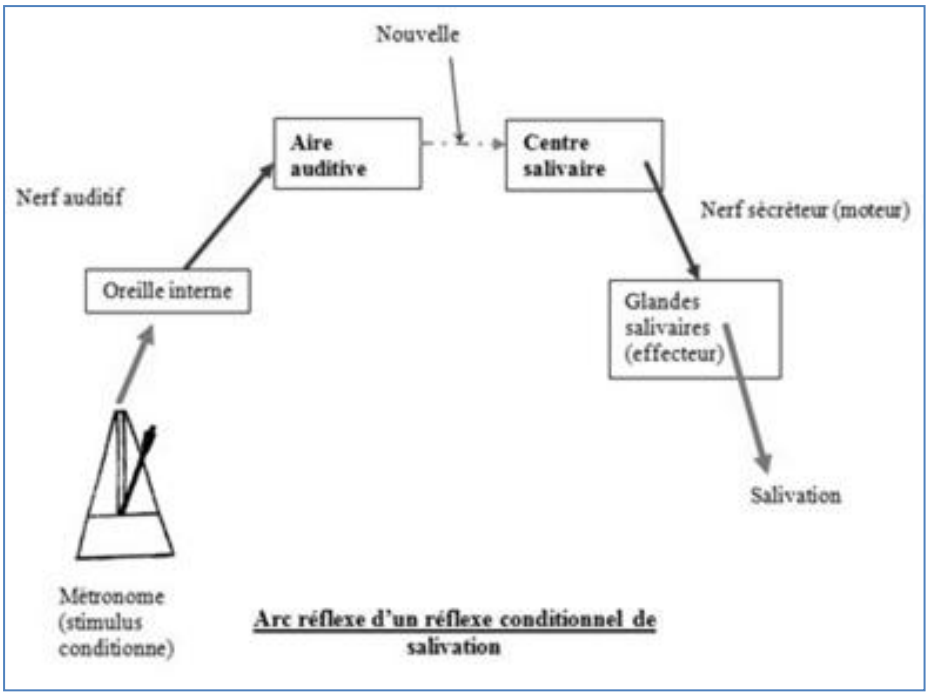
Obtention d'un réflexe conditionnel.

Pavlov constate que le conditionnement du chien exige que celui-ci soit en état d'éveil car si l'animal somnole ou dort ou s'il est distrait, le réflexe est retardé voir impossible.

Le cerveau est donc nécessaire dans l'élaboration du réflexe conditionnel. C'est à ce niveau, à la suite de l'association répétée du stimulus neutre et du stimulus absolue, qu'une nouvelle liaison nerveuse fonctionnelle va s'établir (voir figure).



Réflexe inné de salivation

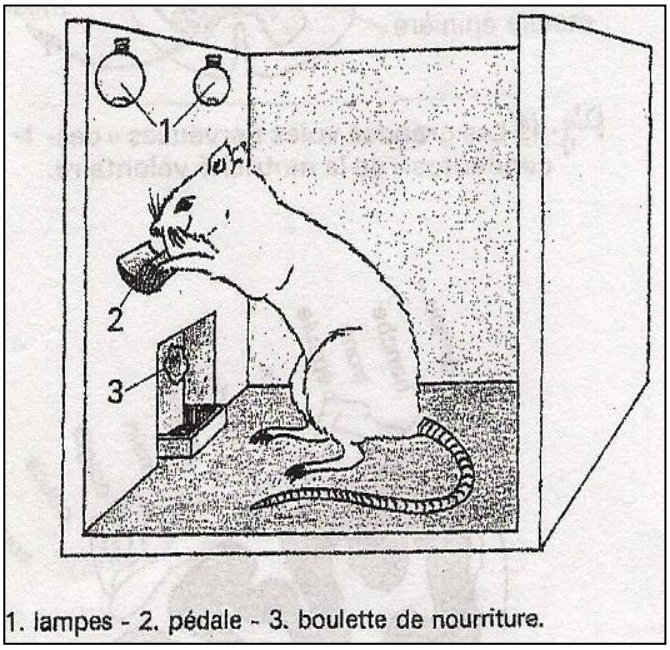


Arc réflexe d'un réflexe conditionnel de salivation

2.2. Le réflexe de Skinner (type opérant)

Skinner a mis en évidence un autre type de réflexe acquis. Un rat est placé dans une enceinte contenant plusieurs objets dispersés et parmi lesquels il ya une pédale (levier) et un distributeur de nourriture. Le rat, en explorant la cage, appuie accidentellement sur le levier et obtient de la nourriture. La première fois, le geste est fait par hasard. Mais très vite, lorsque l'animal a faim ou soit, il va directement appuyer sur la pédale. Cette action se produit avec une fréquence de plus en plus élevée grâce à la récompense que constitue la nourriture obtenue.

C'est le réflexe conditionnel de Skinner ou de **type skinnerien** ou **opérant**, car l'animal agit sur me milieu.



1. lampes - 2. pédale - 3. boulette de nourriture.

Comme pour le réflexe de Pavlov ; le réflexe de Skinner s'interprète par l'établissement de nouvelles liaisons nerveuses fonctionnelle entre les aires visuelles et l'aire motrice.

Remarque :

Dans d'autres variantes de réflexe conditionnel, l'animal reçoit une punition ou une récompense qui l'oblige à adopter le comportement désiré.

- Si l'animal reçoit une récompense, le renforcement est positif
- Si l'animal reçoit une punition, le renforcement est négatif.

3. Caractéristiques des réflexes conditionnels

Les réflexes conditionnels sont acquis, individuels et temporaires :

- Acquis, car ils sont obtenus par apprentissage. Ils dépendent de l'expérience personnelle d'un individu
- Individuels, car chez deux individus de la même espèce, le conditionnement peut être obtenu avec des délais variables
- Temporaires ou éphémères, car les réflexes conditionnels s'atténuent et disparaissent progressivement. Par exemple, si Pavlov continue à faire entendre <plusieurs fois le son du métronome sans donner au chien de la viande, la salivation s'atténue et le réflexe finit par disparaître.
- Pour établir un réflexe conditionnel, il faut bien définir le stimulus, le préciser et l'isolé. Car si on fait entendre au chien un autre son différent de celui du métronome, la salivation diminue ou est impossible.
- Les réflexes conditionnels exigent l'intervention du cerveau au niveau duquel s'établissent de nouvelles liaisons fonctionnelles.

4. Importance des réflexes conditionnels

Les réflexes conditionnels sont importants dans la vie d'un être vivant. Ils permettent de développer des capacités adaptatives et d'acquérir des automatismes :

- Les habitudes ou accoutumances (bonnes ou mauvaises)
- Le dressage des animaux pour le spectacle (cirque) ou pour la recherche de drogues ou bombe (chiens policiers)
- Chez l'Homme l'apprentissage permet l'acquisition d'automatisme (conduire une voiture, faire du vélo, faire la gymnastique…), de communiquer (parole, écriture, lecture…) ou l'élaboration de comportement sociaux (saluer, bonne manière…).

IV. COMPORTEMENT VOLONTAIRE (motricité dirigée)

1. Notion de comportement volontaire :

Un comportement volontaire est une activité spontanée qui se manifeste de façon imprévisible. Cette activité ne représente pas une réponse à une excitation quelconque.

Exemple : prendre un objet sur la table.

C'est une activité spontanée et un acte volontaire, car l'individu est libre de tout mouvement. Il peut saisir l'objet ou ne pas le faire. Il peut même amorcer (commencer) le mouvement puis l'interrompre. Rien ne permet de prévoir la réaction.

2. Le rôle du cerveau dans la réalisation d'un comportement volontaire :

La localisation des centres nerveux intervenant dans la motricité volontaire peut se faire par l'observation clinique (sur des malades) ou par expérience d'ablation (couper puis enlever).

a. Observation clinique

- Chez l'Homme, les anencéphales (enfants nés sans cerveau) ne vivent en général que quelques minutes (une exception de 4ans). Cependant des enfants sans cerveau ont vécu pendant 4ans. Ils étaient aveugles, sourds, muets et ne pouvaient se tenir debout.
- On observe des troubles de comportement chez des individus souffrant d'une tumeur au cerveau, d'une hémorragie cérébrale (AVC) ou qui ont subi un accident. Ces troubles représentent des signes observés et mis en relation avec des lésions découvertes lors de l'autopsie (examen des cadavres).

b. Ablation totale

Si on enlève les deux hémisphères cérébraux (gauche et droit) d'un chien ou pigeon, on constate que l'animal reste immobile. Cependant il marche si on le pousse ; il avale si on introduit un aliment dans la bouche. L'oiseau vole si on le lance en l'air.

Conclusion : sans le cortex cérébral, l'animal perd toute activité spontanée (volontaire).

c. Ablation partielle

Si on enlève le cortex cérébral de l'hémisphère gauche d'un singe, celui éprouve une paralysie du côté droit du corps.

Chez l'homme, l'ablation d'un hémisphère cérébral, au cours d'une extraction d'une tumeur cancéreuse, entraine une paralysie totale du côté opposé.

Conclusion : au niveau du cortex, il existe des territoires spécialisés dans la motricité appelés aires motrices.

Les aires motrices du cerveau droit commandent le côté gauche du corps et vice versa.

d. Expérience d'excitation

Chez l'Homme, l'excitation d'un territoire précis de l'aire motrice déclenche des mouvements d'une partie précise du corps.

Conclusion : par des messages nerveux, les aires motrices donnent des commandes précises à des organes précis.

3. Les localisations cérébrales :

Le cortex cérébral est divisé fonctionnellement en différentes aires : les aires motrices et les aires sensitives. Pour localiser ces aires, on procède à une électroencéphalographie ou à d'autres techniques d'investigation plus modernes.

a. L'électroencéphalographie

L'électro-encéphalographie (EEG) est une méthode d'exploration cérébrale qui mesure l'activité électrique du cerveau par des électrodes placées sur le cuir chevelu souvent représentée sous la forme d'un tracé appelé électro-encéphalogramme.

On appelle **électroencéphalogramme (EEG)** l'ensemble de plusieurs tracés recueillis en même temps. Ces tracés présentent des oscillations plus ou moins régulières, appelées ondes cérébrales.

b. Techniques d'investigation :

- **L'angiographie :** est une technique d'imagerie médicale portant sur les vaisseaux sanguins qui ne sont pas visibles sur des radiographies standards. L'injection de substances opaques dans la circulation et la prise de clichés radiologiques, permettent d'avoir une image de la vascularisation cérébrale, ce qui permet de déceler là aussi, d'éventuelles anomalies.
- **La scintigraphie :** est une méthode d'imagerie médicale de médecine nucléaire qui produit une image fonctionnelle par l'administration d'un médicament radiopharmaceutique (MRP) dont on détecte les rayonnements qu'il émet une fois qu'il a été capté par l'organe ou la cible à examiner. On utilise un détecteur spécial scintiscanner qui étudie la répartition topographique de la radioactivité.
- **La tomodensitométrie (TDM), dite aussi scanographie ou scanner :** est une technique d'imagerie médicale qui consiste à mesurer l'absorption des rayons X par les tissus puis, par traitement informatique, à numériser et enfin reconstruire des images 2D ou 3D des structures anatomiques des différents tissus de l'encéphal**e**.
- **L'IRM (imagerie par résonance magnétique) :** L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une technique d'imagerie médicale permettant d'obtenir des vues en deux ou en trois dimensions de l'intérieur du corps et donc du cerveau.

  En imagerie médicale, l'IRM est principalement dédiée à l'imagerie du système nerveux central (cerveau et moelle épinière).

Ces différentes techniques ont permis de faire la cartographie fonctionnelle du cerveau. Chaque hémisphère cérébral comprend des aires de projection motrice et des aires psychomotrice et des aires sensitives.

c. **Aires motrices et aires sensitives.**

- **Les aires de projection motrices :**

  Ces aires envoient des influx nerveux moteurs vers les différentes parties du corps d'où leur nom de motricité.

  Les voies motrices se croisent, ce qui explique l'existence de réponse du côté opposé à la zone excitée. Il existe deux grandes voies :

  - Les voies directes qui sont à l'origine de mouvement fins et précis.
  - Les voies indirectes qui sont à l'origine de mouvement d'ensemble.

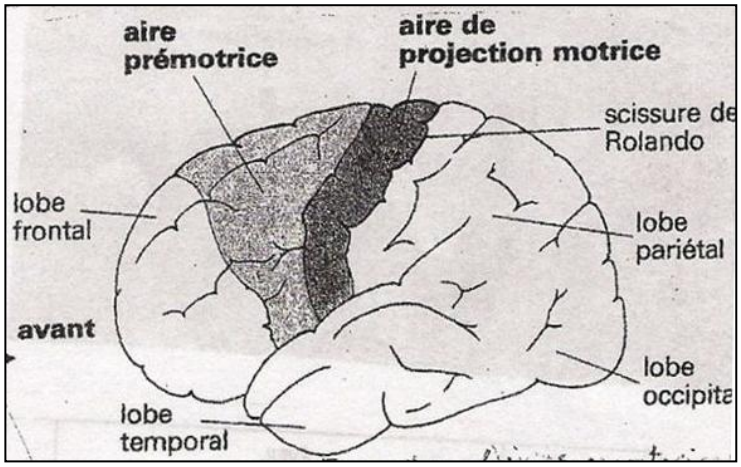
- **Les aires psychomotrices (aires prémotrices)**

  À côté des aires de projection motrices, existent les aires psychomotrices. La destruction des ces dernières n'entraine pas la paralysie mais un défaut de coordination des mouvements.

  Les centres nerveux de ces aires sont liés aux effecteurs périphériques par l'intermédiaire de neurones d'association.

  Dans ces aires, il existe plusieurs centres corticaux. Exemple : le centre de l'écriture, le centre du langage articulé (Broca), le centre de l'apprentissage des mots écrits…

  - La destruction du centre de l'écriture entraine l'agraphie (impossibilité d'écrire)
  - La destruction du centre du langage articulé entraine une aphasie (perte de la faculté de parler et de comprendre le langage).



Ces centres sont situés dans l'hémisphère gauche chez les droitiers et dans l'hémisphère droit chez les gauchers.

- **Les aires sensitives**

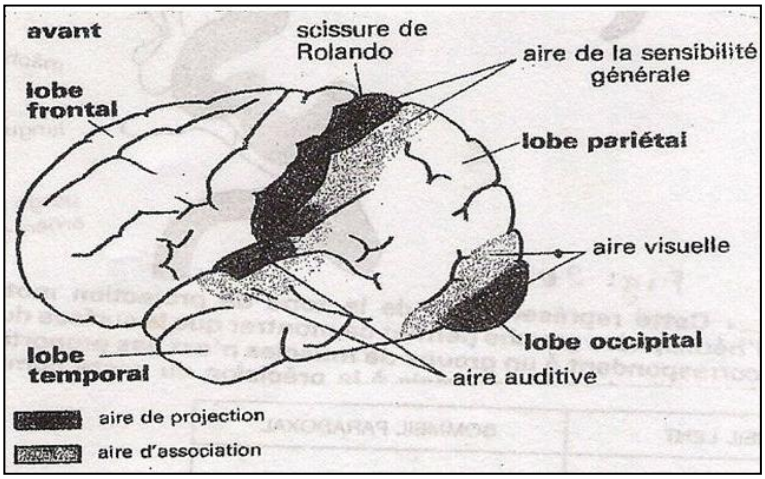
  - **Aire de la sensibilité générale :**

    La destruction de cette aire entraine la suppression de la sensibilité du sujet. C'est une aire de projection car elle correspond au point d'arrivée des messages nerveux provenant des différentes parties du corps. La destruction d'un côté du cerveau supprime la sensibilité du côté opposé du corps.

  - **Aire psychosensorielle** :

    Sa destruction n'élimine pas la sensibilité mais l'individu sera incapable de qualifier les objets qu'il touche. Il ne pourra plus déterminer la taille, la forme ou le volume des objets

  - **Aire auditive** : Sa destruction bilatérale (dans les deux hémisphères cérébraux) entraine la surdité.
  - **Aire psycho-auditive** : sa destruction fait que l'individu entend les voix, les sons mais il est incapable de comprendre
  - **Aire visuelle** : la destruction entraine la cécité (aveugle).



  - **Aire psycho-visuelle** : sa destruction n'entraine pas la cécité mais l'individu ne pourra plus identifier les objets qu'il voit.

Remarque :
Pour les aires motrices et sensitives, une carte topographique des centres nerveux qui le constituent a été établie. Cette carte est appelée Homonculus. Les différentes parties du corps sont représentées par des territoires précis dont la taille ou surface est proportionnelle au nombre, à la finesse et à la précision des mouvements (Homonculus moteur) ou de la sensibilité (homonculus sensoriel). Plus un organe est sensible ou sollicité et ses mouvements précis, plus grand est le territoire d'où partent ses commandes, ou sont reçues les informations sensitives.

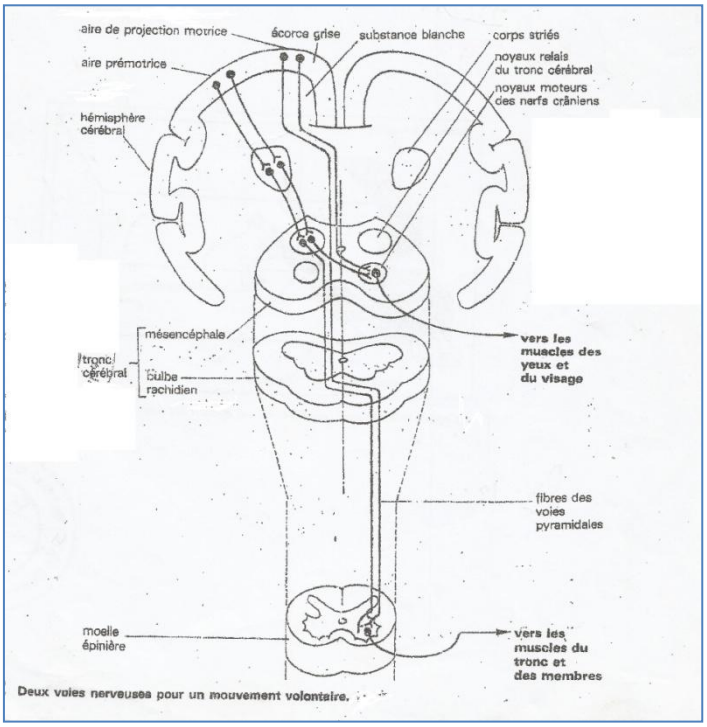
Exemple : le territoire correspondant aux mouvements des doigts est plus étendu que celui correspondant au mouvement du tronc. En effet les mouvements des doigts sont plus variés, plus fins et plus précis que les mouvements du tronc.

4. <u>Trajet de l'influx dans l'activité volontaire :</u>

a. **<u>Les voies motrices</u>**

Les fibres motrices partent du cortex cérébral, passent par le tronc cérébral, arrivent dans la cornes antérieurs de la moelle épinière où elles font synapse avec les fibres motrices qui vont aux muscles du côté opposé de l'hémisphère cérébral concerné. Il existe deux voies motrices :

- Les voies directes ou voies pyramidales : elles sont monosynaptiques, donc plus rapide et permettent d'exécuter des mouvements fins et précis. Exemple : le mouvement du globe oculaire.
- Les voies indirectes ou voies extrapyramidales : elles sont poly-synaptiques et présentent donc des délais synaptiques dans les centres sous corticaux et dans les noyaux gris du tronc cérébral.



Deux voies nerveuses pour un mouvement volontaire.

b. **<u>Les voies sensorielles</u>**

Les messages nerveux sensitifs naissent au niveau des récepteurs périphériques et sont transmis à l'aire sensorielle du cerveau par les fibres sensitives (voies ascendante de la sensibilité consciente). La réception des messages sensoriels constitue la sensation mais leur exploitation correspond à la perception.

<u>CONCLUSION</u>

Les comportements moteurs peuvent être volontaires ou réflexes. Ces derniers peuvent être innés ou acquis par conditionnement. Ils présentent tous des caractéristiques qui leur sont propres et sont indispensables à la vie des animaux et de l'Homme en particulier.

Les comportements réflexes sont le contrôle de la moelle épinière et du bulbe rachidien alors que les comportements réflexes dépendent du cerveau.

Les aires de projection motrices du cerveau déclenchent les mouvements qui sont coordonnés par les aires psychomotrices.

Les aires sensorielles permettent de percevoir les sensations alors que les aires psycho-sensorielles permettent d'identifier ce qui est senti.

INTRODUCTION

Chez l'homme, les muscles occupent entre 45 et 50% de la masse corporelle totale. Il existe trois types de muscles :

- les muscles striés squelettiques qui sont rattachés aux os, permettant les mouvements et qui sont sous le contrôle du système nerveux central.
- les **muscles lisses** et le **muscle cardiaque** qui sont sous le contrôle du système nerveux végétatif (orthosympathique ou parasympathique).

Les muscles striés squelettiques sont les organes actifs des mouvements : ce sont les effecteurs. Ils sont capables de se contracter sous l'effet d'une stimulation, c'est à dire transformer une énergie chimique en une énergie mécanique.

Quels sont les phénomènes liés à l'activité musculaire ?

Comment se fait la contraction d'un muscle (le mécanisme)?

I- DIVERS PHENOMÈNES LIÉS A L'ACTIVITE MUSCULAIRE

Plusieurs phénomènes interviennent lors de l'activité musculaire, ce sont les phénomènes mécaniques, électriques, thermiques et chimiques.

1. Phénomènes mécaniques

1.1. Les propriétés du muscle squelettique

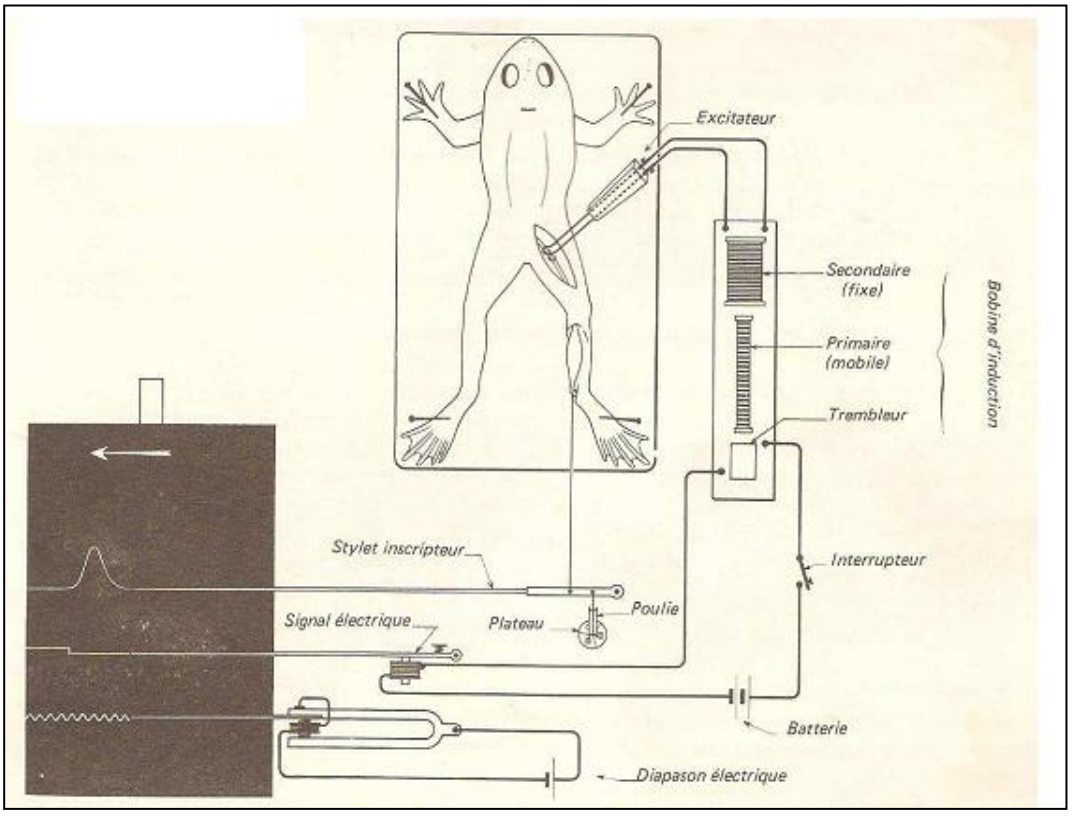
Si l'on étire les deux extrémités d'un muscle (Ex : muscle gastrocnémien d'une grenouille), il s'allonge : le muscle est extensible.

Si on le lâche, il reprend sa forme et la longueur initiale : le muscle est élastique.

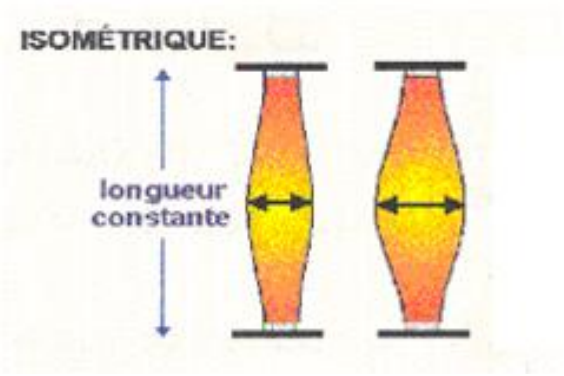
Si on porte une stimulation électrique sur le nerf sciatique ou directement sur le muscle, il réagit en se contactant : le muscle est excitable et contractile.

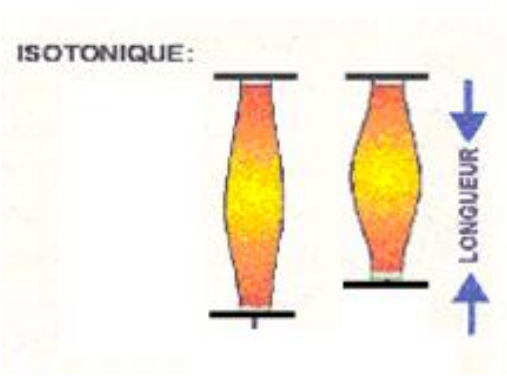
1.2. Étude expérimentale de la contraction

On dispose d'une grenouille décérébrée et démédullée. On met à nu le nerf sciatique et on décroche le muscle gastrocnémien au niveau du tendon d'Achille. Deux électrodes excitatrices sont placé sur le nerf sciatique et le muscle est rattache à un dispositif d'enregistrement (**myographe**)



Lorsqu'on porte une stimulation sur le nerf, le muscle se contracte. Cette réponse du muscle est enregistrée par le myographe sous forme de graphe appelé **secousse musculaire**





Le muscle présente plusieurs aspects en se contractant :

- il se raccourcit et la force développée est constante, c'est une **contraction isotonique.**
- il conserve sa longueur et la force développée croit progressivement, c'est une **contraction isométrique**, qui se produit lorsqu'on fournit un effort croissant mais infructueux pour soulever un objet lourd.

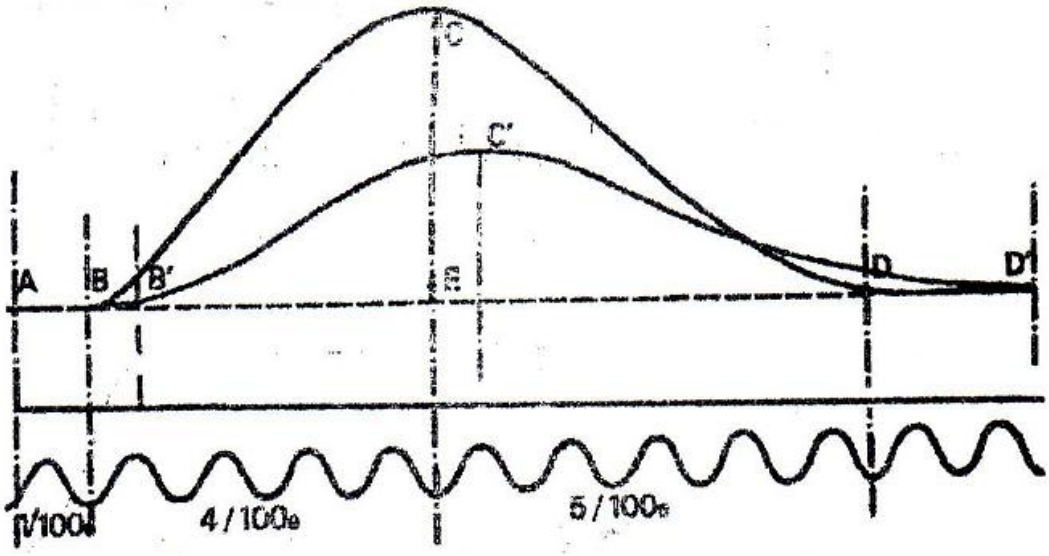
Par ailleurs nos muscles sont toujours en état de légère **contraction isométrique**, c'est le tonus musculaire maintenu par les voies réflexes.

Selon l'intensité et la fréquence de stimulation, la structure de la réponse change.

✓ **Seuil d'excitation**

Excitons le nerf rattaché au muscle en augmentant l'intensité de stimulation. A une certaine intensité le muscle réagit. Donc le muscle n'est excitable qu'à partir d'une intensité seuil, la rhéobase.

✓ **Réponse à une excitation unique : secousse musculaire élémentaire**



Une excitation liminaire produit une secousse musculaire élémentaire (A, B, C, D) que l'on décompose en 3 phases :

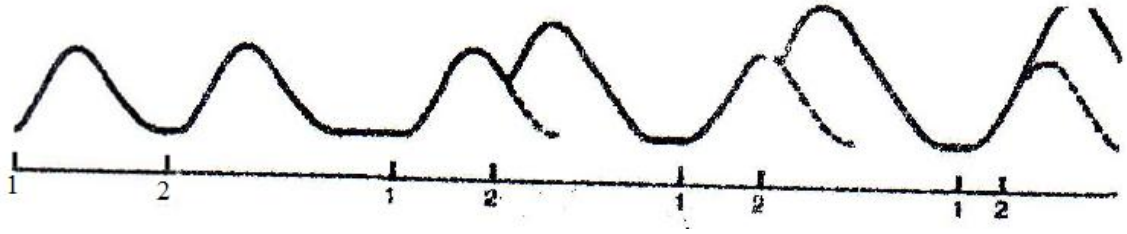
- **AB** : est le temps mis par le muscle pour répondre à l'excitation : c'est le **temps de latence**
- **BC :** la longueur du muscle diminue et sa tension augmente : c'est la **Phase de contraction**
- **CD** : le muscle reprend sa dimension initiale et sa tension baisse : c'est la **Phase de relâchement**

L'augmentation de l'intensité de stimulation entraîne une augmentation de l'amplitude de la secousse musculaire qui atteint un maximum aux fortes intensités.

En prolongeant les stimulations, on obtient une **fatigue musculaire** dont la secousse a une amplitude faible et un temps de relâchement plus long **(A', B', C', D').**

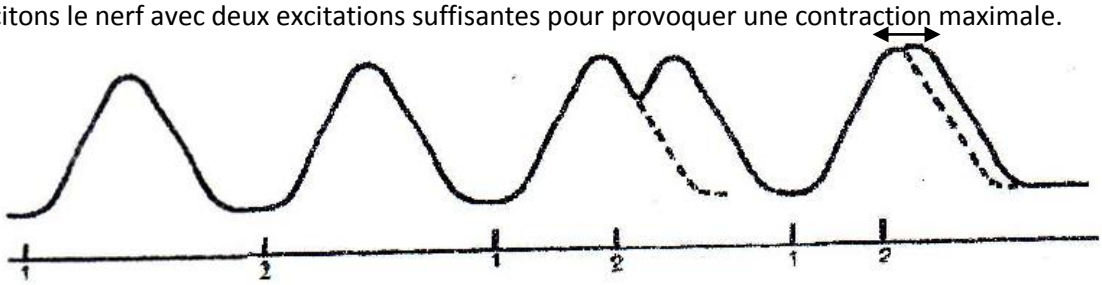
✓ **<u>Réponse à plusieurs excitations d'intensité égale</u>**

➪ Excitons le nerf avec deux excitations liminaires d'intensités égales :



- ✶ Si la deuxième stimulation intervient après la phase de décontraction de la première, on obtient **une deuxième contraction ou secousse identique isolée à la première.**
- ✶ Si la deuxième stimulation intervient au moment de la phase de relâchement de la première, on obtient une seconde contraction d'amplitude plus grande avec une fusion incomplète: **c'est la sommation partielle.**
- ✶ Si la deuxième stimulation intervient au moment de la phase de contraction de la première, on obtient une secousse d'amplitude supérieure à celle d'une secousse isolée, on a une fusion complète : **c'est une sommation totale.**

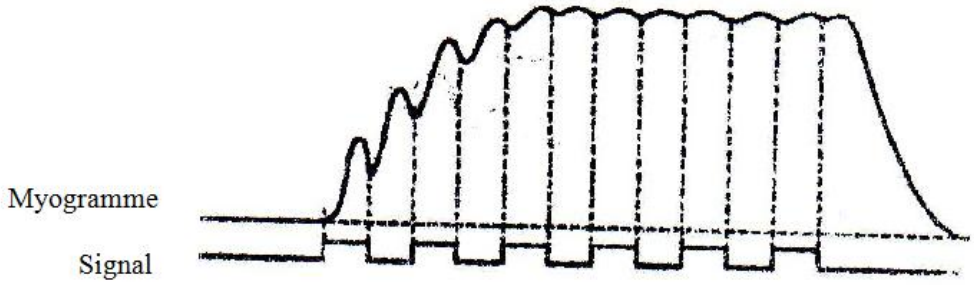
➪ Excitons le nerf avec deux excitations suffisantes pour provoquer une contraction maximale.



- Si la deuxième stimulation intervient après la phase de relâchement, on obtient **deux secousses séparées de même amplitude maximale**.
- Si la deuxième stimulation intervient au moment de la phase de contraction, on obtient **deux secousses de même amplitude incomplètement fusionnées.**
- Si la deuxième stimulation intervient au moment de la phase de contraction, on obtient **une portion plane.**

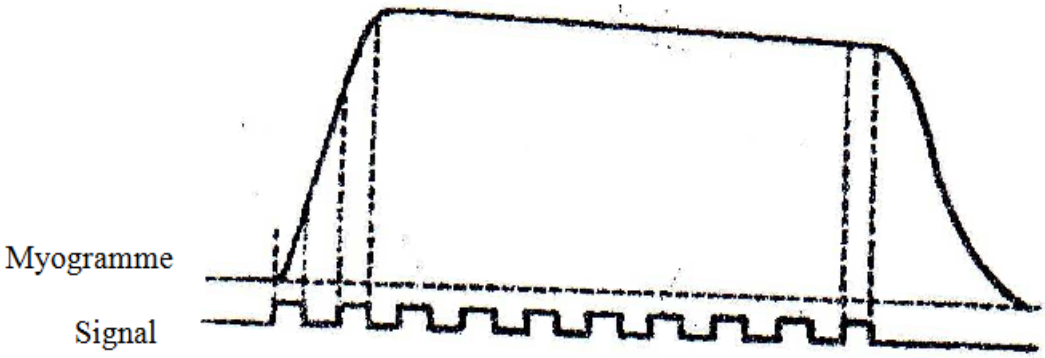
➪ Excitons le nerf avec une série de stimulations identiques:

Avec une fréquence d'excitation faible (15 chocs/s), on obtient des secousses d'amplitudes croissantes avant d'atteindre un maximum en forme de plateau sinueux : **c'est le tétanos imparfait.**



<u>Réponse du muscle à plusieurs excitations répétées de même intensité :</u> **tétanos imparfait**

Avec une fréquence d'excitation plus élevée (30 chocs/s), on obtient un plateau à allure rectiligne : **c'est le tétanos parfait**.
Il y a contraction sans relâchement.



Réponse du muscle à plusieurs excitations répétées de même intensité : **tétanos imparfait**

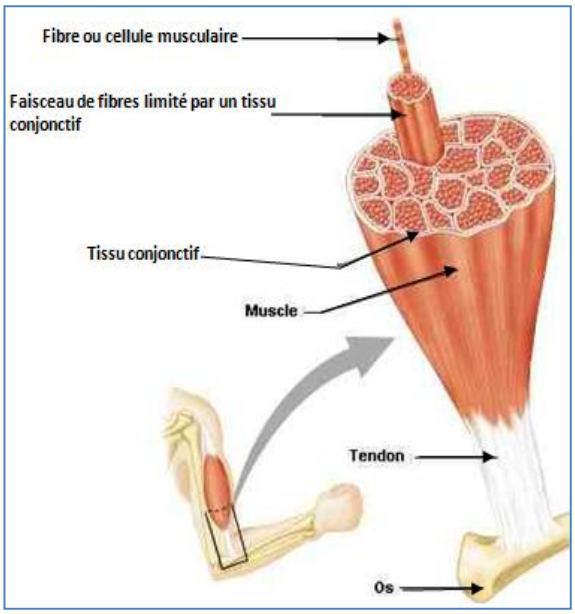
Avec une fréquence encore plus élevée (1 million de chocs/s), on obtient **une secousse simple** qui ne sera pas suivie par d'autres secousses. En effet chaque contraction est suivie d'une période réfractaire très courte pendant laquelle le muscle est inexcitable.

1.3. Support anatomique de la contraction musculaire

a) Structure macroscopique du muscle

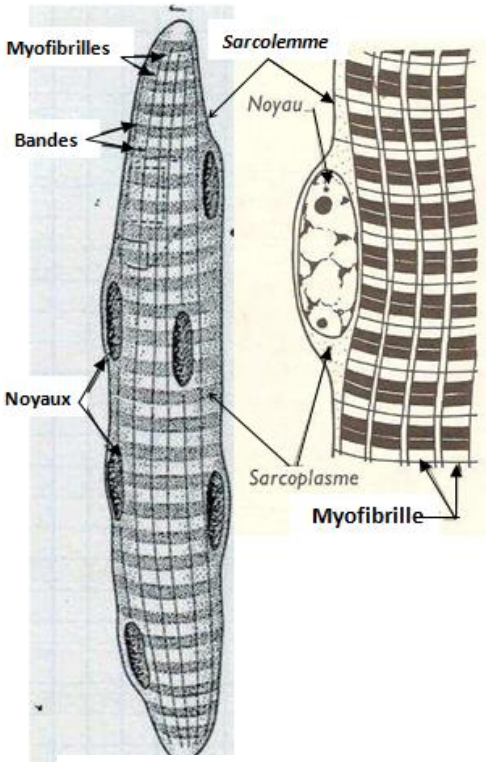
A l'œil nu le muscle se présente sous la forme d'un fuseau terminé par des tendons fixés sur les os. Sa couleur rouge est due à la myoglobine, un pigment comparable à l'hémoglobine.

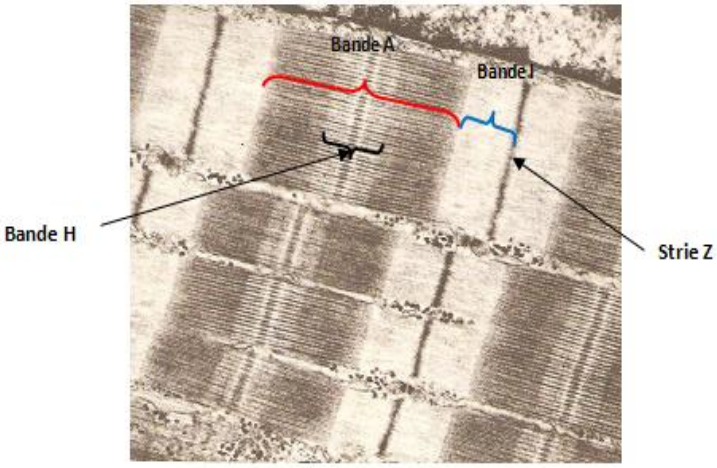
En coupe transversale on voit un tissu conjonctif entourant des lots ou faisceaux de fibres musculaires ou cellules musculaires, des vaisseaux sanguins et des fibres nerveuses



b) Structure microscopique

- **Observation au microscope optique**





Structure d'une fibre musculaire

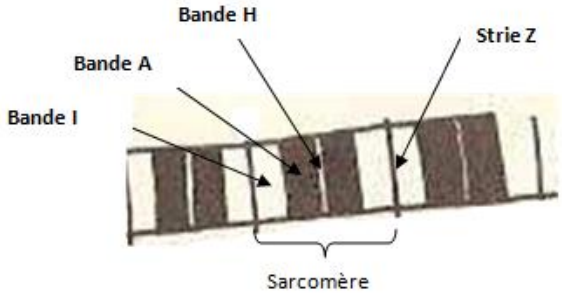
Au microscope optique, la fibre musculaire est une cellule géante (4 à 5 cm de long) polynucléée limitée par une membrane plasmique appelée, le **sarcolemme**, qui délimite un cytoplasme appelé **sarcoplasme**. Ce dernier renferme de **nombreux noyaux périphériques**, un **réticulum endoplasmique dense** (accumulant du calcium), de nombreuses mitochondries, des inclusions particulières de glycogène et toutes les caractéristiques de la cellule animale.

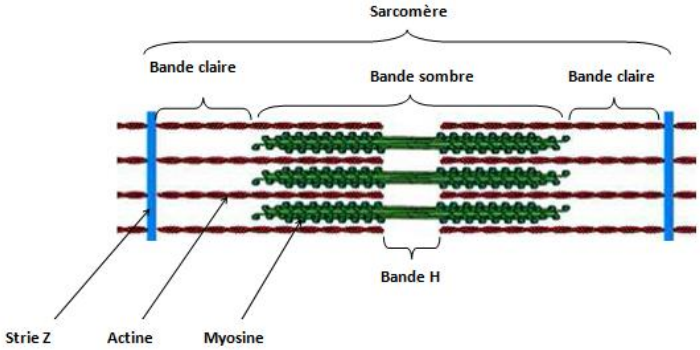
Le sarcoplasme est parcouru par de fins filaments appelés **myofibrilles** constituées d'une alternance régulière **de bandes claires et sombres** situées au même niveau d'une myofibrille à l'autre.

Les bandes claires appelées **bande I** (bande isotrope) présentent à leur milieu un trait fin, **la strie Z.** Les bandes **sombres ou bandes A** (bandes anisotropes) contiennent au milieu une bande claire, **la bande H.**

Deux stries Z successives d'une myofibrille délimitent une unité appelée **sarcomère**, formée d'une bande sombre encadrée de deux demi-bandes claires.

- **Observation au microscope électronique**





Au microscope électronique chaque myofibrille apparait formée de deux types de filaments de nature protéiques :

- Des filaments fins de 50 Å de diamètre constitués **d'actine**.
- Des filaments épais de 160 Å de diamètre constitués de **myosine.**

Les bandes claires sont constituées uniquement de **filaments d'actine** qui se fixent à la strie Z, les bandes sombres sont constituées de **filaments d'actine et de myosine** et les bandes H n'ont que des **filaments de myosine**.

c) Notion d'unité motrice

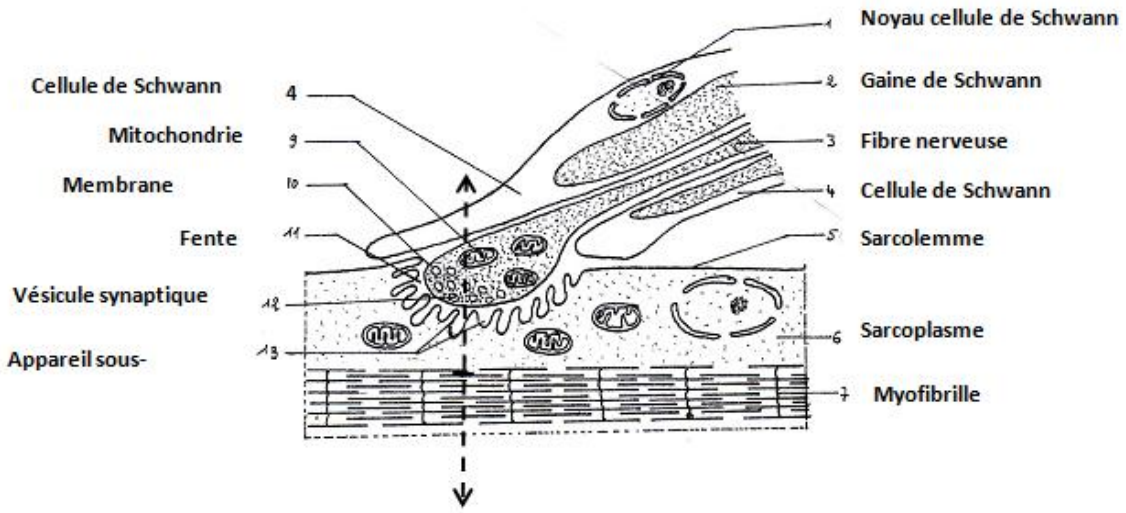


Schéma d'une plaque motrice au microscope électronique

Une fibre nerveuse (neurone) innerve plusieurs fibres musculaires. On appelle **unité motrice** l'ensemble neurone et les fibres musculaires qu'il innerve. La jonction entre une fibre nerveuse et une fibre musculaire est

appelée **jonction neuromusculaire ou plaque motrice**. Au microscope électronique le contact entre la fibre nerveuse et la fibre musculaire présente de nombreux replis constituant **l'appareil sous-neuronal.**

d) Commande nerveuse

L'arrivée de l'influx nerveux conduit par le nerf au niveau de la plaque motrice entraine une libération d'acétylcholine qui traverse la fente synaptique pour se fixer sur des récepteurs spécifiques du sarcolemme. Il se produit une forte entrée de Na^+ provoquant une dépolarisation, point de départ d'un potentiel d'action, le potentiel d'action musculaire (PAM) qui se propage le long des fibres musculaires innervées, entrainant leur contraction.

Le nombre de fibres musculaires qui se contractent dépend du nombre de neurones qui transportent l'influx nerveux. L'augmentation progressive de l'amplitude de la secousse musculaire est due à un recrutement progressif des unités motrices. La contraction maximale correspond à un recrutement de toutes les unités motrices.

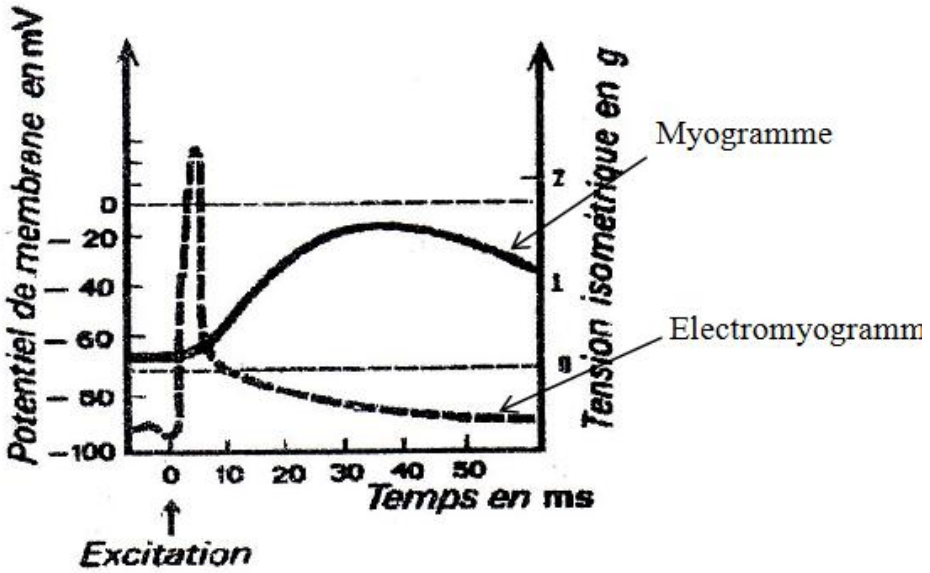
Comme la fibre nerveuse, la fibre musculaire répond à **la loi du tout ou rien**, alors que le muscle répond au phénomène de **recrutement.**

2. Phénomènes électriques

2.1. Potentiel de repos

Plaçons une électrode à la surface et l'autre à l'intérieur du muscle, on note une déviation de l'aiguille, donc il y a une différence de potentiel (ddp) entre la surface et l'intérieur du muscle au repos, c'est le potentiel de repos du muscle. L'existence de ce potentiel de repos est à l'origine de son excitabilité.

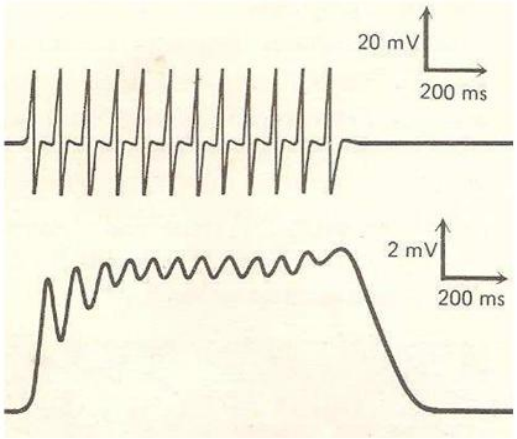
2.2. Potentiel d'action musculaire

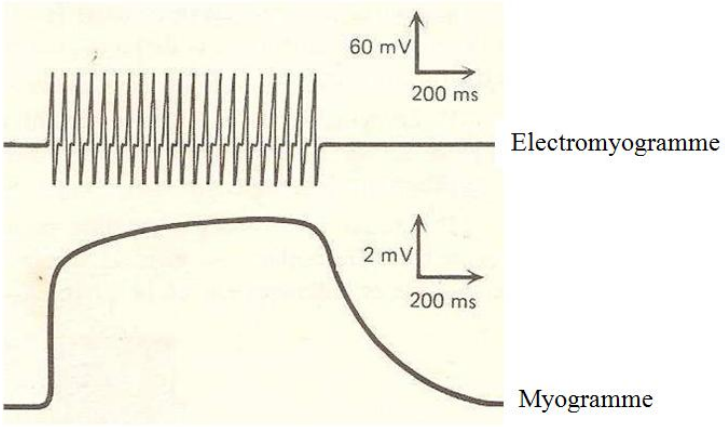


Relions des électrodes réceptrices à un oscilloscope, l'une à l'intérieur l'autre à l'extérieur du muscle. A l'aide d'électrodes stimulatrices, stimulons le muscle. On obtient un électromyogramme sur lequel on note un artéfact de stimulation et un potentiel d'action de 80 à 100 mV d'amplitude.

Un enregistrement simultané des phénomènes électriques et mécaniques montre que l'électromyogramme s'accomplit entièrement pendant la phase de latence du myogramme.

Remarque : Dans le cas d'un tétanos, chaque secousse élémentaire est précédée d'un potentiel d'action distinct. Les potentiels d'action ne fusionnent donc jamais.

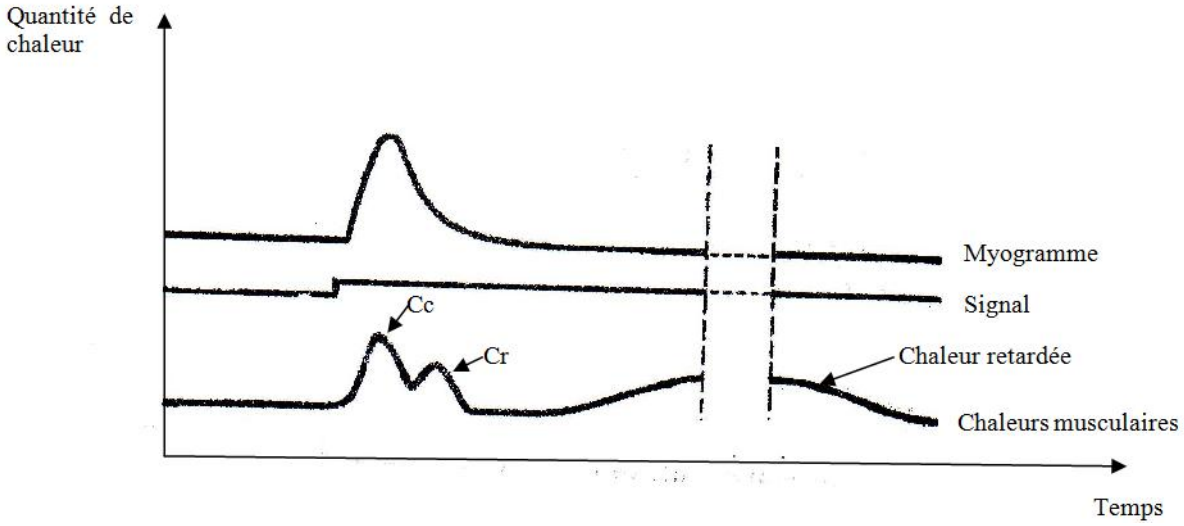




Superposition électromyogramme-myogramme dans le cas d'un tétanos imparfait

superposition électromyogramme-myogramme dans le cas d'un tétanos parfait

3. Phénomènes thermiques



La contraction du muscle s'accompagne d'une production de chaleur d'amplitude et de durée très faible. Elle peut être enregistrée grâce à des aiguilles thermiques très sensibles (composées de cuivre et de nickel), capables d'apprécier des variations thermiques de quelques microdegrés.

La chaleur dégagée par le muscle lors de sa contraction, entraine une différence de température entre les aiguilles qui se traduit par la production d'un courant électrique d'intensité proportionnelle à la température produite. Cette chaleur se décompose en :

- chaleur initiale constituée d'une chaleur de contraction (Cc) produite pendant la contraction et une chaleur de relâchement (Cr) se produisant pendant le relâchement.
- chaleur retardée de faible amplitude et de longue durée est produite après l'activité musculaire.

4. Phénomènes chimiques

Ce sont des phénomènes liés à consommation et à la production d'ATP (énergie) lors de la contraction musculaire.

La contraction du muscle nécessite de l'énergie issue de l'hydrolyse de l'ATP (réaction anaérobie) directement disponible dans le muscle, grâce à l'ATPase et aux catalyseurs (complexe myosine-actine, Mg^{2+}). Une partie de l'énergie sera perdue sous forme de chaleur initiale de contraction.

$$\text{ATP} \xrightarrow{\text{ATPase + catalyseurs}} \text{ADP + Pi + Énergie}$$

Régénération de l'ATP

Pour que la contraction se fasse pendant un certain temps, l'ATP doit être régénérée :
Rapidement à partir de l'ADP ou lentement à partir de l'oxydation du glucose pour donner le phosphagène.

- **La voie rapide**

Elle se fait soit :

- A partir de deux ADP (adénosine diphosphate) pour donner de l'ATP et de l'AMP (adénosine monophosphate), grâce à la myokinase (enzyme) :

$$ADP + ADP \xrightarrow{\text{myokinase}} ATP + AMP$$

- A partir de l'ADP et du **phosphagène** encore appelé **phosphocréatine** ou acide créatine phosphorique (ACP) :

$$ADP + ACP \xrightarrow{\text{Phospho-créatine kinase}} ATP + \text{créatine}$$

Ces réactions s'accompagnent d'une légère perte de chaleur correspondant à la chaleur de relâchement.

NB : Le phosphagène constitue la véritable réserve énergétique du muscle où il est accumulé en grande quantité.

- **La voie lente**

Le phosphagène utilisé doit être reconstitué. L'oxydation du glucose d'origine sanguine ou provenant de l'hydrolyse du glycogène musculaire ou hépatique produit de l'énergie dont une partie est mobilisée sous forme d'ATP et servira à la reconstitution du phosphagène et l'autre partie sera perdue sous forme de chaleur.

La production d'énergie par l'oxydation du glucose se fait soit :

- En aérobie : **c'est la voie respiratoire.** La dégradation du glucose est complète avec beaucoup d'ATP produit

$$\underbrace{C_6H_{12}O_6}_{\text{Glucose}} + 6\ O_2 \longrightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O + 675\ \text{Kcal (ATP)}$$

- En anaérobie : **c'est la fermentation**. la dégradation du glucose est incomplète avec une libération d'acide lactique et peu d'ATP produit,

$$C_6H_{12}O_6 \longrightarrow 2\underbrace{C_3H_6O_3}_{\text{Acide lactique}} + 36\ \text{Kcal (ATP)}$$

L'accumulation d'acide lactique dans le muscle entraine une fatigue musculaire. D'où la nécessité de l'éliminer par oxydation du 1/5 pour donner de l'ATP ou transformation des 4/5 en glycogène stocké dans le foie.

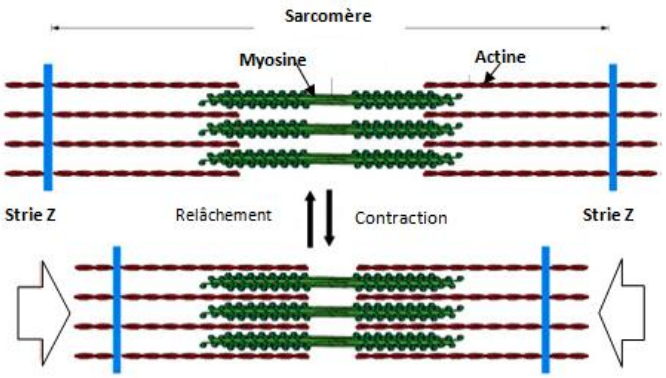
Bilan

Le muscle aura perdu peu de glycogène qui lui sera restitué par l'alimentation (glucose, acides gras…).
L'énergie chimique libérée est transformée partiellement (contraction isotonique) ou entièrement (contraction isométrique) en chaleur.

II- MÉCANISME DE LA CONTRACTION

1. Observations

Pendant la contraction, les myofilaments, les sarcomères, les bandes claires et la bande H se raccourcissent, mais la bande sombre, les filaments d'actine et de myosine conservent leur longueur.



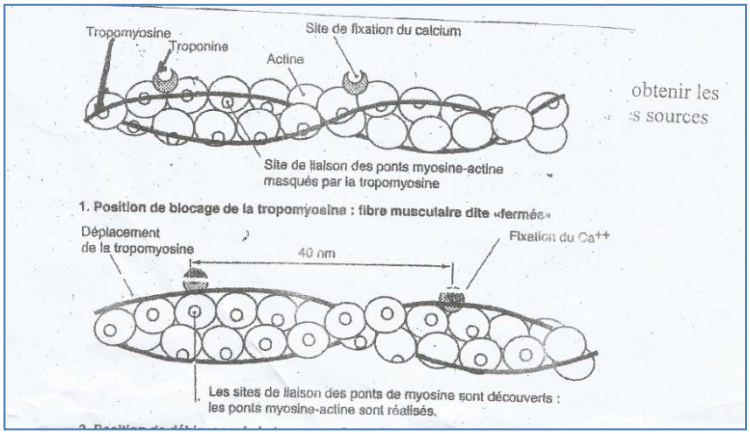
Donc lors de la contraction il se produit un glissement des filaments d'actines par rapport aux filaments de myosine entrainant un raccourcissement des sarcomères, des myofibrilles, des fibres musculaires donc du muscle.

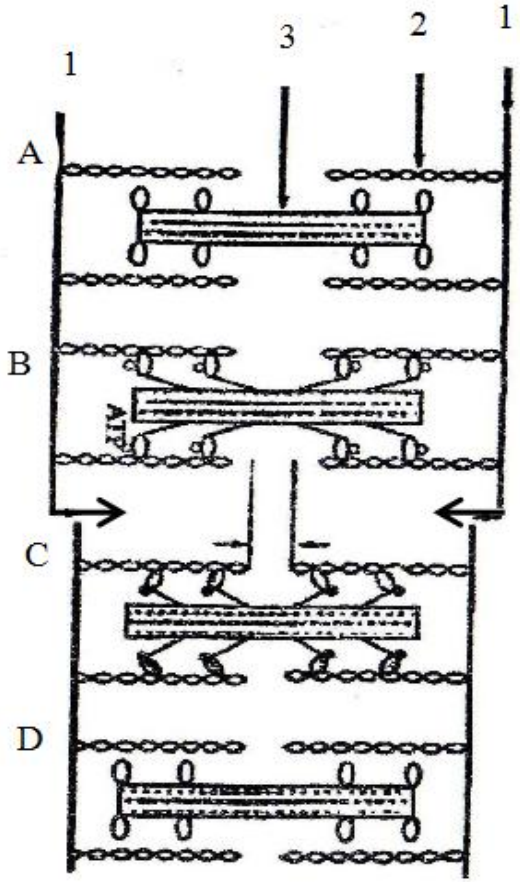
2. Interprétation de la contraction

Le glissement entre les filaments d'actine et de myosine est dû à l'existence de liaisons entre ces filaments. Il se fait en trois étapes :

- **Repos (A)**

Au repos, la tropomyosine cache le site d'attache entre actine et myosine.





- **Attachement (B)**

L'excitation de la fibre musculaire par l'influx nerveux provoque la libération d'ions Ca^{2+} accumulés dans le réticulum sarcoplasmique. Ces ions se fixent sur la troponine qui en se déformant repousse la tropomyosine et libère le site d'attache actine et myosine.

En même temps les mitochondries produisent de l'ATP (adénosine triphosphate) qui se fixe sur les têtes de myosine qui se détachent et s'attachent à l'actine au niveau des sites de fixation.

- **Glissement (C)**

La myosine activée par l'actine devient une enzyme ATPase qui hydrolyse l'ATP en présence d'ions Mg^{2+}.

$$\text{ATP} \xrightarrow{\text{Myosine+Actine+Mg}^{2+}} \text{ADP + Pi + Énergie}$$

- **Détachement (D)**

Le retour à l'état initial se fait par un détachement de l'actine et de la myosine grâce à deux phénomènes simultanés :

- L'absorption active des ions Ca^{2+} par le réticulum sarcoplasmique.
- La fixation d'une nouvelle molécule d'ATP sur les têtes de myosine.

Le retour à l'état initial est un phénomène passif dû à la contraction du muscle antagoniste.

Thème V

ACTIVITE CARDIAQUE

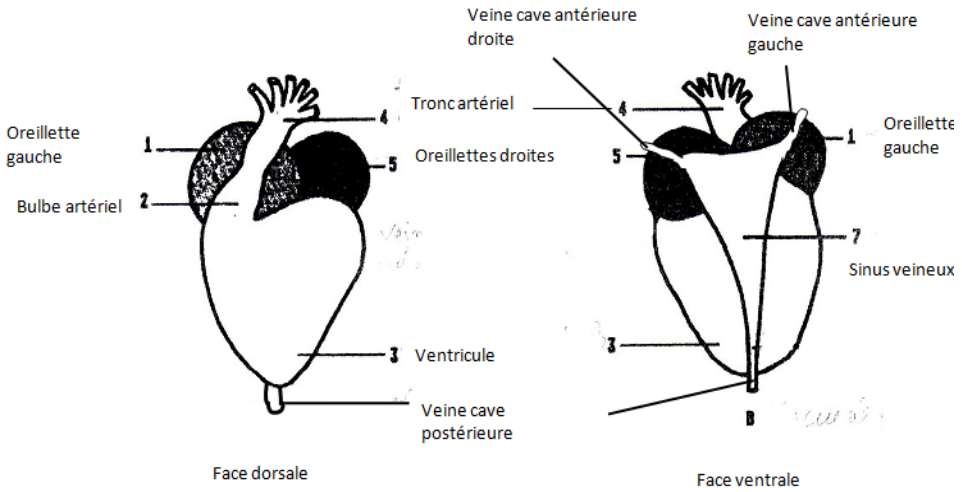
INTRODUCTION

Le cœur est un organe musculaire creux, situé entre les poumons au milieu du thorax. Il est le moteur du système cardio-vasculaire, dont le rôle est de pomper le sang qu'il envoie vers tous les tissus de l'organisme. Nous savons déjà que le système nerveux commande l'ensemble de nos organes.

L'étude de l'activité cardiaque va nous permettre de constater que la régulation du fonctionnement d'un organe, comme le cœur, est réalisée par des mécanismes précis dans lesquels le système nerveux n'est pas seul à intervenir.

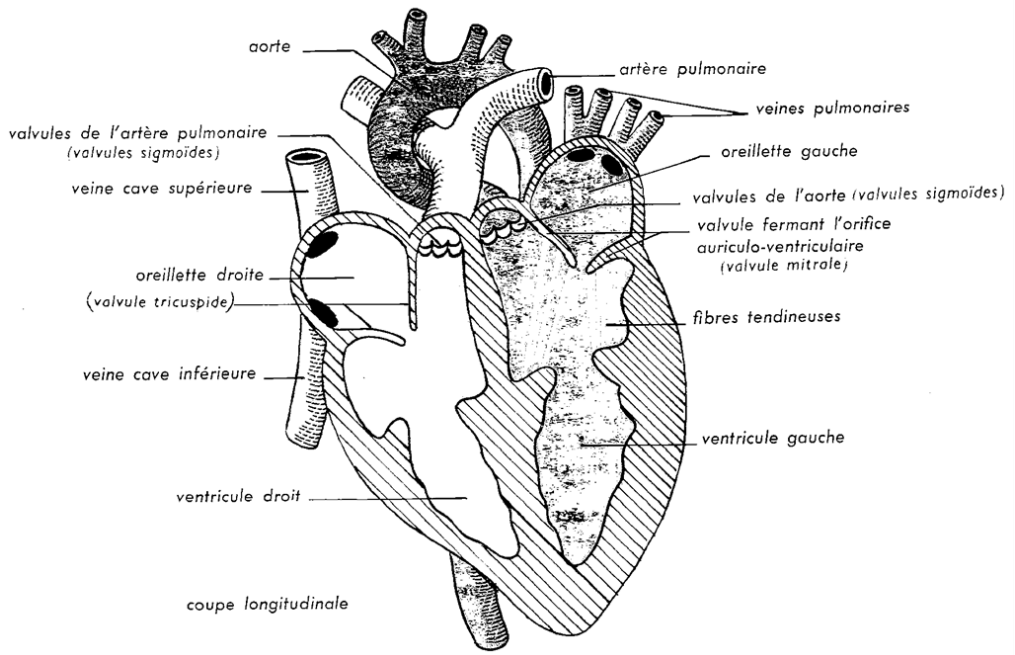
I. ANATOMIE DU CŒUR

1. Cœur de grenouille



Le cœur de grenouille possède un ventricule et deux oreillettes ; un bulbe artériel rattaché à un tronc artériel et un sinus veineux relié à l'oreillette droite.

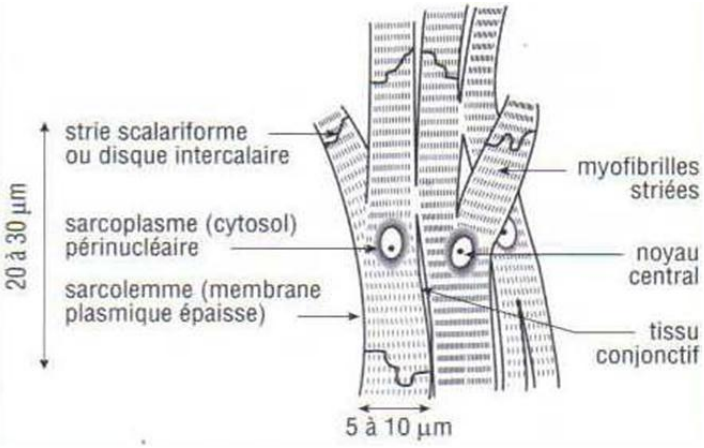
2. Cœur de mammifère



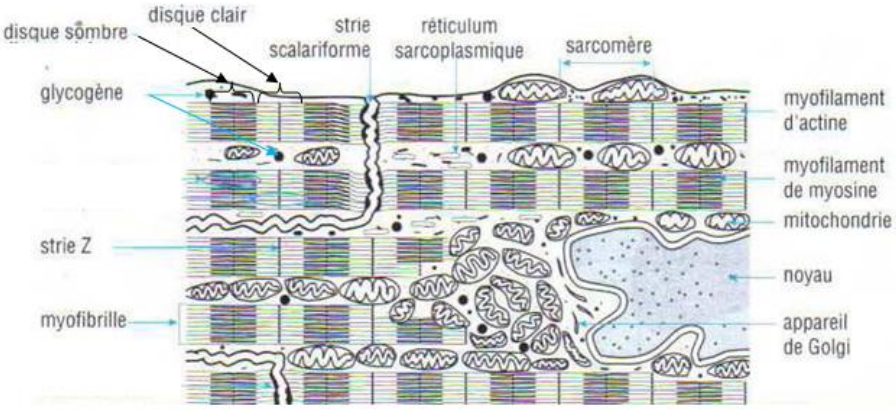
Le cœur de mammifère comprend quatre cavités, deux petites cavités situées vers le haut : les oreillettes (droite et gauche), et deux grosses cavités situées vers le bas : les ventricules (droit et gauche). Les oreillettes sont séparées des ventricules par des valvules auriculo-ventriculaires : valvule tricuspide à droite et valvule mitrale à gauche.

Ces cavités sont en relation avec des vaisseaux, les artères (aorte et les artères pulmonaires) qui amènent le sang hors du cœur et des veines (veines caves et veines pulmonaires) qui ramènent le sang vers le cœur.

3. **La structure du myocarde :**



Structure des fibres musculaires du myocarde



Ultra structure du myocarde

Le cœur est un muscle creux, appelé myocarde. Il est constitué de plusieurs fibres musculaires striées présentant des stries particulières, les stries scalariformes. Entre les fibres se trouve un tissu conjonctif renfermant des vaisseaux sanguins et des fibres nerveuses. Le cœur est entouré d'une enveloppe externe le péricarde et présente une enveloppe tapissant la paroi interne, l'endocarde.

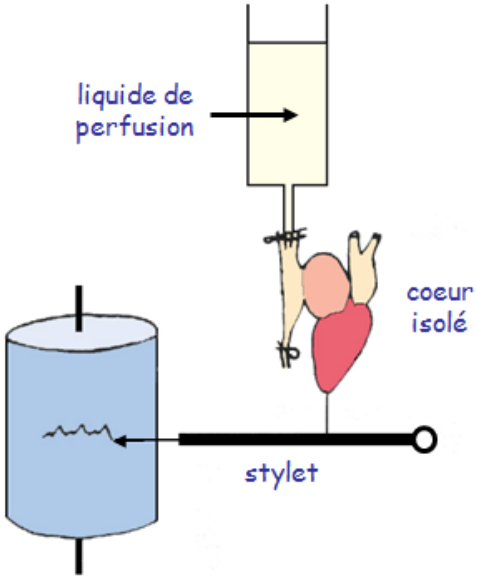
II. AUTOMATISME CARDIAQUE

1. Mise en évidence de l'automatisme cardiaque :

Observation :

- Chez une grenouille décérébrée et démédullée, le cœur bat normalement pendant quelques heures.
- Il est également possible de le faire battre hors de l'organisme (cœur isolé. En effet un cœur de grenouille extrait de l'organisme, continue de battre pendant quelques temps à condition qu'il soit régulièrement perfuser avec du sang défibriné ou avec un liquide physiologique, le liquide Ringer (liquide dont la composition est très proche de celle du milieu intérieur).

Dans les deux cas, le cœur isolé du système nerveux central continue de battre rythmiquement et même longtemps si sa survie est assurée.



Conclusion :

Le cœur possède en lui les éléments nécessaires à son fonctionnement. L'origine du battement est dans le cœur : on parle d'**automatisme cardiaque.**

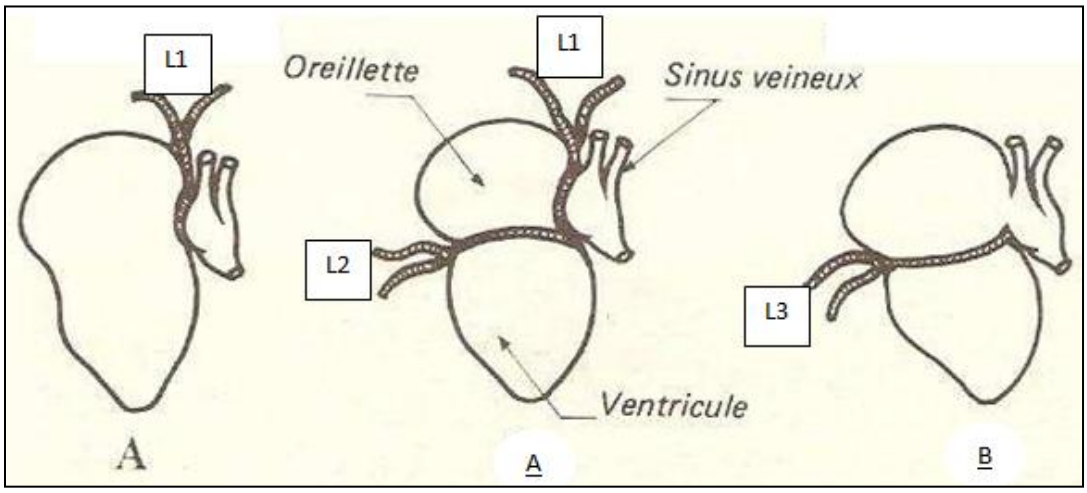
Le cœur bat automatiquement, indépendamment de la volonté : c'est **un muscle autonome.**

2. Le siège de l'automatisme cardiaque :

2.1. chez les batraciens (grenouilles) :

a. Expérience de Stannius

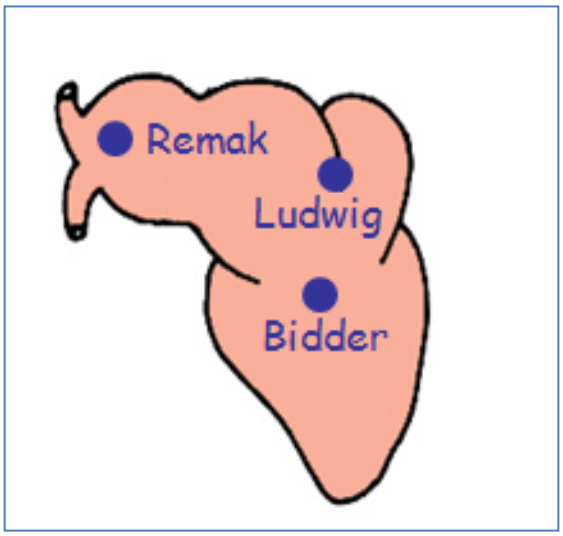
Pour connaître l'origine des battements cardiaques chez la grenouille, Stannius procède à des ligatures sur deux cœurs A et B.



- Sur le cœur A en activité, il place une ligature (L1) entre le sinus veineux et l'oreillette droite. Il remarque que le sinus continu de battre normalement alors que les oreillettes et le ventricule s'arrêtent.
- Sur le même cœur A, il place une deuxième ligature (L2) entre l'oreillette et le ventricule. Il remarque que le sinus bat et le ventricule après un bref arrêt reprend de battre lentement.
- Sur le cœur B, il place une ligature (L3) entre les oreillettes et le ventricule. Le sinus et les oreillettes battent normalement, alors que le ventricule s'arrête puis reprend à battre lentement.

b. Interprétation

Le cœur de grenouille présente 3 ganglions nerveux intracardiaques : Le **ganglion de Remak** dans le sinus veineux ; Le **ganglion de Ludwig** dans les oreillettes ; Le **ganglion de Bidder** dans le ventricule.



- La première expérience (L1) montre que le sinus veineux possède un centre nerveux (le ganglion de *Remak*) qui commande le rythme normal de contraction des oreillettes et ventricules, c'est donc le pacemaker (initiateur principal) de l'automatisme cardiaque.
- La deuxième expérience (L1+L2) montre que le ventricule contient un **centre secondaire de l'automatisme cardiaque** (le ganglion de *Bidder*) inhibé par le centre auriculaire (le ganglion de *Ludwig*).
- La troisième expérience (L3) confirme la précédente et montre en plus que l'inhibition du centre ventriculaire se poursuit quelques instants après la ligature.

Les ganglions de Remak et Bidder sont excitateurs et le ganglion de Ludwig est inhibiteur.

Ce sont ces trois ganglions qui sont responsable de l'automatisme du cœur chez les batraciens. Cette théorie de l'automatisme cardiaque est qualifiée de neurogène ou neurogéniste (car elle implique le tissu nerveux intracardiaque).

Remarque :

Après destruction localisée du ganglion de Remak, le cœur continue de battre, ce qui n'est pas en accord avec la théorie neurogène. La théorie neurogéniste disparait aujourd'hui au profit de la théorie myogéniste qui pense que l'origine de l'automatisme cardiaque se trouve dans le myocarde (muscle cardiaque) en particulier le myocarde sinusal.

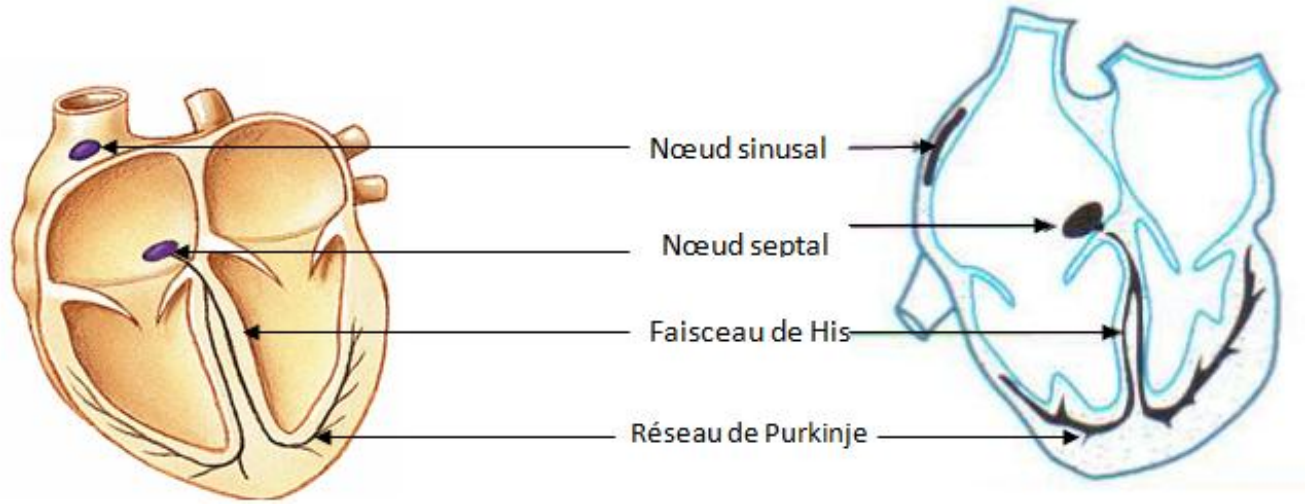
2.2. Chez les mammifères :

- **Observations**

Chez l'embryon de poulet, le cœur commence à battre dès la 30e heure d'incubation, alors qu'il est encore dépourvu de structures nerveuses.

Mises en culture, les cellules myocardiques d'embryon de poulet se contractent spontanément.

L'étude microscopique de certaines régions du myocarde adulte de mammifères et d'oiseaux, montre des cellules musculaires à sarcoplasme abondant et pauvres en myofibrilles, les myocytes. Ces cellules de types embryonnaires constituent le tissu nodal, regroupé en nœuds et en faisceau.



Le tissu nodal comprend :

- **le nœud sinusal** situé dans la paroi de l'oreillette droite au point d'arrivée des veines caves.
- **le nœud septal** ou auriculo-ventriculaire situé au niveau de la cloison auriculo-ventriculaire.
- **le faisceau de His** qui est un prolongement du nœud septal, longeant la cloison inter ventriculaire et dont les ramifications constituent **le réseau de Purkinje**.

- **Expérience**

Sur un cœur isolé et perfusé de mammifère, détruisons le tissu nodal. On constate que le cœur cesse de battre.

Sur un cœur énervé (sans nerfs), on sectionne le faisceau de His. On constate que les oreillettes battent normalement, alors que le ventricule ralentit son rythme. Il y'a donc dissociation auriculo-ventriculaire.

L'implantation d'électrodes réceptrices d'un oscilloscope dans le nœud sinusal ou septal permet de recueillir des potentiels d'action liés à l'automatisme.

- **Interprétation**

Ce n'est pas le myocarde qui est responsable de l'automatisme cardiaque, mais le tissu nodal.

Les potentiels d'action qui sont à l'origine de la contraction du myocarde prennent naissance de manière spontanée et rythmique dans le nœud sinusal. Ils se propagent d'abord dans le myocarde des oreillettes entrainant la contraction auriculaire, ensuite passent dans le nœud septal puis le faisceau de His et enfin le réseau de Purkinje et provoque la contraction ventriculaire.

Le retard de la contraction ventriculaire par rapport à la contraction auriculaire est dû au temps mis par l'influx nerveux pour atteindre le nœud septal et parcourir le faisceau de His pour provoquer la contraction des ventricules.

- **Conclusion**

Le tissu nodal a une double fonction, il est le siège de l'automatisme cardiaque mais aussi il conduit l'excitation dans tout le cœur. Puisque le tissu nodal est un tissu musculaire cette théorie est qualifiée de théorie myogène (ou myogéniste)

NB : Le ganglion de *Remak* (grenouille) et le nœud sinusal (mammifères) imposent leur rythme à l'ensemble du myocarde, d'où leur nom, entraino-moteurs ou pacemaker.

III- ACTIVITÉ CARDIAQUE

1. Les manifestations de l'activité cardiaque : la révolution cardiaque

1.1. Les phénomènes mécaniques

a) Observations :

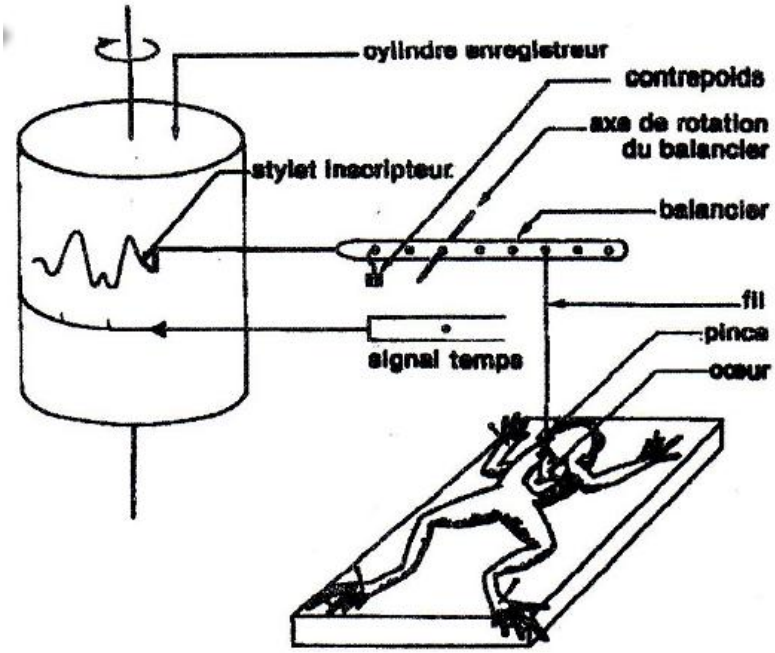
En posant la main sous le sein gauche, on perçoit des battements rythmiques : ceux sont les pulsations cardiaques.

Si on comprime, légèrement avec l'extrémité des doigts, une artère sur le plan résistant osseux, on perçoit des chocs réguliers : **le pouls** dont la fréquence est la même que celle des pulsations cardiaques.

En effet pendant l'activité cardiaque, les oreillettes et les ventricules se contractent rythmiquement. Chaque contraction rythmique du cœur est appelée une révolution cardiaque.

b) Étude graphique de l'activité du cœur

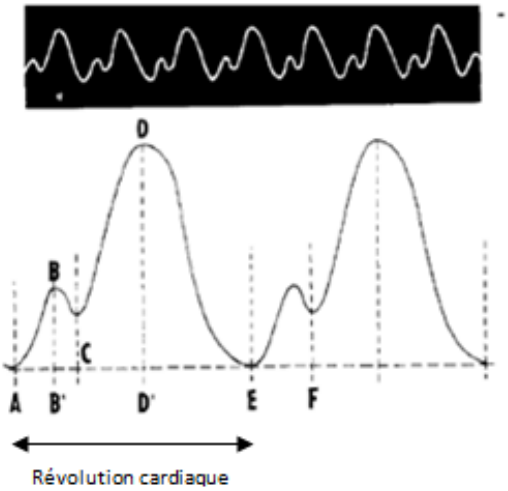
- **Dispositif expérimental :**



On peut enregistrer les phénomènes mécaniques du cœur grâce au cardiographe. Le tracé obtenu est le cardiogramme.

Le cardiographe est constitué d'un stylet inscripteur relié au cœur par un fil. Ce stylet touche le cylindre enregistreur animé d'un mouvement de rotation et sur lequel il laisse un tracé, le cardiogramme. Un deuxième stylet enregistre le temps. L'expérience est réalisée sur une grenouille décérébrée, démédullée.

Le cardiographe enregistre les contractions du cœur qui est formé d'un muscle strié (myocarde)



- **Analyse du cardiogramme**

Le cardiogramme obtenu montre une suite de révolutions cardiaques dont chacune d'elle comporte :

- **Une systole auriculaire** (AB) durant laquelle les oreillettes se contractent en chassant le sang dans les ventricules.
- **Une systole ventriculaire** (CD) durant laquelle les ventricules se contractent et chassent le sang dans les artères (vers la grande et petite circulation).
- **Une diastole générale** (DE) qui est une phase durant laquelle tout le myocarde se relâche.
  On note aussi une diastole auriculaire qui correspond au repos des oreillettes (BC) et une diastole ventriculaire qui correspond au repos des ventricules (DF).

L'ensemble des phases comprises entre A et E constitue le cycle cardiaque ou révolution cardiaque (RC).

Remarque :

La constance du rythme et de l'amplitude des contractions cardiaques montre qu'il n y a aucun effet de fatigue. Le cœur se repose plus qu'il ne travaille.

Chez l'Homme la révolution cardiaque dure 0.8 secondes (0.1s pour la SA, 0.3s pour la SV et 0.4s pour la DG)

1.2. Phénomènes électriques

1.2.1. Électrocardiogramme

Les phénomènes mécaniques sont accompagnés de manifestations électriques dont le tracé permet d'avoir un électrocardiogramme (ECG). La technique d'enregistrement de ces phénomènes est appelée électrocardiographie. Les enregistrements sont faits sur des sujets au repos afin le courant musculaire n'interfère pas avec le courant produit par le cœur.

Pour mesurer l'activité électrique du cœur, il n'est pas aisé de poser des électrodes réceptrices d'un électrocardiographe sur le cœur. Cependant on peut enregistrer des potentiels d'action à la surface du corps, à des régions conventionnelles appelées **dérivations**. On obtient ainsi un électrocardiogramme.

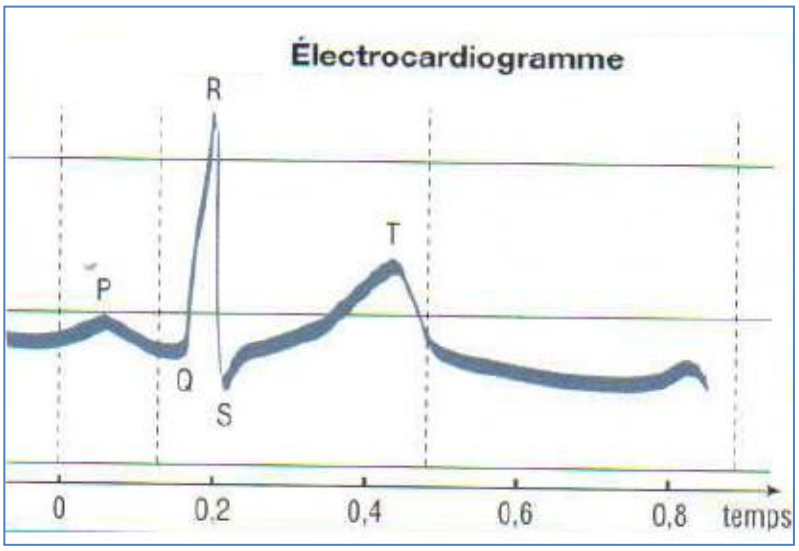
En fonction des dérivations liées au courant provenant du cœur, on peut obtenir différentes allures de l'électrocardiogramme :

- **Dérivation I** = Bras gauche et bras droit
- **Dérivation II** = Bras droit et jambe gauche
- **Dérivation III** = Bras gauche et jambe droite

La dérivation II (bras droit et jambe gauche) permet d'avoir un électrocardiogramme à 5 phases (ondes) **PQRST**.

L'analyse de l'électrocardiogramme, dont la série d'oscillations désignées est par les lettres **P Q R S T**, révèle que:

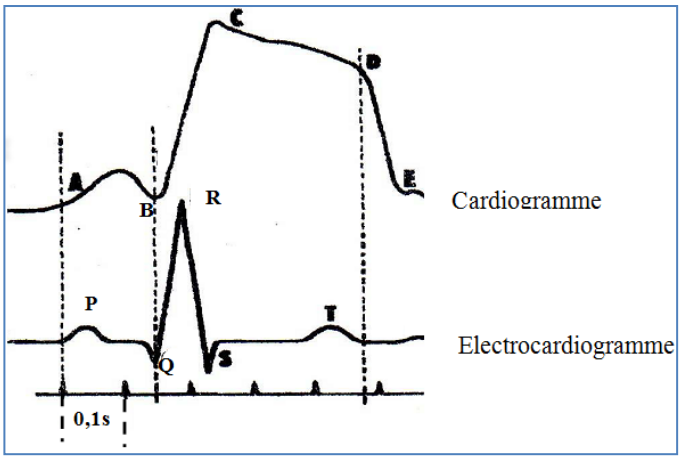
- **P** est l'onde de dépolarisation qui précède la systole auriculaire (contraction des oreillettes). Cette onde peut être négative ou diphasique selon la déviation utilisée,
- L'ensemble **QRS** est une rapide variation électrique correspondant à la dépolarisation ventriculaire,
- **T** est une onde bien plus lente et correspond à la repolarisation des ventricules.



La superposition de l'électrocardiogramme et le cardiogramme montre que :

- l'onde P coïncide avec la systole auriculaire.
- les ondes QRS coïncident avec la systole ventriculaire.
- L'onde T coïncide avec la diastole générale.

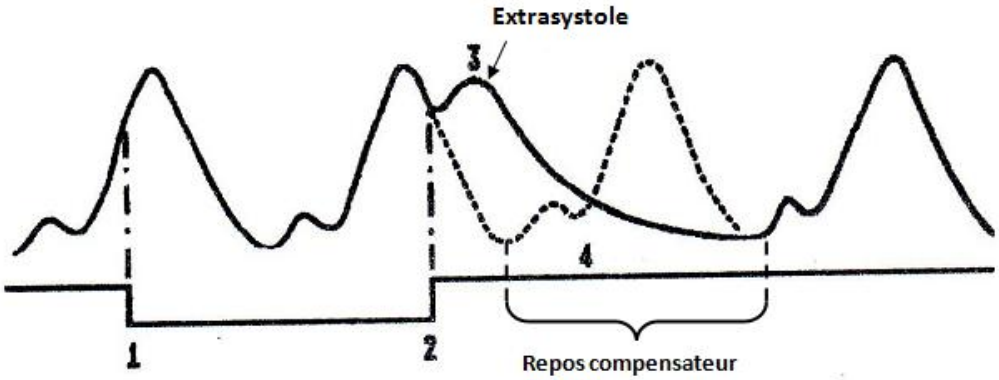
Donc les phénomènes électriques accompagnent la révolution cardiaque, alors que chez le muscle strié squelettique, ils précèdent la contraction musculaire.



1.2.2. Effets des stimulations directes sur le cœur

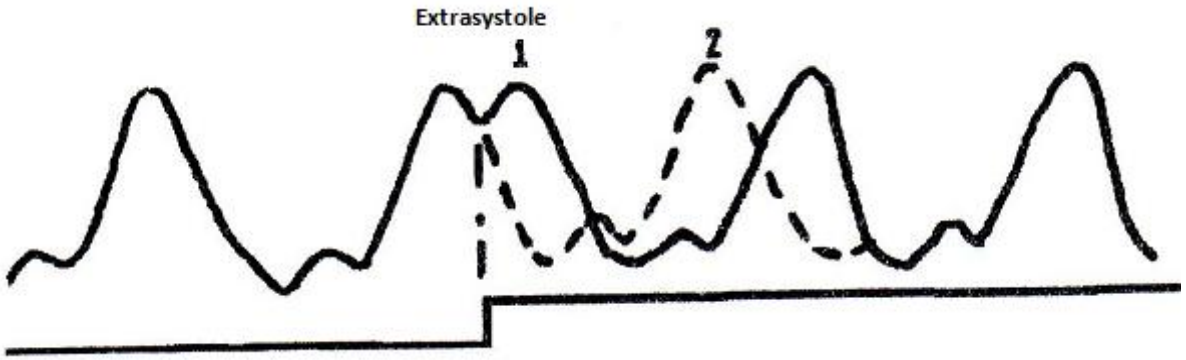
a) Excitations électriques

✓ Excitations sur le ventricule



- Une excitation du cœur pendant la systole ventriculaire ne produit **aucun effet**, car c'est **la période réfractaire** pendant laquelle le cœur est **inexcitabilité.**
- Une excitation pendant la diastole ventriculaire provoque une **extrasystole** (systole anticipée) suivie d'un **repos compensateur** et la systole suivante se produit au moment où elle devait se faire si le ventricule n'avait pas été excité**,** donc l'extrasystole est **non décalant** (elle ne décale pas la révolution suivante qui se produit au moment où elle devait se produire)**.** Le repos compensateur traduit une période dépourvue d'automatisme cardiaque, car les impulsions motrices du sinus arrivent pendant la période réfractaire**.**

✓ Excitation sur le sinus

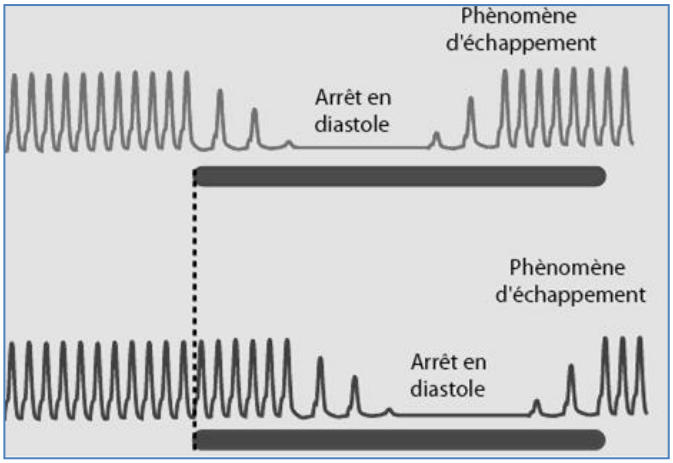


Une excitation du sinus pendant la diastole ventriculaire produit une extrasystole qui n'est pas suivie d'un repos compensateur. L'extrasystole est **décalant** (elle décale la révolution suivante qui ne se produit pas au moment où il devait se produire).

En effet l'excitation du sinus entraîne une extrasystole à la suite de laquelle les impulsions motrices du sinus provoquent directement une nouvelle révolution. Cela confirme que le sinus impose son rythme à l'ensemble du cœur.

✓ Réponse du cœur à des stimulations répétées

▪ En augmentant l'intensité de la stimulation (stimulation d'intensité croissante), l'amplitude de la réponse reste constante et maximale : le cœur obéit à **la loi du tout ou rien**. Cela s'explique par le fait que les fibres du myocarde sont anastomosées et séparées entre elles par des tries scalariformes permettant un contact étroit entre les cellules de sorte que toute excitation du myocarde entraine une contraction de toutes les cellules.



▪ Quand la fréquence des excitations est plus grande, (plusieurs excitations successives), le cœur s'arrête pendant un moment avant de reprendre à battre malgré la stimulation : c'est le **phénomène d'échappement :** le **cœur ne se tétanise pas**, car il n'est excitable que pendant la diastole.

b) Excitations chimiques

Plusieurs substances chimiques peuvent avoir des effets directs sur le cœur. Ce sont par exemple les catécholamines (adrénaline, noradrénaline...), l'acétylcholine…

- l'adrénaline et la noradrénaline provoquent une augmentation de la fréquence cardiaque, ce sont des cardio-accélérateurs.
- l'acétylcholine provoque une diminution de la fréquence cardiaque pouvant conduire à un arrêt momentané du cœur. C'est un cardio-modérateur.

2. Pression artérielle

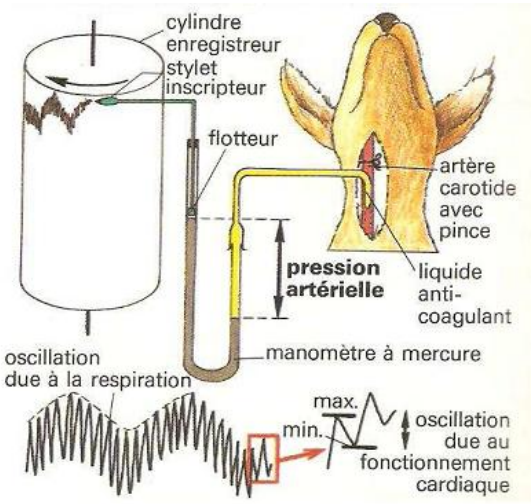
2.1. Mise en évidence

Lorsqu'une artère est coupée, le sang jaillit et sort par saccade. Le sang se trouve dans l'artère à une pression supérieure à la pression atmosphérique.

En 1733, Hales réalise une ponction de l'artère fémorale d'un cheval qu'il met en relation avec un tube en verre vertical. Il constate que le sang s'élève dans ce tube jusqu'à une hauteur de 2.70cm de Hg (mercure). Cette expérience montre que le sang se trouve dans les artères sous pression.

2.2. Définition

La pression artérielle est la force exercée par le sang sur les parois des artères. Elle correspond donc à la force motrice qui fait circuler le sang. Elle résulte de deux forces antagonistes : la force de propulsion du cœur et la force de résistance des artères.



2.3. Mesures de la pression artérielle

La pression artérielle peut être mesurée de deux façons : mesure directe et mesure indirectes.

✓ Mesure directe chez le chien

Elle consiste à introduire un cathéter (sonde monomérique) relié à un manomètre à mercure dans une artère. La pression artérielle (PA) recueillie peut être enregistrée. Elle varie entre une valeur maximale (pression systolique 14-16cm Hg) et une valeur minimale (pression diastolique 9-9.5cm Hg).

Cette méthode donne une grande précision mais elle a l'inconvénient d'être sanglante

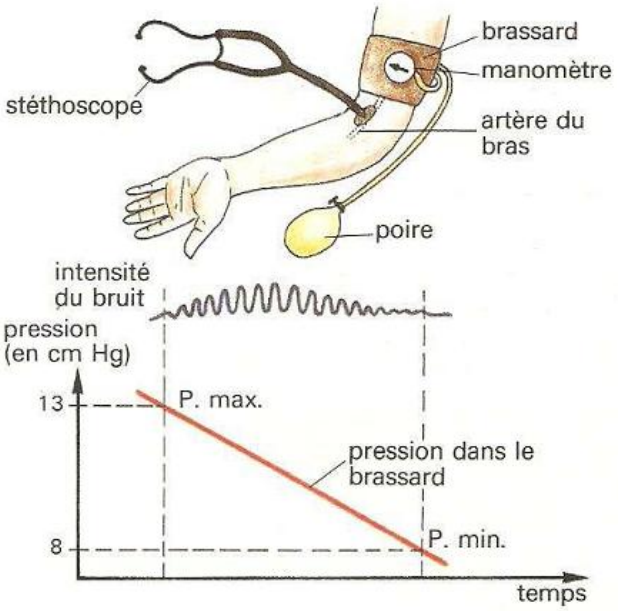
✓ Mesure indirecte chez l'homme :

Elle se fait à l'aide d'un tensiomètre accompagné d'un stéthoscope. Le tensiomètre est muni d'un brassard pneumatique que l'on place autour du bras et qui est relié à une pompe qui le gonfle jusqu'à une pression supérieure à la pression artérielle maximale et on écoute à l'aide du stéthoscope les bruits liés à la circulation du sang. La pression artérielle est ensuite recueillie par le tensiomètre.

1° On gonfle le brassard à une pression supérieure à la pression artérielle maximale ; la compression de l'artère bloquant le passage du sang, aucun bruit n'est perçu à l'aide du stéthoscope.

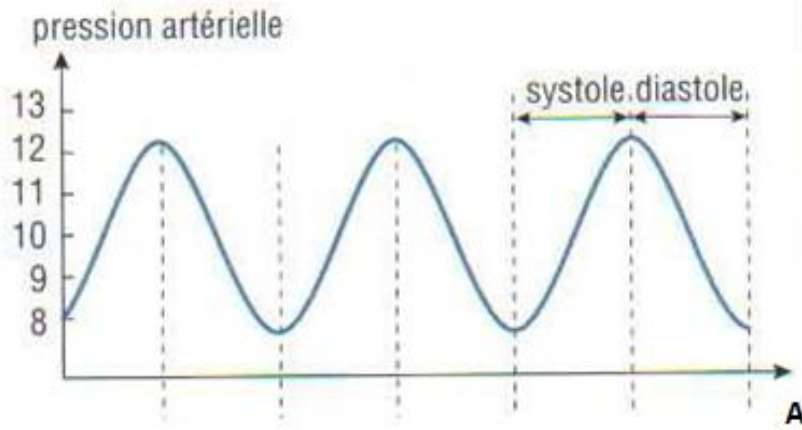
2° On décompresse peu à peu l'artère en dégonflant le brassard ; dès que la pression sanguine devient supérieure à la pression exercée par le brassard, le sang passe à nouveau et un bruit sourd et intermittent est entendu au stéthoscope. La pression donnée alors par le manomètre correspond à la **pression maximale** ou **pression systolique.**

3° En continuant de dégonfler le brassard, le sang s'écoule de manière pulsatile ; le bruit perçu est intense et vibrant. Lorsque la pression exercée par le brassard devient inférieure à la pression minimale, l'écoulement du sang est silencieux. La valeur relevée sur le manomètre au moment de la disparition du bruit correspond à la **pression minimale** ou **pression diastolique.**



3. Régulation de la pression artérielle

3.1. Facteurs faisant varier la pression artérielle



Les facteurs qui font varier la pression artérielle sont : le débit cardiaque, la vasomotricité, la volémie, la viscosité du sang et divers états physiologiques.

3.1.1. Le débit cardiaque

Le débit sanguin ou cardiaque, Q dépend du volume de sang éjecté lors de la systole ventriculaire (volume systolique, Vs) et de la fréquence des contractions (Fc). Le débit sanguin est l'acteur principal de la pression artérielle systolique**.**

Q = Vs x Fc

3.1.2. La vasomotricité

C'est la variation de calibre des vaisseaux sanguin qui est due à l'élasticité et à la contractilité des artères. La contractilité s'oppose à la circulation du sang, alors que l'élasticité atténue en même temps la

résistance à l'écoulement du sang, le fonctionnement discontinu du cœur et soumet les organes à une pression moyenne. Donc la vasomotricité exerce une action sur la pression artérielle.

3.1.3. La volémie

C'est le volume total sanguin contenu dans l'appareil circulatoire, qui influence directement la pression artérielle. En effet une augmentation du volume sanguin dans les artères lors de la systole ventriculaire augmente la pression artérielle, alors qu'une réduction (par hémorragie,…) la diminue.

3.1.4. La viscosité du sang

Elle est modifiée lorsque le taux de globule rouges varie. En effet, elle augmente lorsque le taux de globules rouge augmente. En cas de fièvre ou d'anémie la viscosité diminue. La viscosité influence peu la pression artérielle.

3.1.5. Divers états physiologiques

Certains états physiologiques font varier la pression artérielle : l'âge, le sexe, la digestion, le sommeil, les émotions, le séjour en altitude, le sport… Parmi ces causes, l'exercice physique occupe une place importante.

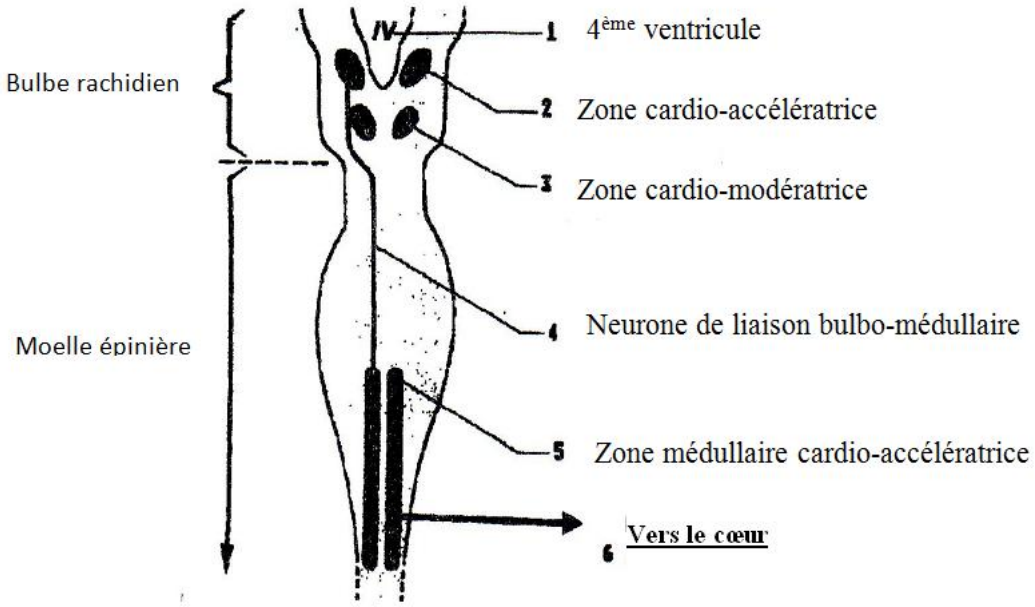
3.2. Régulation de la pression

3.2.1. la régulation nerveuse

✶ **Les centres nerveux et expériences**

Ces centres nerveux réflexes sont mis en évidence grâce à des expériences menées de la manière suivante :

Zones	*Stimulations*	*Lésions*	*Conclusions*
Bulbe ventral (plancher du 4ème ventricule)	– Vasodilatation – Bradycardie – Baisse de pression artérielle	– Tachycardie – Augmentation de la pression artérielle	Il existe des zones bulbaires frénatrices (dépressives) du cœur : les **centres cardiomodérateurs**
Bulbe latéral (zone latérale du 4ème ventricule) **Moelle épinière**	– Vasoconstriction – Tachycardie – Augmentation de la pression artérielle	– Bradycardie – Baisse de la pression artérielle	Il existe des zones bulbo médullaires excitatrices. Les zones bulbaires agissent par l'intermédiaire des zones médullaires cardioaccélératrices.

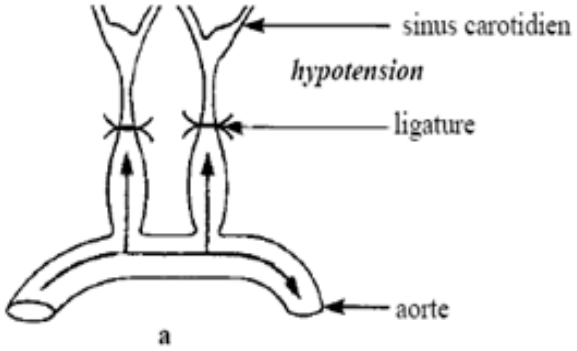


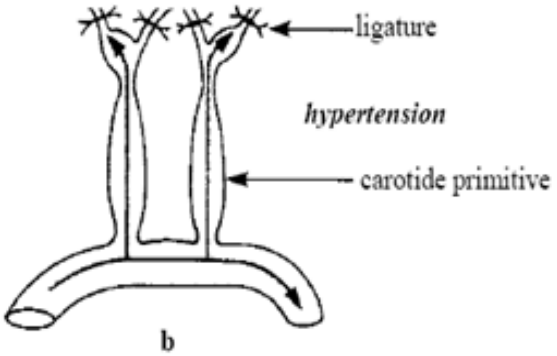
✶ **Les nerfs sensitifs cardiovasculaires**

Ils sont au nombre de quatre :

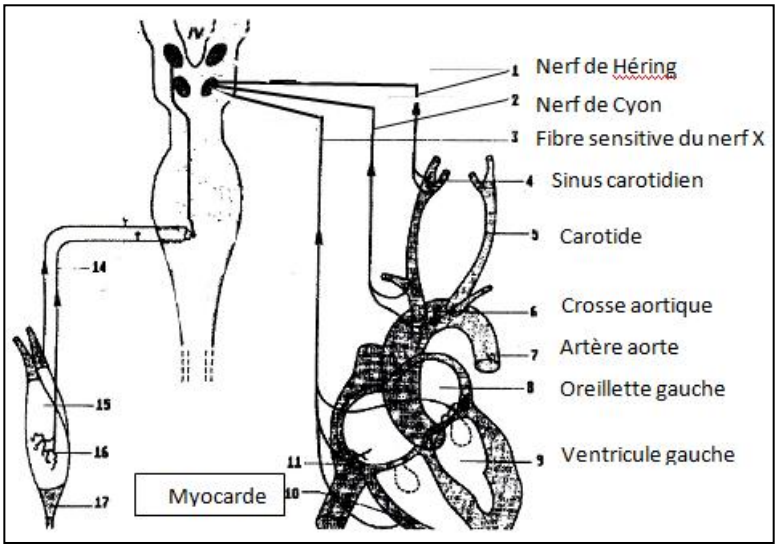
- **Les fibres sensitives du nerf crânien X** (nerf X ou nerf vague ou nerf pneumogastrique) qui sont en relation avec les mécanorécepteurs ou barorécepteurs (sensibles à la modification de la pression artérielle) auriculaires et ventriculaires.

Mise en évidence des barorécepteurs du sinus carotidien





La ligature des carotides en avant du sinus entraine une hypotension entrainant une augmentation de la fréquence cardiaque. Mais la ligature après le sinus cause une hypertension qui au contraire entraine une diminution de la fréquence du cœur. Donc les barorécepteurs, situés dans le sinus carotidien, sont stimulés par une augmentation de la pression artérielle et inhibés par une baisse de la pression artérielle.



- **Les nerfs de Hering** qui sont liés à des mécanorécepteurs et à des chémorécepteurs (sensibles à la variation de la composition chimique du sang) situés dans le sinus carotidien. Les chémorécepteurs sont stimulés par une variation de la composition chimique du sang (augmentation de la concentration du CO_2, diminution de la concentration du CO_2, augmentation de la concentration de certains acides donc baisse du pH).
- **Les nerfs de Cyon** (ou de Ludwig-Cyon) qui sont liés à des barorécepteurs et des chémorécepteurs de la crosse aortique.

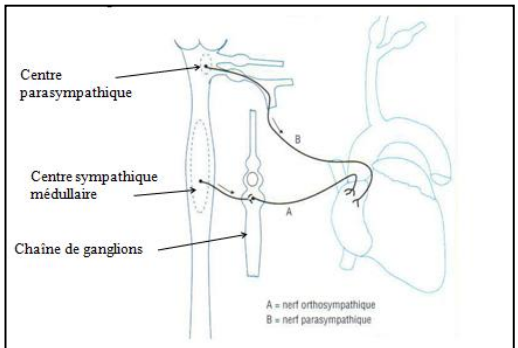
- Et diverses autres fibres sensitives issues des différents territoires du corps (muscles, œil, …) et transitant par la moelle épinière.

NB : *Les nerfs de Hering et de Cyon sont appelés nerfs sino aortiques. Les nerfs sino aortiques et les fibres sensitives du X véhiculent des influx centripètes jusqu'au noyau sensitif bulbaire du X.*

✶ **Les nerfs moteurs du cœur**

Ceux sont les nerfs des systèmes parasympathique et orthosympathique.

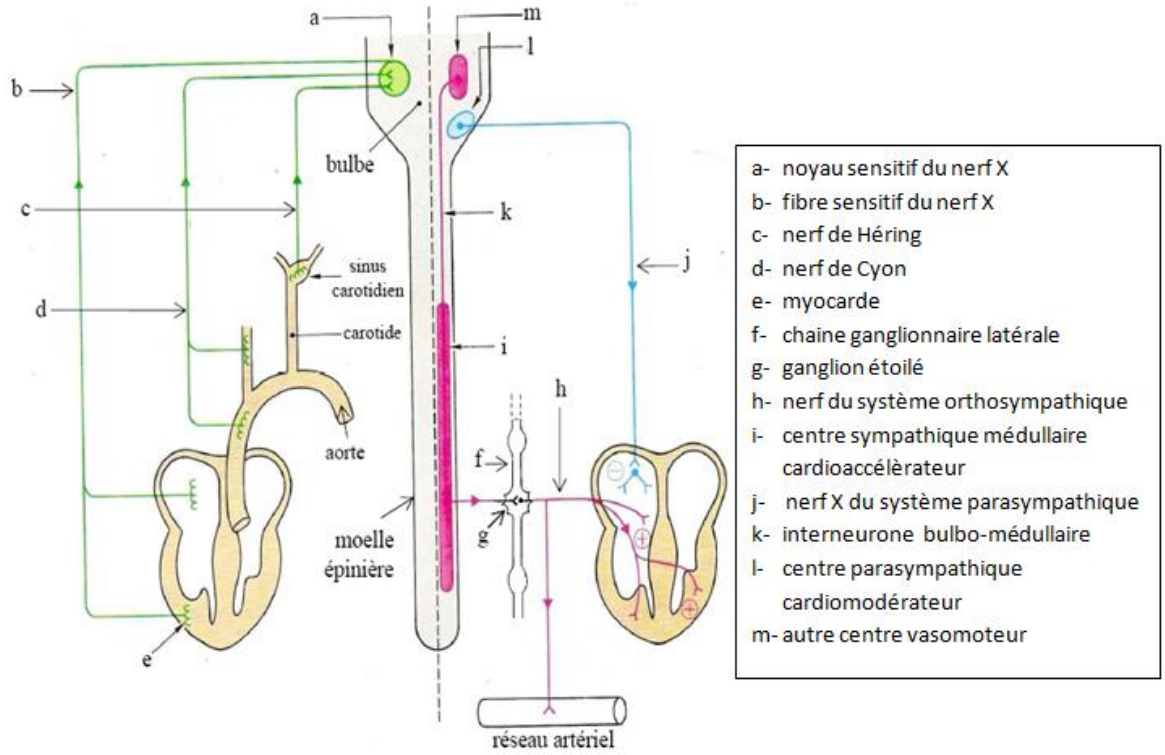
- **Les nerfs du système parasympathique** sont représentés par les fibres motrices du nerf X qui ont leur soma (corps cellulaire) dans le



Fibres motrices sympathique et parasympathique

noyau moteur bulbaire du X et qui véhiculent des influx centrifuges jusque dans le myocarde (nœuds sinusal et septal par l'intermédiaire d'un interneurone). Donc le nerf X est mixte.

- **Les nerfs du système orthosympathique (sympathiques)** sont représentés par les fibres orthosympathiques qui ont leur soma dans la moelle épinière avec un relais dans **la chaine ganglionnaire orthosympathiques** (parallèle à la moelle épinière) qui transportent les influx centrifuges directement dans les nœuds sinusal et septal mais aussi dans l'endocarde ventriculaire.



Les fibres sensitives et des fibres motrices du cœur

✶ **rôles des systèmes parasympathique et sympathique**

Les expériences suivantes ont permis de mettre en évidence le rôle du parasympathique et de l'orthosympathique.

Expériences	**Résultats**
Stimulation du nerf X	Bradycardie et baisse de la pression artérielle
Section du nerf X	Tachycardie et augmentation de la pression artérielle
Stimulation du bout central du nerf X	Aucun effet
Stimulation du bout périphérique du nerf X	Bradycardie et baisse de la pression artérielle
Stimulation du nerf orthosympathique	Tachycardie et augmentation de la pression artérielle
Section des nerfs orthosympathiques	Bradycardie et baisse de la pression artérielle

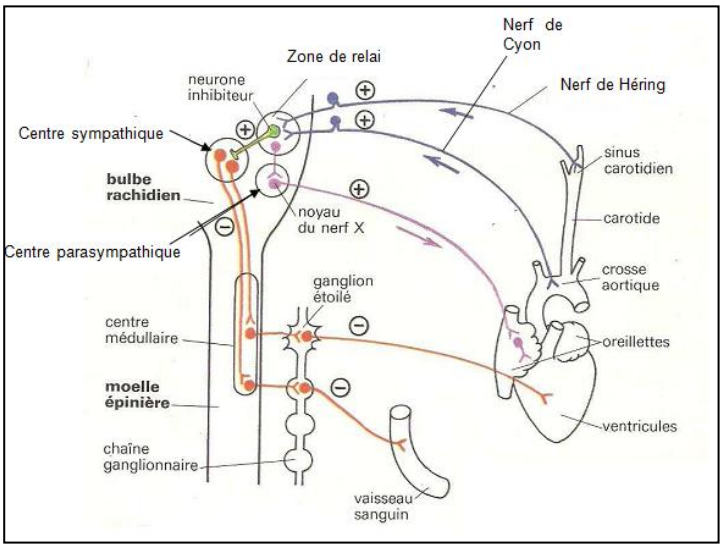
Les nerfs parasympathiques ont pour effet de baisser le rythme cardiaque et la pression cardiaque alors que ceux de l'orthosympathiques les augmentent. Autrement dit, le système parasympathique est cardiomodérateur et le système orthosympathique est cardio-accélérateur

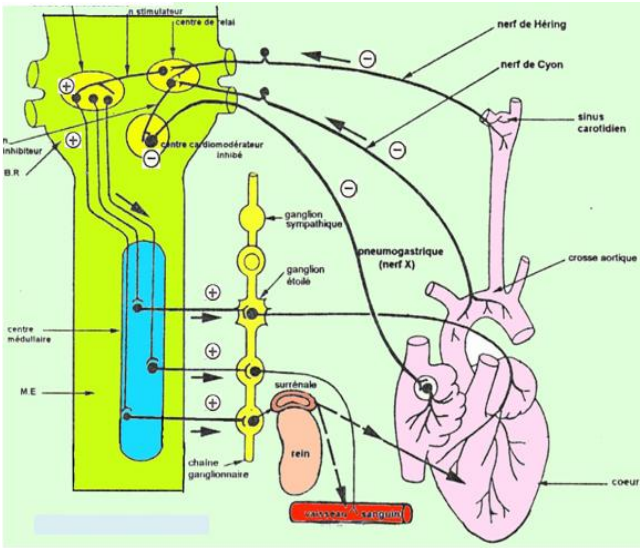
Constat : Un cœur humain déconnecté du système nerveux a un rythme de 100 à 120 battements par minutes alors que celui d'un homme au repos est de 70 à 80 battements/mn.
Donc le système parasympathique prédomine l'orthosympathique

➢ **Observations**

Dans le sinus carotidien et la crosse aortique, se trouvent des barorécepteurs sensibles aux variations de pression artérielle.

- Une augmentation de la tension artérielle (hypertension) provoque une bradycardie, et une vasodilatation.
- La stimulation du nerf de Héring ou de Cyon provoque une bradycardie et une vasodilatation suivies d'une baisse de la pression artérielle.
- Une baisse de la pression artérielle (hypotension) provoque une tachycardie, une augmentation de la pression artérielle et une vasoconstriction.
  - Une section des nerfs de Héring ou de Cyon provoque une tachycardie, une augmentation de la pression artérielle et une vasoconstriction.





Fonctionnement des systèmes parasympathique et orthosympatique

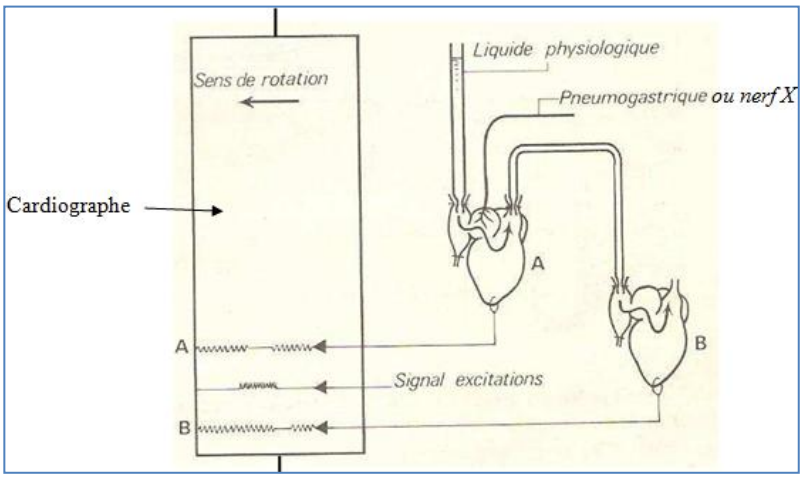
➢ **Interprétations**

- L'hypertension provoque la naissance d'influx nerveux au niveau des barorécepteurs, qui empruntent les nerfs de Héring et de Cyon pour atteindre le centre parasympathique qui provoque à son tour une bradycardie et une vasodilatation, faisant baisser la pression artérielle.
- L'hypotension entraine une faible production d'influx nerveux imperceptibles par le centre parasympathique qui devient inactivé. Le centre sympathique qui n'est plus inhibé provoque une tachycardie et une vasoconstriction entrainant une augmentation de la de la pression artérielle.

✶ ***Comment agissent les nerfs du para et orthosympathiques***

Expérience de Loewi :

Deux cœurs (A et B), ayant leurs nerfs, sont reliés par un liquide physiologique. L'excitation du parasympathique du cœur A, entraine une bradycardie du cœur A puis celle du cœur B. De la même manière l'excitation du sympathique déclenche la tachycardie (l'accélération) du cœur A puis celle du cœur B.



Puisque les cœurs A et B ne sont reliés que par un liquide de perfusion, alors la bradycardie de B suite à l'excitation du pneumogastrique de A peut s'expliquer par une substance chimique sécrétée par ce nerf (substance vagale). De même la tachycardie de B suite à l'excitation de l'orthosympathique de A montre que ce nerf sécrète une substance cardioaccélératrice.

Les expériences suivantes ont permis d'identifier les substances sécrétées par ces deux types de nerfs.

Expériences : On perfuse un cœur avec une solution d'acétylcholine. Le cœur ralenti (bradycardie) comme si l'on avait excité le nerf X. la perfusion d'un cœur avec une solution de l'adrénaline ou noradrénaline déclenche une tachycardie comme l'excitation des fibres orthosympathiques.

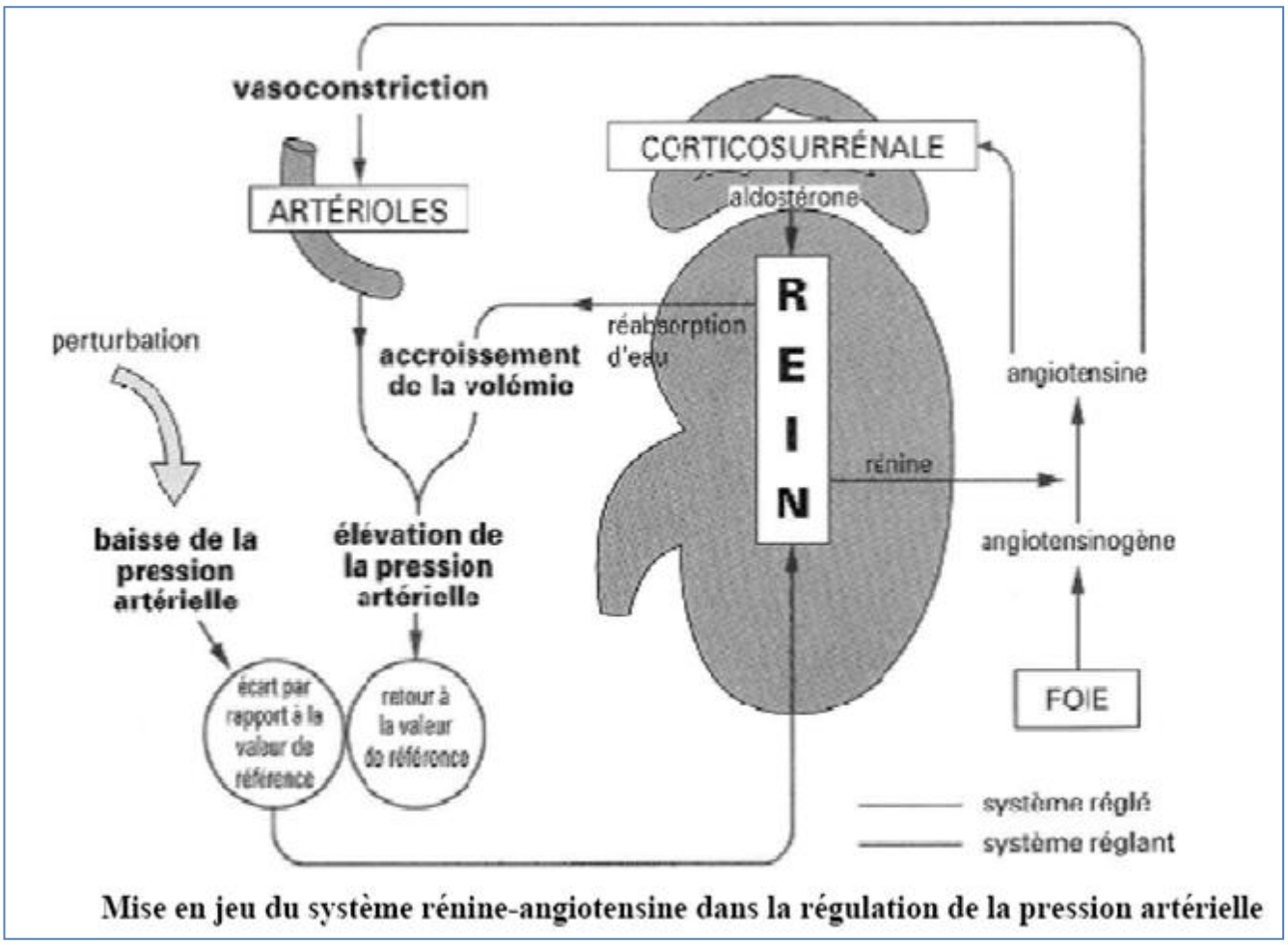
Ces résultats montrent que **l'acétylcholine** est une substance **para sympathicomimétique** alors que **l'adrénaline** est une substance (ortho) **sympathicomimétique**.

Les fibres motrices du X libèrent un médiateur chimique appelé acétylcholine qui retarde la dépolarisation spontanée du pace maker entrainant ainsi une bradycardie. L'orthosympathique stimulé déclenche la libération d'adrénaline qui accélère la dépolarisation du pace maker et ainsi la tachycardie.

Remarque :

- Le parasympathique a un effet de vasodilatation (augmentation du diamètre) alors que l'orthosympathique est a une action de vasoconstriction (réduction du diamètre) au niveau des vaisseaux sanguins.
- L'adrénaline a une action de courte durée car rapidement détruite par une enzyme (cholinestérase) ce qui explique le phénomène d'échappement.

3.2.2. La régulation hormonale



Mise en jeu du système rénine-angiotensine dans la régulation de la pression artérielle

Plusieurs systèmes hormonaux interviennent dans la régulation de la pression artérielle. Ils agissent au niveau de la vasomotricité (variation du diamètre des vaisseaux sanguins) mais aussi au niveau de la volémie. Ceux sont essentiellement :

- ***L'angiotensine :*** c'est le plus puissant vasoconstricteur de l'organisme. Elle est fabriquée, en cas d'hypotension, à partir d'un précurseur (l'angiotensinogène) produit par le foie et en présence de la **rénine** (produite par les reins). L'angiotensine agit sur plusieurs organes cibles :
  - Sur les vaisseaux sanguins : elle exerce une action de vasoconstriction,

- Sur les reins : l'effet vasoconstricteur abaisse le taux de filtration glomérulaire, entrainant une hyper volémie à l'origine d'une hypertension,
- Sur la corticosurrénale : elle stimule la sécrétion d'aldostérone qui à son tour stimule l'absorption rénale des ions Na^+ entrainant une augmentation de la volémie,

NB : la production de la rénine par les reins est inhibée par la pression artérielle élevée (feed back ou rétrocontrôle négatif).

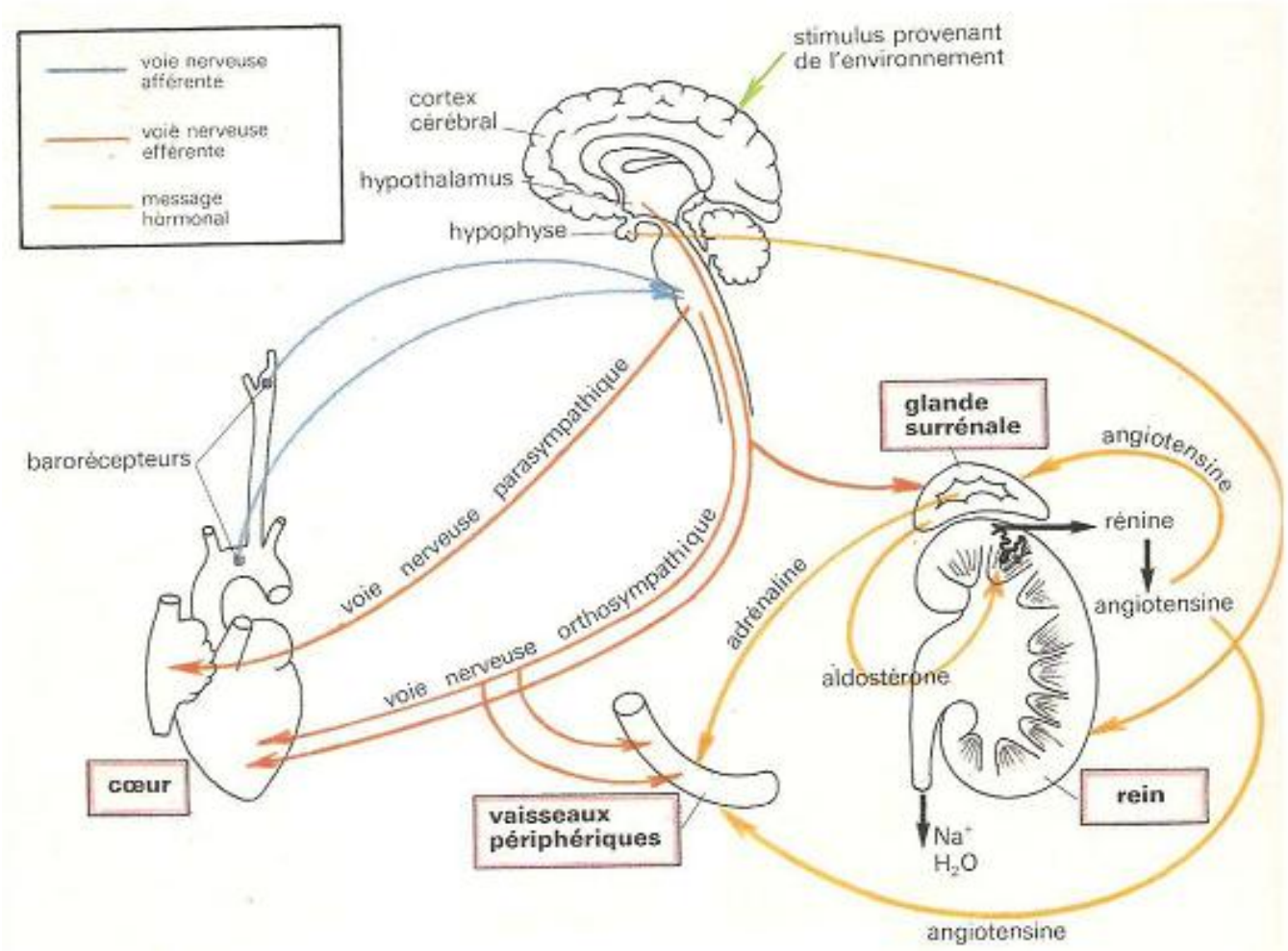
- ***Les catécholamines :*** (adrénaline et noradrénaline) sécrétées par la médullosurrénale stimulée par voie nerveuse. L'adrénaline est vasodilatatrice à faible concentration et vasoconstrictrice à concentration élevée. La noradrénaline est exclusivement vasoconstrictrice ; elle est aussi neurotransmetteur des fibres nerveuses orthosympathiques.
- ***L'ADH (anti diuretic hormon ou vasopressine):*** la chute de la volémie de même qu'une hypotension stimule la production, par la posthypophyse, d'une hormone appelée ADH. Celle-ci stimule la réabsorption de l'eau provoquant une hyper volémie à l'origine d'une augmentation de la pression artérielle.

3.2.3. Autorégulation de la pression artérielle : régulation locale

Il s'agit d'une autorégulation qui est indépendante des systèmes nerveux et hormonal mais qui se fait par une dilatation ou constriction locale des zones artérielles (sphincters) pour adapter le flux sanguin au besoin d'un organe bien précis.

Par exemple, dans les reins, au niveau des glomérules, on note une variation de la pression artérielle, ce qui permet de réguler la filtration du sang (plasme) pour former l'urine.

3.2.4. Synthèse de la régulation de la pression artérielle (planche)



IV- Quelques maladies cardiovasculaires

1. *L'hypertension artérielle*

Il y a hypertension si, chez un individu de moins de 40 ans, la pression artérielle maximale est supérieure ou égale à 16 cm de Hg et la pression minimale est supérieure à ou égale à 10cm de Hg. L'hypertension résulte, en général, de l'augmentation de la résistance au niveau des petits vaisseaux.

a. *Les facteurs favorisant l'hypertension*

La pression artérielle normale dans l'artère humérale est de 14 et 8 cm d'Hg. On considère actuellement que l'hypertension est une « maladie de civilisation ». Elle constitue la première cause indirecte de mortalité dans les pays développés et divers facteurs semblent favoriser son apparition :

- Diminution de l'élasticité aortique
- Trouble du fonctionnement des reins
- Troubles des glandes hormonales
- Grandes émotions
- Ingestion d'une grande quantité de sel ou substance grasse
- Facteurs héréditaires

b. *L'évolution de la tension artérielle en fonction de l'âge*

Age (en ans)	Tension maximale	Tension minimale
De 15 à 45 ans	12	8
De 45 à 60 ans	14	9
Plus de 60 ans	10 + (âge en années/10)	10

NB : *Chez un sujet normal, la tension s'abaisse pendant le sommeil et peut passer d'une tension maximale de 14 avant le sommeil à une tension maximale de 7-8 pendant le sommeil.*

2. *L'artériosclérose ou athérosclérose*

C'est un dépôt d'athérome dans le sang dans la lumière des vaisseaux de gros et moyens calibres. Ces plaques évoluent en grossissant et elles réduisent progressivement la lumière des vaisseaux. Les complications de l'athérosclérose sont multiples et apparaissent souvent, plusieurs dizaines d'années, après l'installation de lésions vasculaires :

- Au niveau de la lésion, la formation d'un caillot peut arrêter brusquement l'irrigation : c'est l'infarctus du myocarde (destruction d'une petite zone du myocarde due à l'obstruction d'un vaisseau sanguin du cœur).
- On peut avoir une réduction du calibre de l'artère avec une modification de l'irrigation du territoire situé en aval : c'est l'angine de la poitrine (douleur aiguë de la poitrine provoquée par une insuffisance de l'oxygène dans le myocarde).
- Plus rarement destruction de la paroi artérielle : c'est le cas d'anévrisme.

Conclusion

Le cœur est un organe autonome. L'activité du cœur subit des variations liées à divers facteurs.
Par son fonctionnement, le cœur participe à la mise en place de moyens de régulation. Ainsi toute modification de la pression artérielle est régulée par le système et le système hormonal.

Pour une bonne hygiène de l'appareil circulatoire, il faut éviter le tabac, l'excès de thé, de café, d'alcool, avoir une alimentation saine (éviter de manger trop gras et trop salé) et faire régulièrement du sport.

3e Partie : **INTÉGRITÉ DE L'ORGANISME**

Thème VI **LE MILIEU INTÉRIEUR**

Introduction

L'organisme, à travers les cellules vivantes, réalise des échanges avec le milieu extérieur directement ou indirectement grâce au milieu intérieur.

Le milieu intérieur est le milieu dans lequel baignent les cellules de l'organisme animal. Il est constitué du sang, de la lymphe et du liquide interstitiel.

La détermination de la composition et du rôle du milieu intérieur sont indispensables à la compréhension du mécanisme mis en jeu pour le maintien de sa constance (homéostasie).

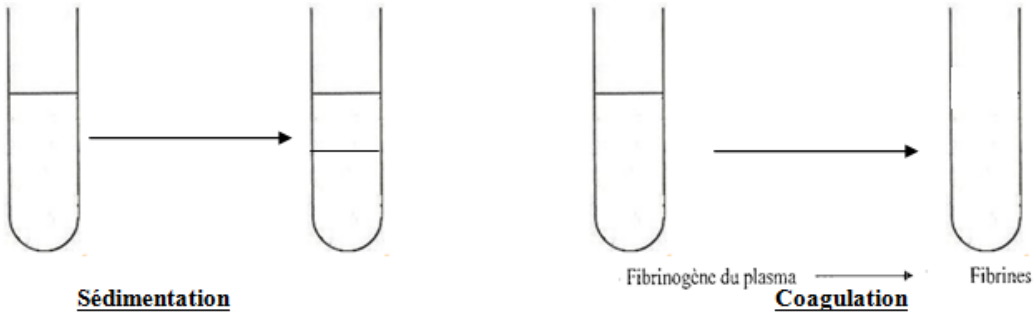
I. Composition du milieu intérieur

Le milieu intérieur est constitué de deux parties :

- Une partie circulant composé par le sang et la lymphe qui sont contenus dans un système vasculaire clos.
- Une partie qu'on trouve dans les espaces intercellulaires (donc à l'extérieur des vaisseaux) et qui est appelé liquide interstitiel.

1. Le sang

Par sédimentation ou par coagulation, le sang apparait composé d'une partie liquide (plasma ou sérum) et d'une partie solide (culot ou caillot) formée d'éléments figurés.



1.1. Les éléments figurés

L'observation au microscope optique d'un frottis sanguins montre des éléments (cellules sanguines qui se forment essentiellement dans la moelle rouge des os) dont les caractéristiques sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Éléments figurés	Diamètre (µm)	Nombre /mm^3	Caractères essentiels et rôles
Hématies ou globules rouges ou érythrocytes	7	5 000 000	- Cellules anucléées contenant de l'hémoglobine - Rôle dans le transport des gaz respiratoires
Granulocytes ou polynucléaires	12-14	6 à 8 000	- Noyau polylobé et cytoplasme granuleux - Rôle de phagocytose
Monocytes	14		- Noyau arrondi ou incurvé - Rôle de macrophage
Lymphocytes	6-8		- Noyau sphérique - Rôle de production d'anticorps et lyse cellulaire
Plaquettes sanguines ou globulins	2-5	3 000 000	- Petites cellules en amas cellulaires - Rôle dans la coagulation du sang

1.2. Le plasma

C'est le liquide dans lequel baignent les cellules sanguines. Il est constitué de substances minérales mais aussi organiques comme l'indique les Tableaux 1, 2 ,3 et 4

Tableau 1 : Analyse comparée du plasma et de l'urine

Constituants	Plasma	Urine
Eau	910	950
Cl-	3,65	5-7
SO_4^{2-}	0,02	2
HPO_4^{2-} et H_2PO_4	0,04	2
Na^+	3,25	3-6
K^+	0,2	2-3
Ca^{2+}	0,1	0,1-0,3
NH_4^+	0,001	1-2
Protéines	70	0
Lipides	6	0
Glucose	1	0
Urée	0,30	20
Acide urique	0,03	0,5
Créatinine	0,01	1
Acide hippurique	0	0,5

Tableau 2 : Mise en évidence des substances organiques du plasma

Substances	Concentration dans le plasma (g/l)	Concent. dans le plasma (mosm/l)	Concent. dans le liquide interst. (mosm/l)
Na^+	3,2	144	137
K^+	0,2	5	4,7
Ca^{2+}	0,1	2,5	2,4
Cl-	3,0	107	112,7
HCO_3^-	1,6	27	28,3
HPO_4^{2-} et H_2PO_4	0,04	2	2
SO_4^{2-}	0,02	0,5	0,5
Acides aminés	0,1	2	2
Créatinine	0,01	0,2	0,2
Protéines	60-80	1,2	0,2
Urée	0,3	4	4
Glucose	0,8-1	5,6	5,6
Lactate	0,01	1,2	1,2

Tableau 3 : Mise en évidence des substances minérales du plasma

Manipulation	Plasma + chauffage	Plasma + quelques gouttes de HNO_3 et d'$AgNO_3$	Plasma + réaction nitromolybdique et chauffage léger	Plasma + HCl concentré + $BaCl_2$	Plasma + solution d'oxalate d'ammonium	Plasma + peu d'acide picrique saturé
Observations	Dégagement de vapeur	Précipité blanc, qui noircit à la lumière, de AgCl	Précipité jaune de phospho-molybdate dammonium	Précipité blanc de sulfate de baryum	Précipité blanc d'oxalate de calcium	Précipité d'aiguilles jaunes de picrate de potassium
Conclusions	H_2O	Cl^-	PO_4^-	SO_4^-	Ca^{2+}	K^+

Tableau 4 : Mise en évidence des substances minérales et organiques du plasma

Manipulation	Plasma + chauffage	Réaction xanthoprotéique sur le caillot dans le tube chauffé	Réaction de biuret sur le liquide	Action de la liqueur de Fehling à chaud
Observations	Le contenu du tube prend en masse : il se forme un caillot	Coloration jaune avec le HNO3 virant au rouge orangé sous l'action de l'ammoniaque	Le plasma prend une coloration violacée	Précipité rouge brique
Conclusions	Le plasma contient de l'eau	Le plasma contient des protéines		Le plasma contient du glucose

2. La lymphe

Le plasma peu sortir des vaisseaux sanguins par transsudation accompagné des globules blancs par diapédèse. Quand il reste dans l'espace intercellulaire, il constitue le liquide (ou lymphe) interstitiel ou simplement la lymphe quand ce liquide (plasma + globules blancs) circule dans les vaisseaux lymphatiques. La lymphe a une composition chimique voisine de celle du plasma (voir tableau 3).

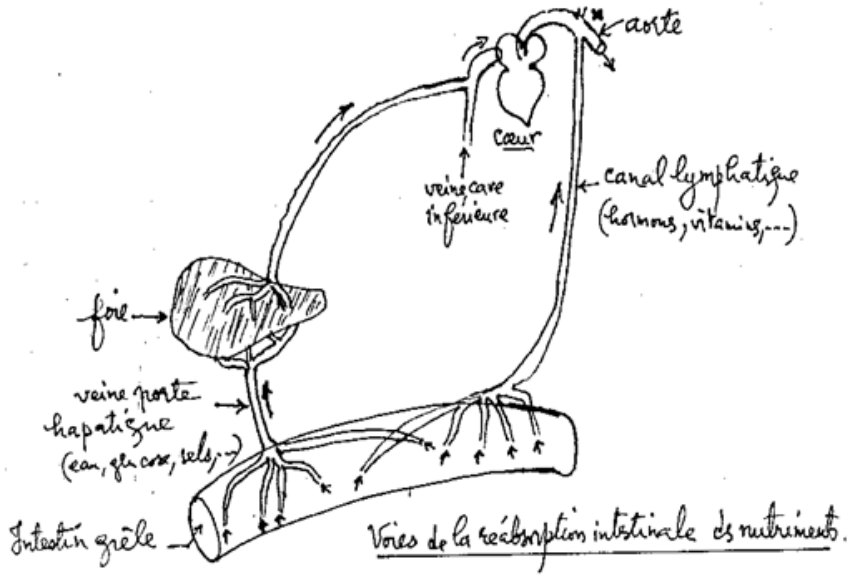
II. Rôle du milieu intérieur

Il joue plusieurs rôles :

1. Transport des nutriments et de l'oxygène(O_2)

1.1. Transport des nutriments

Ce transport est assuré de l'intestin au cœur par deux voies et à partir du cœur toutes les cellules de l'organisme sont servies par le sang.



1.2. Transport de l'oxygène (O_2)

Le dioxygène est fixé au niveau des alvéoles pulmonaires pour être transporté vers les cellules par la circulation sanguine. Près de 97% de l'O_2 est transporté sous forme de **dioxyhémoglobine** (HbO_2) et seulement 3% dissous dans le plasma. $Hb + O_2 \longrightarrow HbO_2$ (**dioxyhémoglobine)**

2. Transport des déchets

2.1. Transport CO_2

Le CO_2 est fixé ou dissous au niveau des cellules pour être libéré au niveau des poumons selon les réactions suivantes :

- Sous forme de **carboxyhémoglobine** $HbNH_2 + CO_2 \longrightarrow HbNH\text{-}CO_2H$
- Sous forme **de composés carbonés** $R\text{-}NH2 + CO_2 \longrightarrow R\text{-}NH\text{-}CO2H$
- Sous forme **dissoute en carbonates** $CO_2 + H2O \longrightarrow HCO_3^- + H^+$

2.2. Transport de l'urée

L'urée représente le principal déchet métabolique azoté qui se forme dans le foie à partir de la désamination des acides aminés. L'urémie est environ égale à 0,3g/l.

3. Transport d'autres substances

Les hormones, les anticorps et les enzymes sont transportés par le milieu intérieur depuis leur lieu d'origine jusqu'à l'endroit de leur utilisation, de leur destruction ou de leur excrétion.

4. Rôle immunitaire

Le milieu intérieur, à travers les globules blancs, intervient dans la défense de l'organisme (cf. cours immunologie).

III. Constance du milieu intérieur : homéostasie

1. Notion d'homéostasie

Les cellules qui baignent dans le milieu intérieur sont maintenus dans des conditions physiques (pression osmotiques, pH, température, …) et chimiques (concentration en ions $K^{+,}$ Na^{+}, Ca^{2+} Mg^{2+}, …) remarquablement constantes : ***c'est l'homéostasie***. Cette constance, malgré le milieu extérieur variable, implique une régulation physiologique du milieu intérieur.

2. Régulation du pH

Le milieu intérieur possède un pH (concentration en ion H^{+}) proche de la neutralité (7,4). Dans certaines conditions on note une variation de cette valeur.

2.1 Causes de variation du pH

a. Quand le pH baisse :

Lorsque le pH baisse, Il y a acidification du milieu intérieur ou **acidose.** Cette baisse est provoquée par certaines substances comme :

- L'acide lactique qui s'accumule dans le sang par suite d'un travail musculaire intense et prolongé ;
- Le CO_2 en quantité importante dans le plasma, par suite d'une ventilation pulmonaire insuffisante ou hypoventilation,
- Les acides tels que H_2SO_4 et H_3PO_4 qui s'accumulent dans le milieu intérieur à la suite d'un régime alimentaire trop riche en protéines animales (molécules formées d'acides aminés ayant des groupement sulfates et phosphates).

b. Quand le pH augmente

Lorsque le pH augmente, il y a alcalinisation du milieu intérieur ou **alcalose.** Elle est provoquée par :

- Une hyperventilation pulmonaire qui abaisse la pression partielle de CO_2.
- Les sels Na+ et K+ des aliments végétaux qui sont transformés, par le métabolisme, en radicaux alcalins ($NaHCO_3$ et $KHCO_3$).

7	7,4	7,8
← Acidose		→ Alcalose
Coma		Tétanie

2.2 Mécanismes régulateurs du pH

Si le pH est inférieur à 6,9 ou supérieur à 7,8, la vie n'est plus possible. Pour que les cellules du corps trouvent toujours les mêmes conditions normales de pH, l'organisme dispose de plusieurs moyens de régulation de l'équilibre acido-basique au niveau plasmatique et des globules rouges.

a. Régulation par les systèmes tampons

Un système tampon est couple acide faible / base conjuguée permettant de lutter efficacement contre toute variation de pH. Les couples acides / bases sont :

- Le couple ***acide carbonique-hydrogénocarbonate*** $H_2CO_3 \longleftrightarrow HCO_3^- + H^+$
- Le couple ***dihydrogénophosphate-monohydrogénophosphate*** $H_2PO_4^- \longleftrightarrow HPO_4^{2-} + H^+$
- Le couple ***protéine-protéinate***

b. Régulation par les systèmes d'élimination

- **Au niveau des poumons** : la régulation se fait par variation du rythme de ventilation pulmonaire (rythme respiratoire).
  - **En cas d'acidose**, l'excitation du système orthosympathique déclenche une hyperventilation pulmonaire. Ainsi, l'excès de H^+ est éliminé rapidement par expiration sous forme de CO_2 et de vapeur d'eau.
  - **En cas d'alcalose,** l'excitation du parasympathique induit une hypoventilation pulmonaire. De ce fait le CO_2 retenu dans le milieu intérieur s'hydrate donnant des ions H^+ d'où la diminution progressive du pH.

- **Au niveau des reins** : la régulation est plus lente et se fait par filtration et réabsorption sélectives, puis élimination urinaire.
  - **En cas d'acidose,** les reins filtrent sélectivement les ions H^+ qui passent dans les urines et réabsorbent les radicaux alcalins vers le sang d'où l'augmentation progressive du pH.
  - **En cas d'alcalose**, les reins filtrent les radicaux alcalins qui passent dans les urines devenant basiques et réabsorbent les H^+ vers le sang d'où la baisse progressive du pH du milieu intérieur.

3. Régulation de la pression osmotique

3.1 Origine de la pression osmotique

Les échanges d'eau entre les cellules et le milieu intérieur dépendent des variations de la pression osmotique.

Cette pression est liée à la teneur en eau et en électrolytes du plasma sanguin. C'est la force d'attraction de l'eau du milieu le moins concentré vers le milieu le plus concentré.

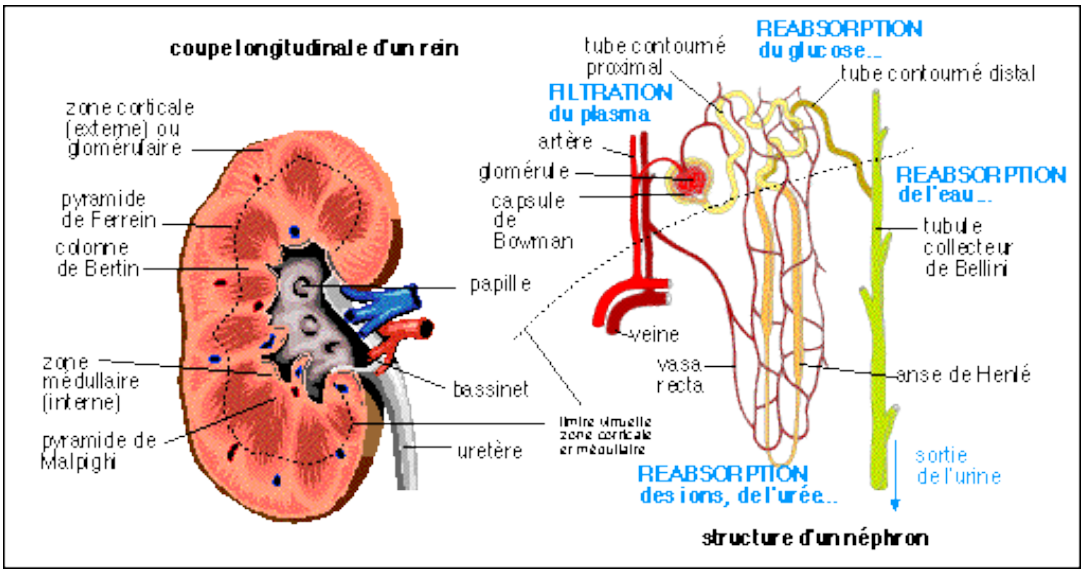
La pression osmotique du milieu intérieur est égale à la somme des pressions exercées par chacun de ses constituants. Dans les conditions normales, elle est de 300 à 310 milliosmoles ; ce qui correspond environ à une pression développée par une solution de NaCl à 0,88% à la température physiologique (37°C).

L'organisme réagit toujours pour maintenir l'équilibre hydrominéral.

3.2 Régulation rénale de la pression osmotique (diurèse)

a. Organisation du rein

Le rein est constitué de néphrons (1.200.000 /rein chez l'homme). Le néphron est l'unité structurale et fonctionnelle du rein.



Coupe longitudinale du rein et détail d'un Néphron

b. Élaboration de l'urine

L'élaboration de l'urine se fait en plusieurs phases :

- **La filtration**

Elle a lieu dans le glomérule, grâce à la pression qui règne dans les capillaires sanguins. L'analyse du filtrat glomérulaire montre que les concentrations en Cl^-, K^+, Na^+, glucose, urée sont les mêmes dans le plasma. Ces substances sont filtrées sans variation de leur concentration. Seules les grosses molécules sont retenues : la ***filtration est sélective***.

- **La réabsorption**

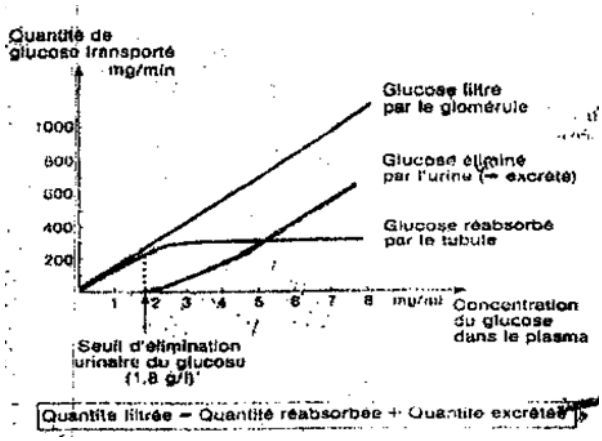
Elle s'effectue le long du tube rénal. Les substances réabsorbées passent du filtrat glomérulaire au sang et ainsi il y aune modification de volume, et de composition chimique du filtrat au cours de passage dans le tube. C'est cela qui explique la différence entre le filtrat et l'urine définitive (tableau 1).

La réabsorption de l'eau est ***passive*** et se fait en deux temps :

** La ***réabsorption obligatoire*** dans la partie proximale du tubule

** La ***réabsorption facultative*** qui se fait sous l'effet de l'ADH, dans la partie distale du tubule et au niveau du tube collecteur.

La réabsorption des substances ou solutés se fait par le transport ***actif.*** Des substances comme le glucose et les ions carbonate (HCO_3^-) sont totalement réabsorbés, dans les conditions normales. Le glucose n'apparait dans les urines (glycosurie) que si sa concentration, dans le sang, est supérieure à 1,8 g/l. (cf cours sur la régulation de la glycémie). Le glucose est donc une substance à seuil et qu'à partir de cette valeur, sa réabsorption n'accroit plus (voir courbe).



Réabsorption et excrétion du glucose en fonction de la glycémie chez l'homme

Le Na^+ est aussi une substance à seuil (5,6 g/l). Mais comme son taux, dans le sang est légèrement supérieur au seuil d'élimination, il se retrouve toujours dans les urines sous forme de NaCl.
Certains ions (Na^+, K^+, Ca_2^+), les acides aminés sont presque totalement réabsorbés (98 à 99%).

D'autres substances (généralement des substances de déchet) comme ***l'urée, l'acide urique et la créatinin***e ne sont pratiquement pas réabsorbées ; elles se retrouvent dans les urines quelque soit leur concentration dans le plasma : ceux sont des ***substances sans seuil***.

Tableau 5 : **Analyse du filtrat glomérulaire**

Quelques constituants	Concentrations dans le plasma (g/l d'eau	Concentration dans le liquide glomérulaire (g/l)
Glucose	1	1
Protéines	70	0
Lipides	5	0
Na^+	3,30	3,30
Cl^-	3,65	3,65
K^+	0,17	0,17
Urée	0,30	0,30

Tableau 6 : Bilan de la réabsorption tubulaire

Constituants	Concentration plasmatique (g/l)	Quantité dans 170 l de filtrat glomérulaire	Quantité excrétée par l'urine en 24 heures	Quantité réabsorbée dans les tubules
Eau		170 l	1,5 l	168,5 l
Glucose	1	170 g	0 g	170 g
HCO_3^-	1,50	255 g	0,1 g	254,9 g
Na^+	3,30	560 g	5 g	555 g
Cl^-	3,65	620 g	9 g	611 g
K^+	0,17	29 g	2,2 g	26,8 g
Phosphate	0,03	5,1 g	1,2 g	3,9 g
Ca^{2+}	0,10	17 g	0,2 g	16,8 g
Urée	0,30	51 g	30 g	21 g
HSO_4^-	0,02	3,4 g	2,7 g	0,7 g

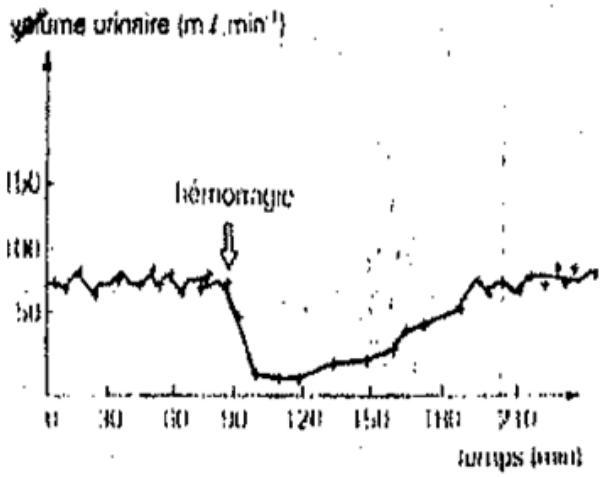
- **La sécrétion tubulaire**

Les cellules du tubule proximal sécrètent des substances comme ***l'acide hippurique, l'ammoniaque***.

3.3 Diurèse et constance de la pression osmotique

a. Observations

- L'ingestion abondante de boisson (d'eau) entraine une augmentation du volume du liquide circulant (***hypervolémie***), puis une augmentation de l'élimination urinaire (***polyurie).***
- Au contraire la diurèse (sécrétion d'urine) diminue après une hémorragie ou une importante perte d'eau (diarrhée ou sudation importantes). De même qu'après ingestion abondante de sel (qui attire l'eau des cellules vers le sang), la quantité d'urine émise diminue (***oligourie)*** et l'urine se concentre.

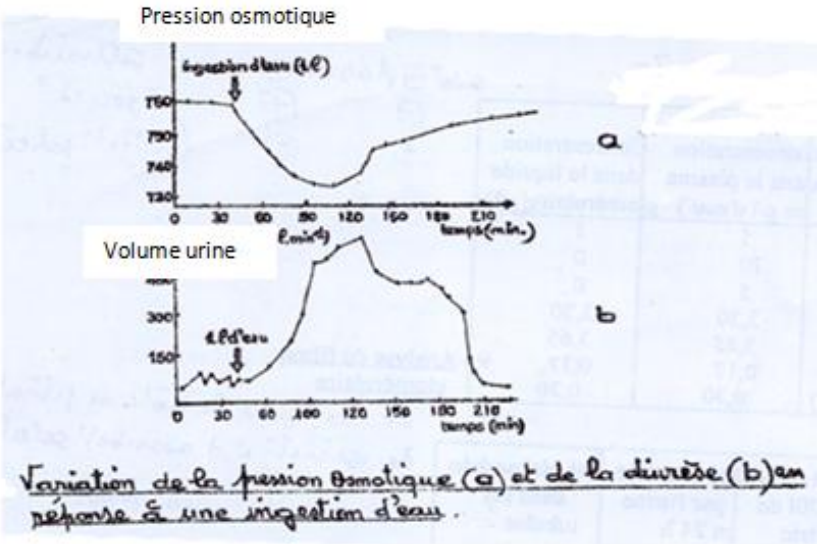


Variation de la diurèse à la suite d'une hémorragie

b. Exploitation des observations

L'ingestion de l'eau entraine une dilution du sang et ainsi une diminution de la pression osmotique. L'augmentation de la diurèse constatée s'explique par une baisse de la réabsorption de l'eau par les reins.

La baisse de la diurèse, lorsque le milieu intérieur est concentré, s'explique par une réabsorption d'eau vers le sang.



Variation de la pression osmotique (a) et de la diurèse (b) en réponse à une ingestion d'eau.

4. Mécanismes hormonaux de la régulation la pression osmotique

Fonctionnellement les reins sont sous le contrôle des facteurs humoraux (ADH, aldostérone) transitant par le sang et qui agissent sur des cellules cibles situées dans le néphron.

4.1 Régulation par l'ADH

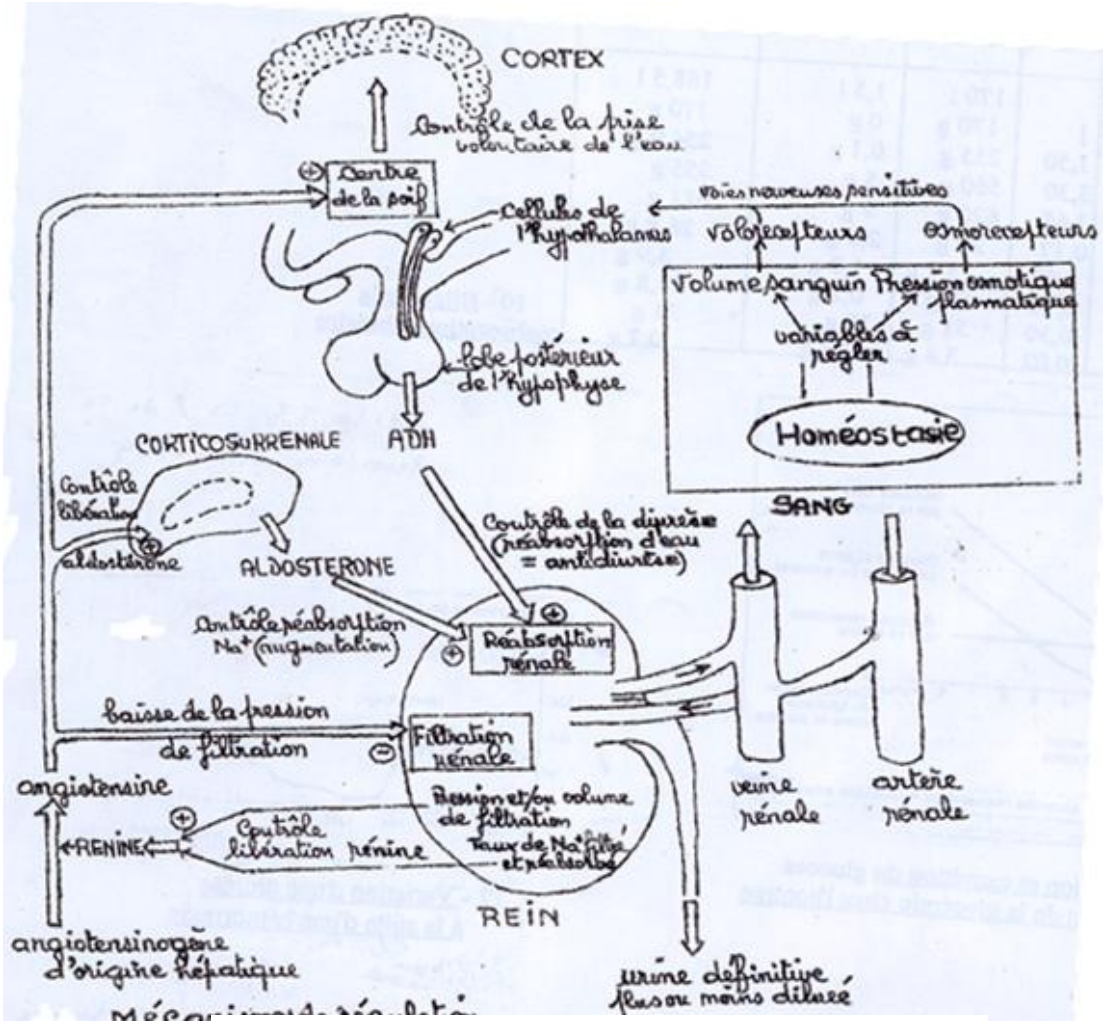
l'Anti-Diuretic Hormon (ADH) ou hormone antidiurétique est sécrétée par la posthypophyse sous l'action de l'hypothalamus. Elle abaisse la diurèse en augmentant la perméabilité à l'eau au niveau des cellules du tube collecteur ; ce qui permet la réabsorption de l'eau.

4.2 Régulation l'aldostérone

L'aldostérone est une hormone libérée par la corticosurrénale. Elle a pour effet d'augmenter la réabsorption des ions Na^+ au niveau des cellules du tube contourné distal; ce qui favorise la réabsorption de l'eau.

La libération de ces hormone est contrôlée par des facteurs plasmatiques : on parle de rétrocontrôle, car :

- la pression osmotique et le volume plasmatique contrôle la sécrétion de l'ADH,
- La pression artérielle et le taux de sodium filtré contrôlent la sécrétion de la rénine la libération de la production de l'angiotensine qui permet la libération de l'aldostérone.



Mécanisme hormonale de la pression osmotique

Conclusion

Les échanges des cellules avec le milieu extérieur sont assurés par le milieu intérieur. Ces échanges équilibrent les pertes et les apports d'eau et de diverses substances plasmatiques.

La stabilité du milieu intérieur (homéostasie) est sous un contrôle neurohormonal. L'organisme assure également un équilibre plasmatique à travers la régulation de la glycémie.

LA RÉGULATION DE LA GLYCÉMIE

Introduction

La glycémie est le taux de …… contenu dans le sang. Le taux normal de …… chez un individu en bonne santé est de …… (ou 5,5mmol/l). Lorsque ce taux est inférieur à 0,8g/l on parle ……et lorsque ce taux dépasse 1,2g/l on parle ……; et lorsque ce taux est supérieur à 1,8g/l, le glucose apparaît dans les urines, on parle de …….

Toute variation de la glycémie est régulée par un système neuro-hormonal.

I- Les variations de la glycémie et leurs conséquences

La glycémie d'une personne n'est pas une valeur constante. Elle connaît des variations normales liées à différents facteurs comme l'âge, l'activité, l'alimentation et l'environnement ; mais aussi des variations anormales dues à des atteintes de certains organes comme le pancréas, le foie, les reins, le bulbe rachidien et l'hypothalamus.

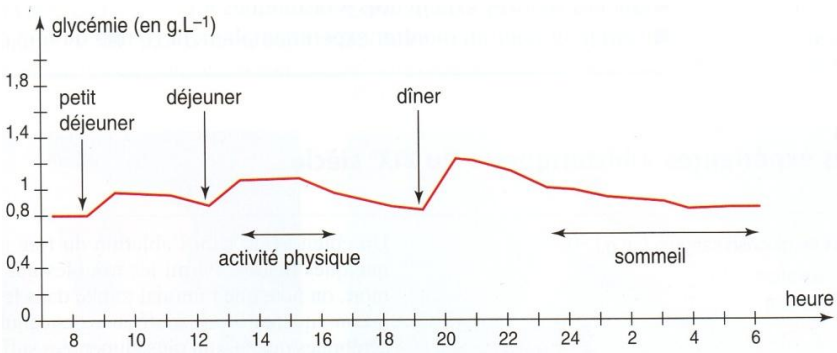
1. Les variations normales de la glycémie

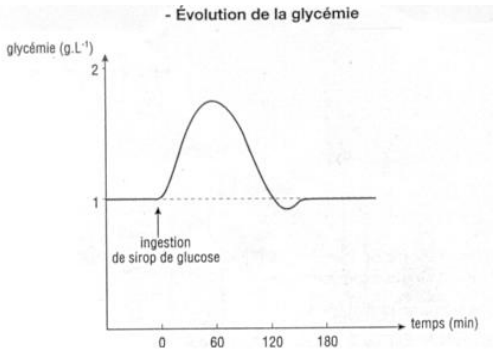
La glycémie normale d'une personne est comprise entre 0,7 et 1,2g/L.

Lorsqu'on est à jeun (sans avoir mangé de la journée), la glycémie diminue et est inférieur à 1g/L : On parle **d'hypoglycémie**

Par contre après un repas riche en sucre, la glycémie augmente et est supérieure à 1g/L. On note cependant qu'une heure après, la glycémie redevient normale : On parle d'**hyperglycémie** transitoire et locale

L'organisme possède donc un système de régulation de la glycémie.





Variation de la glycémie après un repas ou ingestion du glucose.

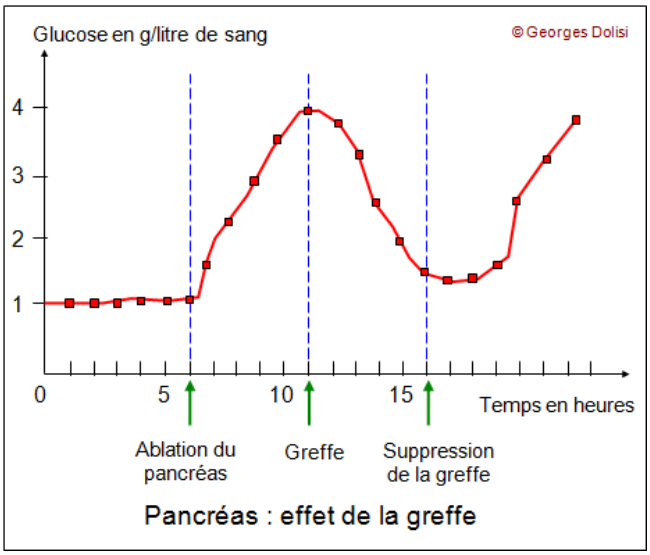
2. Les variations anormales

Il ya glycémie anormale chez un sujet lorsque son taux de glucose sanguin s'écarte de 20% la valeur normale.

Selon qu'il s'agit d'un excès ou d'un déficit, on parlera respectivement d'**hyperglycémie** ou **d'hypoglycémie**

Des résultats expérimentaux et l'analyse chimique de cas cliniques ont montré que les variations anormales de la glycémie peuvent avoir plusieurs origines :

- L'ablation du foie ou **hépatectomie** est suivi d'une courte durée de survie. En effet on note une hypoglycémie qui s'accentue progressivement pour atteindre environ 0,5g/L suivi par le coma et la mort
- L'ablation du pancréas ou **pancréatectomie** entraine une hausse de la glycémie mais aussi une augmentation considérable de la glycosurie.
- Chez les individus souffrant de diabète rénal, on note une baisse de la glycémie, alors que les sujets atteints de diabète sucré présente une forte hyperglycémie
- Des variations de la glycémie s'observent en cas de lésions de certaines zones de l'hypothalamus et du bulbe rachidien.



3. Les conséquences de la variation de la glycémie

Les conséquences d'une variation de la glycémie se manifestent différemment selon le cas :

a. Cas d'une hypoglycémie :

Les conséquences d'une hypoglycémie sont variables sur l'organisme :

- Une hypoglycémie de 0,4 à 0,5g/L entraine des convulsions générales (contractions involontaires et saccadées des muscles), une paralysie musculaire, le coma et la mort.
- Une hypoglycémie supérieure à 0,5g/L se manifeste par des troubles diverses :
  - **Des troubles neurologiques** : vertiges, perturbation de l'équilibre et des difficultés de concentration. En effet les neurones sont glucodépendants car ils ne peuvent utiliser comme source d'énergie que le glucose. En cas d'hypoglycémie, leur métabolisme est très perturbé.
  - **Des troubles cardiovasculaires** : tachycardie, variation de la pression artérielle. Les hématies sont aussi des cellules glucodépendantes
  - **Des troubles digestives** : sensation de faim et de dégoût alimentaire.

b. Cas d'une hyperglycémie :

Elle présente des troubles de fonctionnement variables selon l'intensité de l'hyperglycémie.

- Une hyperglycémie très accentuée (supérieure à 6g/L) provoque chez l'individu des troubles graves pouvant conduire à la paralysie musculaire, la dégénérescence nerveuse et enfin le coma et la mort.
- Une hyperglycémie non accentuée (inférieure à 6g/L) entraine des troubles selon les sujets :
  - **Des troubles neurologiques** : complications oculaires, cataracte, cécité, accident vasculaire cérébral (AVC)
  - **Des troubles rénaux** : polyurie, glycosurie, élimination excessive de sel.
  - **Des troubles cardiovasculaires** : hypertension artérielle, athérosclérose, infarctus du myocarde
  - **Des troubles digestives** : faim et soif intense, déshydratation, vomissement, amaigrissement.

II- Les mécanismes de régulation de la glycémie

A. Cas d'une hyperglycémie : exemple du diabète

Le diabète est une maladie caractérisée par un taux élevé de sucre dans le sang. C'est une maladie grave qui, en l'absence de traitement approprié, peut être à l'origine de maladies cardiaques, de cécité, d'impuissance, voire d'amputations. Il existe deux types de diabète :

- **Le diabète de type 1**

Le diabète de type 1 est appelé **diabète insulinodépendant (DID)** ou **diabète "maigre"** car l'un des premiers symptômes est l'amaigrissement. On l'appelle aussi **diabète "juvénile"** parce qu'il touche des sujets jeunes non obèse, avant l'âge de 30 ans.

Il représente 10 à 15% des cas de diabètes et il est traité obligatoirement par l'injection quotidienne **d'insuline.**

Ce diabète est caractérisé par une glycémie supérieure à 2g/L, une polyurie et une glycosurie. L'individu est déshydraté et présente une soif intense (polydipsie), une hypertension mais aussi une faim intense (polyphagie).

➢ **Le diabète de type 2**

Le diabète de type 2 est le **diabète non insulinodépendant (DNID),** aussi décrit sous le nom de **diabète "gras"** ou **diabète de la maturité**, puisqu'il survient souvent autour de la cinquantaine chez des personnes en surpoids (obèse).

Il compte pour environ 90 % des cas de diabètes et il est traité par régime, plus médicaments pris par voie orale si nécessaire, et éventuellement insuline, après quelques années d'évolution.

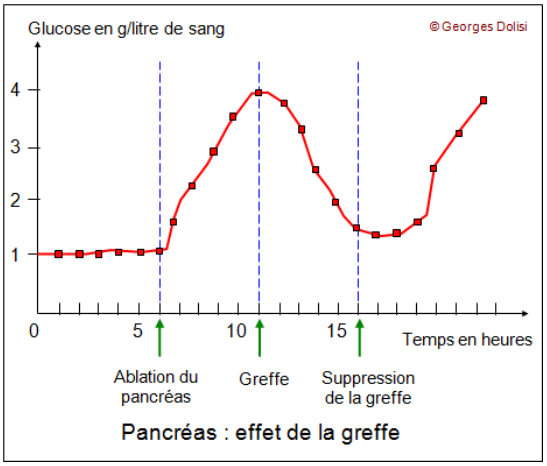
1. Le système hypoglycémiant :

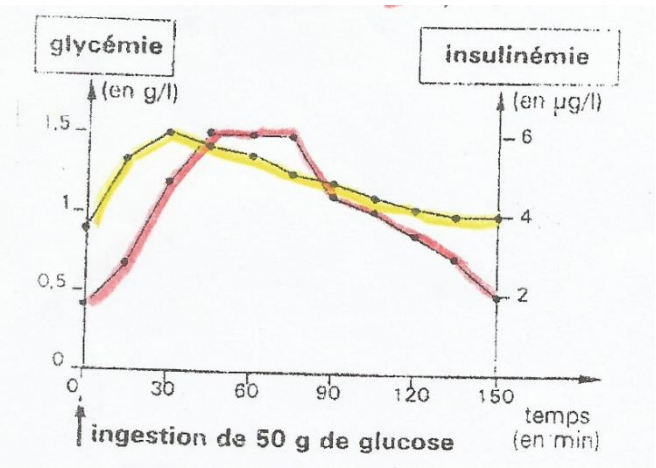
- la pancréatectomie totale chez un chien fait apparaitre les symptômes du diabète sucré, maigre.
- La pancréatectomie suivie d'une greffe ou d'injection quotidienne d'extraits pancréatiques n'entrainent pas la perturbation de la glycémie.

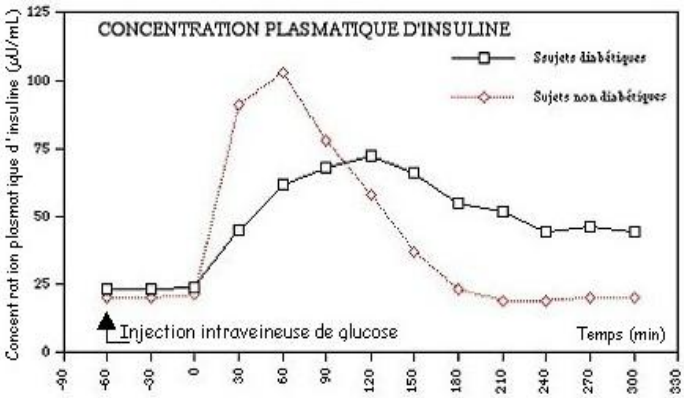
Le pancréas doit donc posséder des structures intervenant contre l'hyperglycémie.

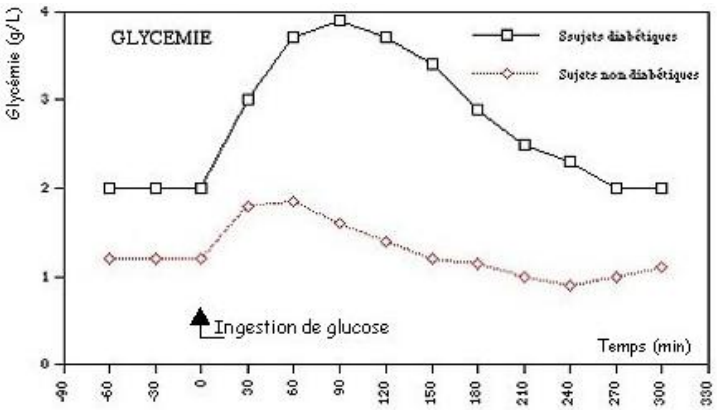
- L'injection d'insuline à un animal normal fait baisser sa glycémie.

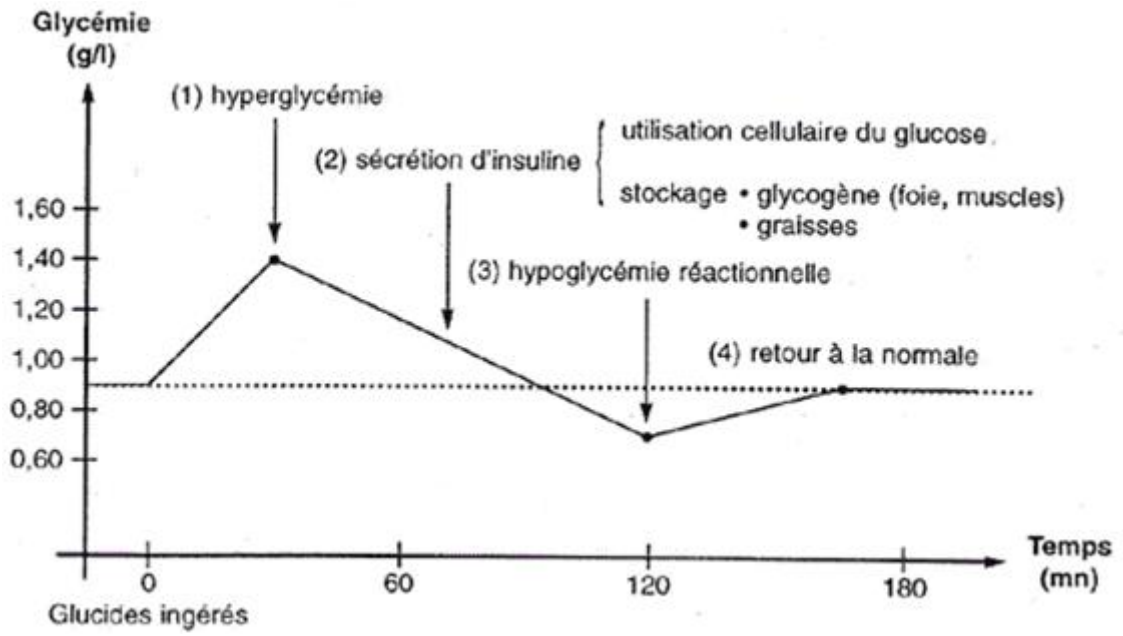
Le pancréas régule la glycémie par l'intermédiaire d'une hormone dite **insuline**. L'insuline est donc une hormone hypoglycémiante.











2. <u>Les organes cibles de l'insuline</u>

- L'insuline agit d'une part au niveau du foie où les cellules hépatiques transforment le glucose en glycogène : c'est la **glycogenèse**, et bloque la glycogénolyse;
- et d'autre part l'insuline agit au niveau des muscles où elle augmente leur perméabilité en glucose. Ainsi, les muscles vont utiliser abondamment le glucose pour synthétiser de l'énergie et l'autre partie sera convertie et mis en réserve sous forme de glycogène.
- Au niveau des cellules adipeuses (graisse sous la peau), l'insuline favorise la lipogenèse (stockage des lipides), bloque la lipolyse (utilisation des lipides) et augmente la perméabilité cellulaire au glucose.

3. <u>Expérience de Claude Bernard : le foie lavé</u>

Expérience réalisée au XIXe siècle (1855) par Claude Bernard

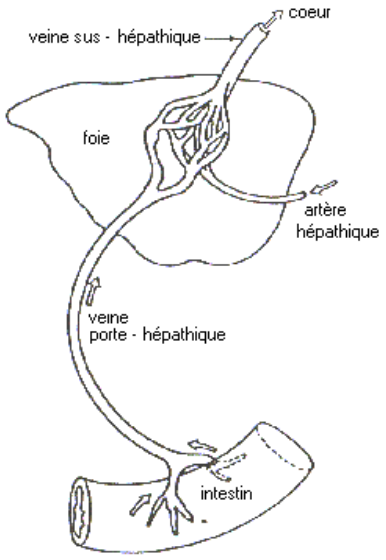
" Pour suivre les transformations des matières sucrées alimentaires dans l'organisme, je pris des chiens qui, étant omnivores, se prêtent plus facilement à un régime déterminé. Je les divisai en deux catégories, donnant aux uns et aux autres la même alimentation, sauf une substance: le sucre. Les uns recevaient de la viande cuite seule, les autres de la viande additionnée de sucre. J'ouvris l'un des chiens soumis au régime avec addition de sucre: je trouvai du sucre dans l'intestin, j'en trouvai dans le sang. Ce résultat n'avait rien que de prévu puisque l'animal avait mangé du sucre.

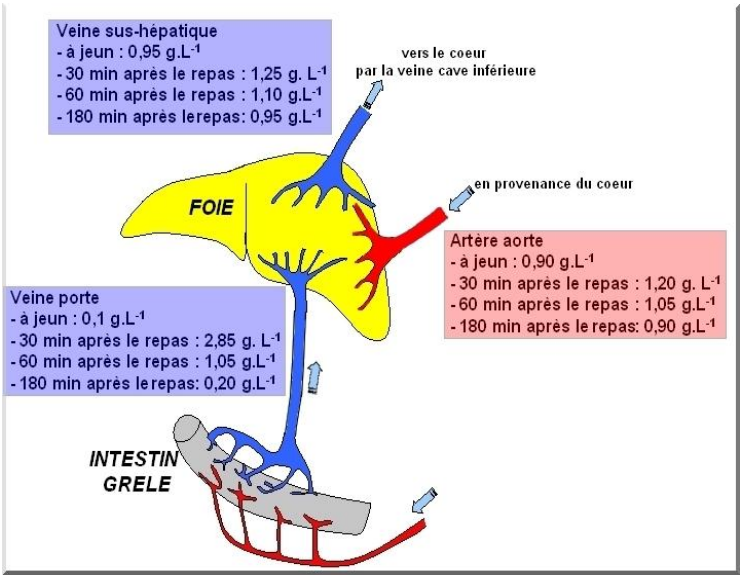
Je fis la même épreuve sur un chien soumis au régime exclusif de la viande cuite, je ne fus pas médiocrement étonné de rencontrer chez lui, comme chez le premier, du sucre en abondance dans le sang, quoique je n'en pusse déceler aucune trace dans l'intestin.

Je répétai l'expérience de toutes les manières; toujours le résultat se présenta le même: [du glucose] en aval du foie, dans les vaisseaux sus-hépatiques, dans la veine cave inférieure, dans le cœur droit et au delà."

"J'ai choisi un chien adulte, vigoureux et bien portant, qui, depuis plusieurs jours, était nourri de viande; je le sacrifiai 7 heures après un repas copieux de tripes (intestin).

Aussitôt, le foie fut enlevé, et cet organe fut soumis à un lavage continu par la veine porte J'abandonnai dans un vase ce foie à température ambiante et, revenu 24 heures après, je constatai que cet organe que j'avais laissé la veille complètement vide de sucre s'en trouvait pourvu abondamment."



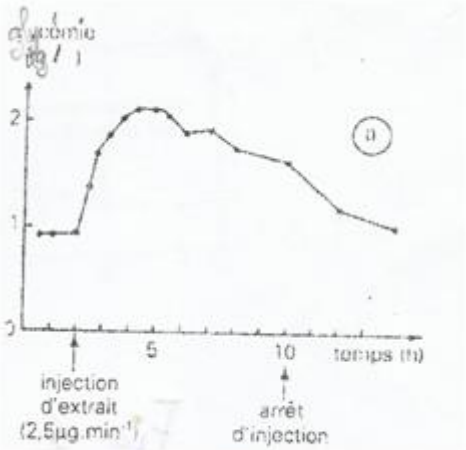


La mesure de la glycémie chez un individu après un repas riche en glucose montre que la glycémie est anormale (élevée) dans la **veine porte-hépatique**, mais normale dans la **veine sus-hépatique** : le foie semble retenir l'excès de glucose.
Il en est de même à la suite d'un jeûne de courte durée, on trouve une faible valeur de la glycémie (0,8g/L) dans la veine porte hépatique et une glycémie normale (1g/L) dans la veine sus-hépatique : le foie semble corriger le **manque de glucose** dans le sang.

B. Cas d'une hypoglycémie

1. Le système hyperglycémiant

- L'ingestion d'extraits pancréatiques à un animal entraine une hyperglycémie.
- L'insuline prise par voie orale est dégradée par les enzymes digestives. Un autre facteur non dégradé par les enzymes digestives est donc à l'origine de l'hyperglycémie. Il s'agit d'une autre hormone fabriquée par le pancréas : **le glucagon.**
- L'injection du glucagon à un individu sain entraine une hyperglycémie et une glycosurie. Son action est donc antagoniste à celle de l'insuline : c'est une hormone hyperglycémiante.



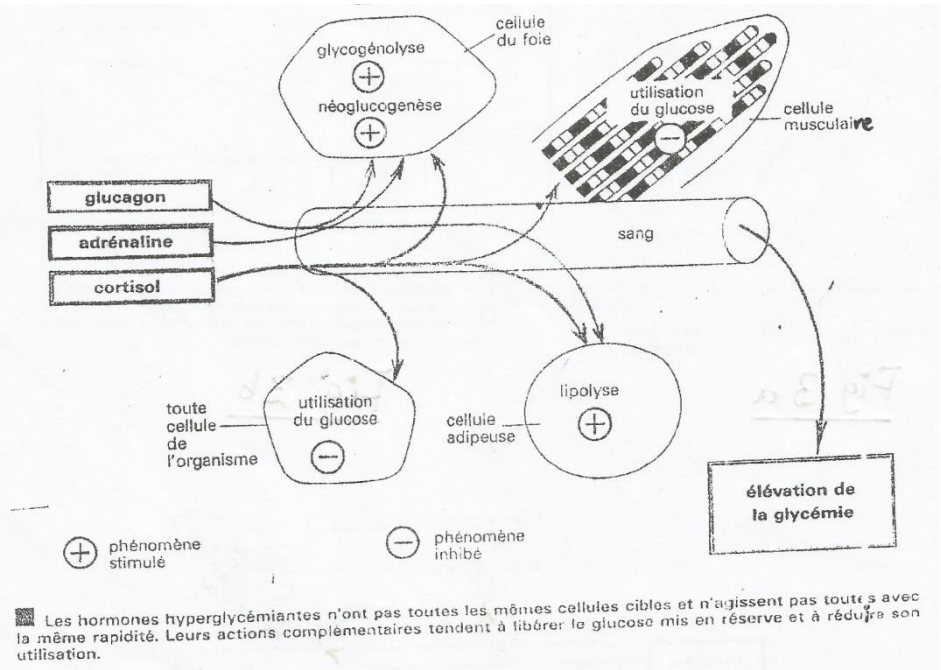
Évolution de la glycémie après injection de glucagon

Remarque : il existe d'autres hormones hyperglycémiantes :

- **L'adrénaline :** sécrétée par la médullosurrénale, elle favorise la glycogénolyse et la libération du glucose dans le sang. Son action est rapide et brève (hormone d'urgence).
- **Le cortisol :** sécrété par la corticosurrénale sous l'influence de l'ACTH (adeno-corticotrophic hormone), il favorise la lipolyse et réduit la consommation du glucose dans tous les organes sauf le cerveau.
- **La STH (hormone somatotrope) ou GH** *(growth hormone)* **hormone de croissance et les hormones thyroïdiennes** sont aussi des hormones hyperglycémiantes.

2. Les organes cibles des hormones hyperglycémiantes

Le glucagon, l'adrénaline, le cortisol et la STH ont des récepteurs situés sur la membrane des hépatocytes (cellules du foie). Leur fixation sur la membrane des cellules hépatiques permet de modifier le métabolisme de ces cellules, favorisant une libération importante de glucose dans le sang ; ce qui entraine une hyperglycémie.



III- Dualité fonctionnelle et structure du pancréas

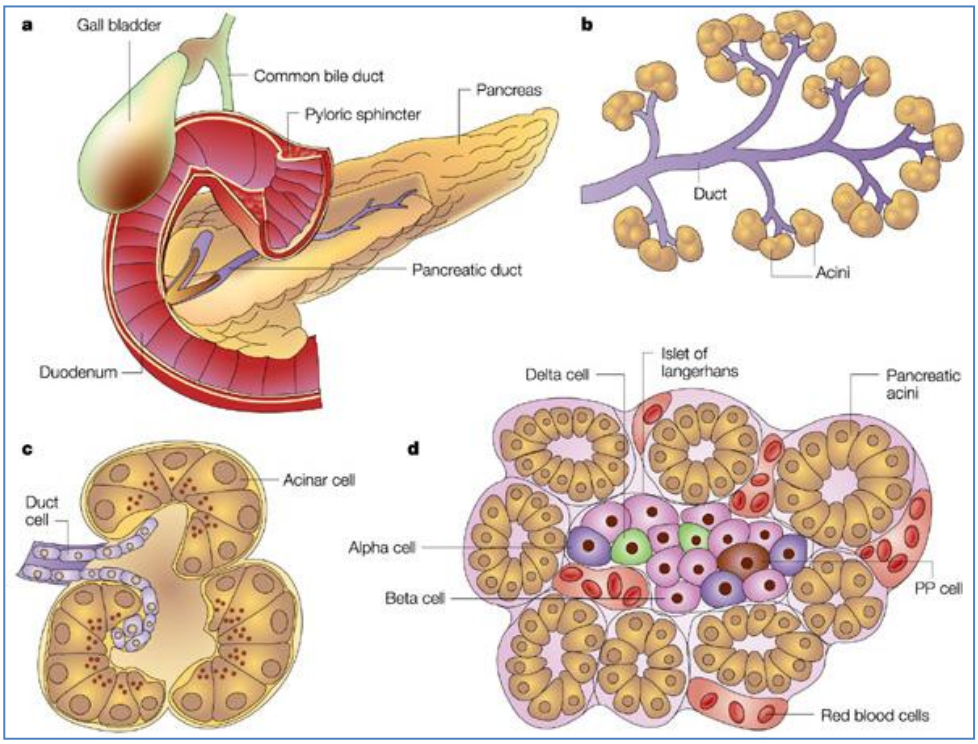
Le pancréas est un organe qui secrète des hormones à action antagoniste : L'insuline qui a une action hypoglycémiante et le glucagon qui est hyperglycémiant.

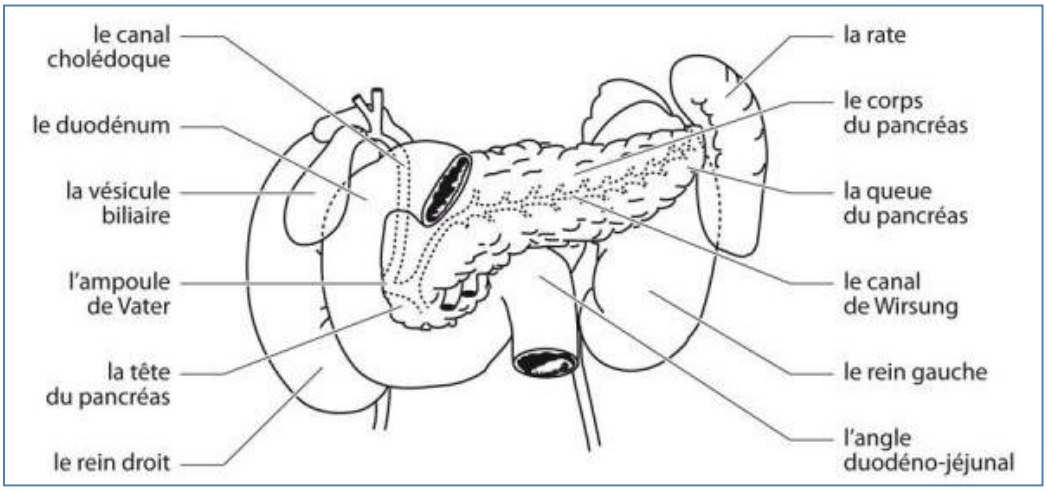
Il produit également un suc digestif : le suc pancréatique. On parte de dualité fonctionnelle

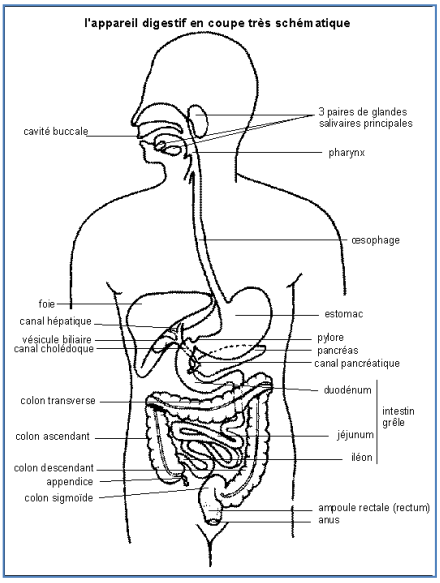
1- Structure du pancréas:

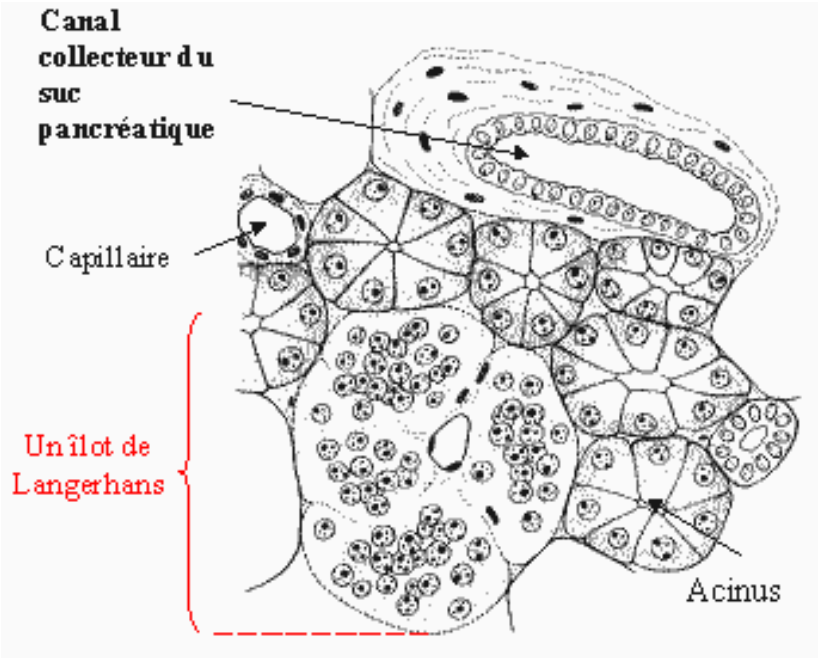
L'observation microscopique d'une coupe de pancréas montre l'existence de deux types de structure :

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



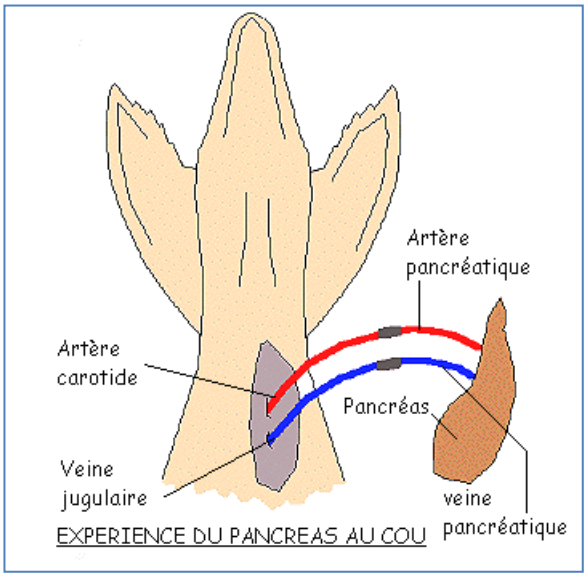






2- <u>Le Fonctionnement du pancréas :</u>

Des expériences ont montré que le pancréas joue un rôle dans la digestion des aliments en sécrétant le suc pancréatique.



a) La ligature des canaux pancréatiques d'un animal provoque des troubles digestifs par dégénérescence des acini. Les sucs pancréatiques sont élaborés par les acini et déversés dans la lumière du tube digestif par l'intermédiaire des canaux pancréatiques. Dans ce cas, le pancréas est une glande exocrine.

b) Une **pancréatectomie** totale entraîne, en plus des troubles digestifs, l'apparition des symptômes du diabète et on note au niveau de cet individu une hyperglycémie, c'est à dire le taux de glucose dans le sang dépasse largement le taux normal (1g/l).

c) Sur le cou d'un chien **pancréatectomisé**, on **greffe** un fragment de pancréas ; lorsque les connections vasculaires sont rétablies, les troubles du diabète disparaissent.

d) Si on **injecte** régulièrement à un chien **pancréatectomisé** des extraits pancréatiques, on fait disparaître les troubles du diabète.

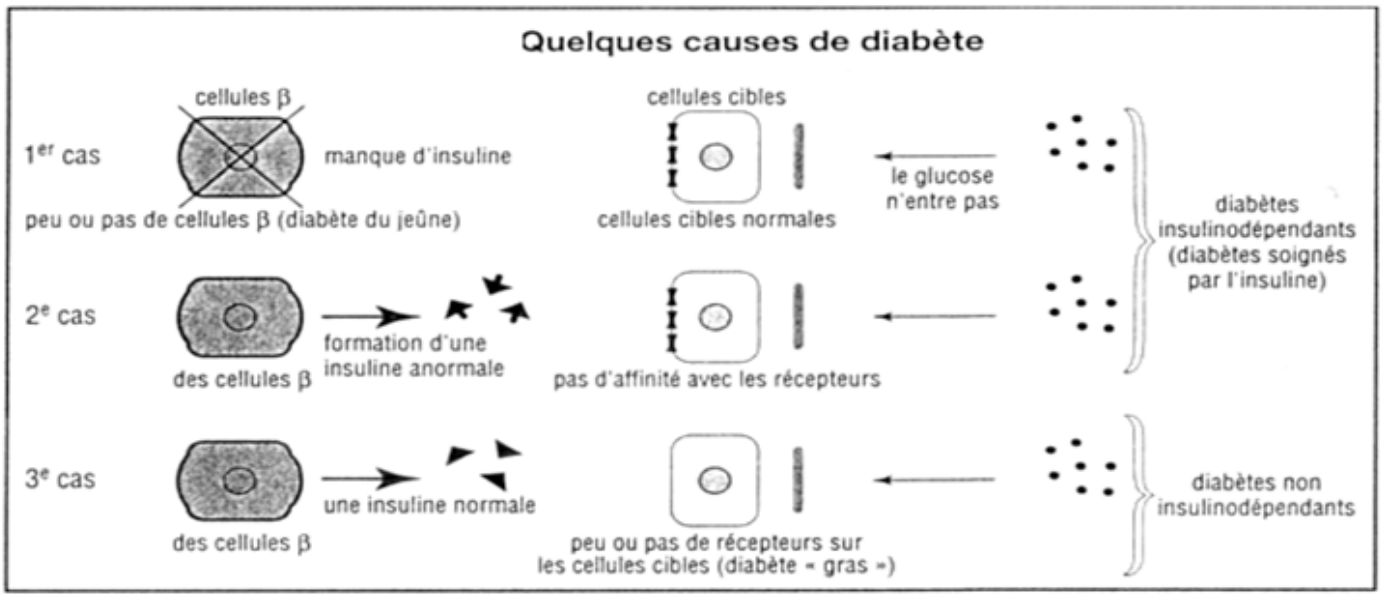
Ces expériences confirment l'idée selon laquelle le pancréas joue un rôle dans la régulation de la glycémie. Il agit par l'intermédiaire de substances déversées dans le sang : hormone.

Remarque : Pour mettre en évidence la fonction endocrine d'un organe, on procède à des expériences d'ablation, des greffes et d'injections d'extraits de l'organe

e) La destruction des **îlots de Langerhans** entraîne l'apparition du diabète ou une hypoglycémie. On peut en conclure que, dans le pancréas, ce sont ces îlots qui interviennent dans la régulation de la glycémie. En effets ces îlots sécrètent deux hormones : **l'insuline**, hormone hypoglycémiante, et le **glucagon** qui a une action hyperglycémiante.

f) La destruction sélective des **cellules β** entraîne une **hyperglycémie** alors que celle des **cellules α** est suivie d'une **hypoglycémie**. Ces informations nous permettent de dire que **les cellules β sont responsables de la sécrétion de l'insuline** alors que **les cellules α sécrètent le glucagon**.

Le pancréas est ainsi une glande à la fois endocrine et exocrine, c'est donc une glande mixte.



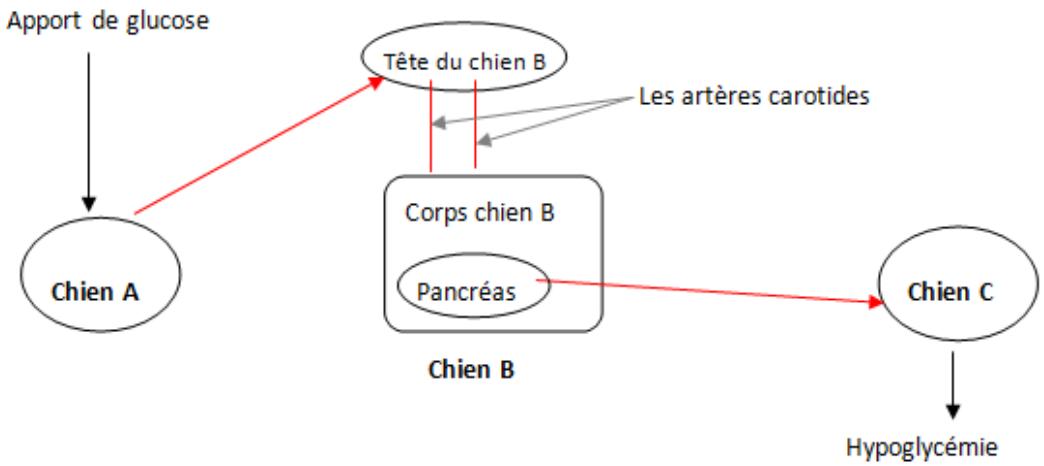
IV- Rôle du système nerveux dans la régulation de la glycémie

Un taux élevé de glucagon dans le sang provoque la stimulation de la sécrétion de l'insuline : on parle d'« autorégulation ». C'est une régulation hormonale, mais qui est sous le contrôle du système nerveux central.

Expériences :

Le sang du chien A perfuse la tête du chien B qui n'est reliée au reste de son corps que par le nerf X. Le sang du pancréas du chien B passe dans la circulation sanguine du chien C.

On ajoute du glucose dans le sang du chien A et on constate une hypoglycémie chez le chien C.



ig. : schéma de l'expérience sur l'intervention du système nerveux dans la régulation nerveuse

Interprétation :

Le sang hyperglycémiant du chien A circulant dans la tête du chien B stimule les centres nerveux de l'insuline. Par l'intermédiaire du nerf X, ces centres stimulent la sécrétion de l'insuline par le pancréas du chien B. Ainsi le sang du pancréas du chien B riche en insuline en passant dans le chien C, provoque une hypoglycémie.

La destruction du Thalamus du chien B entraîne une hyperglycémie. Donc les centres insulino-sécréteurs sont localisés au niveau du thalamus.

Cette expérience montre que le système nerveux intervient dans la régulation de la glycémie.

1. Action du système nerveux neuro-végétatif :

- Une stimulation du nerf pneumogastrique (nerf X) (parasympathique) innervant le pancréas, entraine une libération massive d'insuline qui provoque une hypoglycémie.
- L'excitation de certaines zones bulbaire dites zones insulino-sécrétrices entraine une hypoglycémie. Ces zones possèdent des cellules nerveuses ayant des récepteurs sensibles aux variations de la glycémie.
- La stimulation du nerf splanchnique (nerf orthosympathique qui innerve les intestins) provoque une hyperglycémie temporaire. Cette action s'explique par le fait que l'excitation de ce nerf entraine une libération d'adrénaline (par la médullosurrénale) qui provoque une glycogénolyse hépatique faisant augmenter le taux de glycose sanguin.

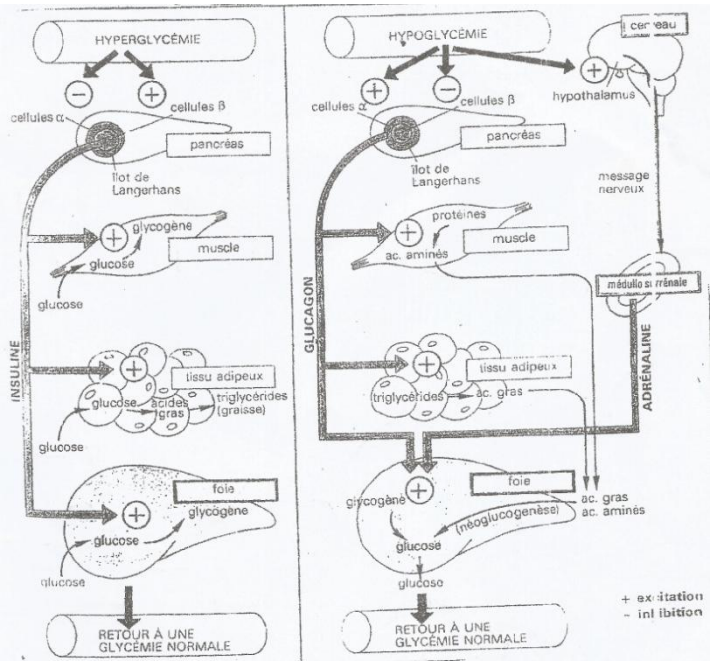
On remarque que la régulation nerveuse de la glycémie fait intervenir l'action d'hormone. On parle d'une régulation neuro-hormonale.

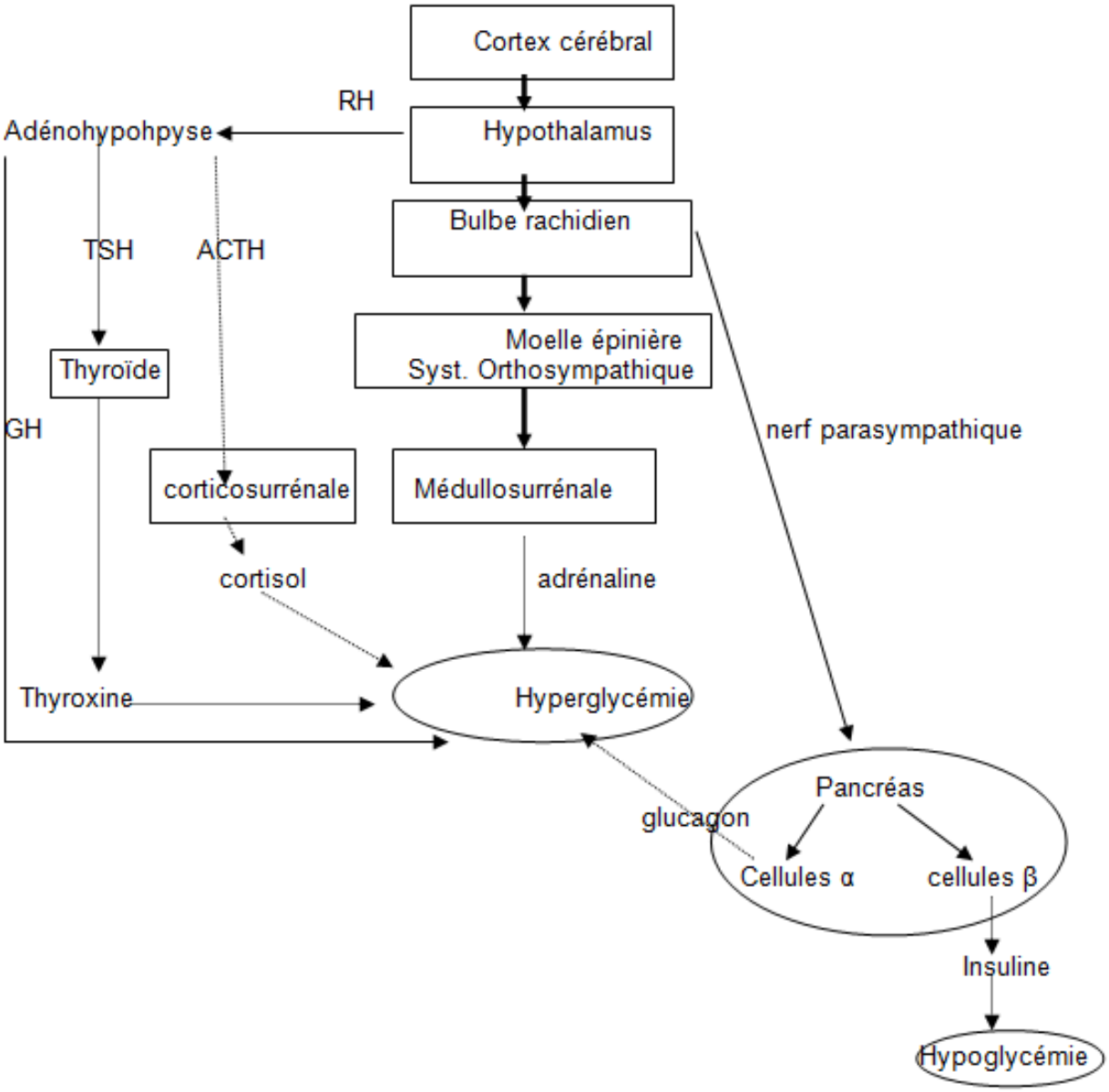
2. Action du complexe hypothalamo-hypophysaire.

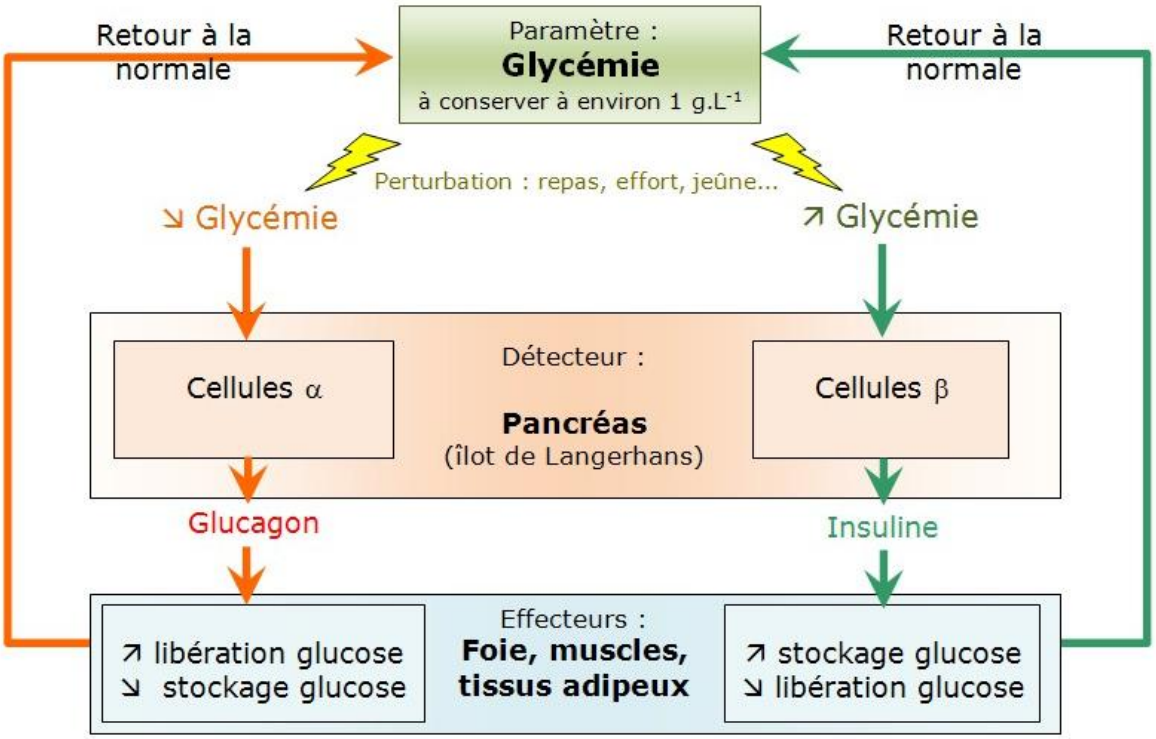
- Chez un animal diabétique ou pancréatectomisé, on note une hyperglycémie. L'hypophysectomie corrige la glycémie. Dans ce cas, tout se passe comme si l'absence de la fonction hypoglycémiante du pancréas est compensée par l'absence de l'hypophyse. Cette dernière, de par sa présence, joue une fonction hyperglycémiante. Une hyper-sécrétion d'hormone anté-hypophysaire entraine une hyperglycémie. C'est ce qu'on observe chez les diabètes hypophysaires.

  En effet l'antéhypophyse sécrète, sous l'effet de l'excitation de l'hypothalamus, une hormone capable de favoriser la glycogénolyse. Cette hormone antéhypophysaire est appelée la **STH** (hormone somatotrope) ou **GH** (growth hormone) = hormone de croissance.

  La STH ou GH peut inhiber la fixation de l'insuline sur les cellules cibles mais en même temps elle favorise la sécrétion de glucagon. C'est une hormone hyperglycémiante.
- Pour ce qui concerne l'hypothalamus, son action sur la glycémie est indirecte. En effet il agit sur l'anté-hypophyse ou le bulbe (contenant des zones insulino-sécrétrices)




Cortex cérébral
RH
Adénohypohpyse
Hypothalamus
Bulbe rachidien
TSH
ACTH
Thyroïde
Moelle épinière
Syst. Orthosympathique
GH
nerf parasympathique
corticosurrénale
Médullosurrénale
cortisol
adrénaline
Thyroxine
Hyperglycémie
Pancréas
glucagon
Cellules α
cellules β
Insuline
Hypoglycémie


Retour à la normale
Paramètre :
Glycémie
à conserver à environ 1 g.L-1
Retour à la normale
Perturbation : repas, effort, jeûne...
↘ Glycémie
↗ Glycémie
Cellules α
Détecteur :
Pancréas
(îlot de Langerhans)
Cellules β
Glucagon
Insuline
↗ libération glucose
↘ stockage glucose
Effecteurs :
Foie, muscles, tissus adipeux
↗ stockage glucose
↘ libération glucose

Thème VIII

L'IMMUNOLOGIE

Introduction

L'organisme évolue dans un milieu peuplé par une infinité de corps étrangers inertes ou vivants susceptibles de l'envahir et de déséquilibré son milieu intérieur. Les microbes sont partout, dans l'air, l'eau, les aliments mais aussi à la surface de notre peau, dans l'intestin ou dans les voies respiratoires. On estime que le corps humain héberge cent mille milliard de bactéries. Certains de ces microorganismes sont dangereux ; ils provoquent des maladies : ils sont pathogènes. Pour préserver son intégrité et la rétablir quand elle est perturbée, l'organisme dispose de défense appelé système immunitaire. Ce système, formé de d'organes et de cellules, est capable de reconnaître tous éléments ou corps étrangers et de déclencher une réaction immunitaire.

Des cas de dysfonctionnement du système immunitaire sont notés, comme par exemple le cas de l'infection au VIH/SIDA.

Il aussi possible d'apporter de l'aide au système immunitaire pour renforcer son efficacité par la prévention ou par le traitement.

I. Le système immunitaire

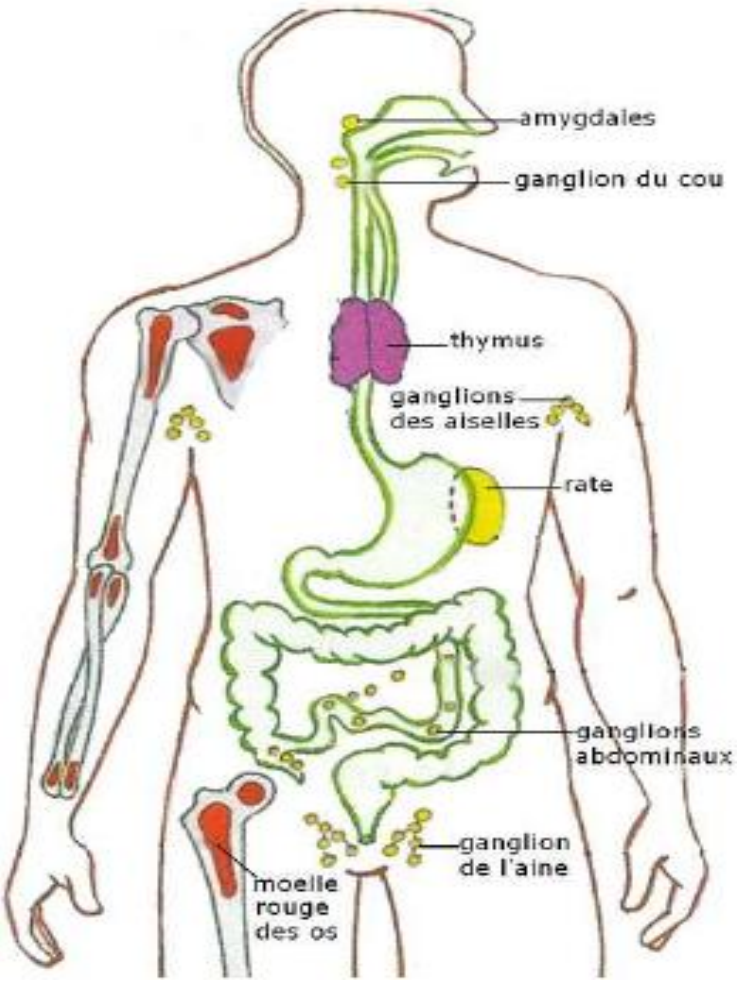
1. Les organes et les cellules du système immunitaire

Le système immunitaire assure la défense de l'organisme. Il est constitué par des organes, de cellules et des molécules disséminés.

1.1. Les organes du système immunitaire

Les organes du système immunitaires sont le thymus, la moelle osseuse, la rate et les ganglions lymphatiques :

- **Le thymus** est un organe glandulaire lymphoïde situé à la base du cou. Il disparaît à l'âge adulte. C'est dans le thymus qu'à lieu la maturation des lymphocytes T (T pour thymodépendants), à partir de cellules souches provenant de la moelle rouge des os.
- **La moelle osseuse rouge** : A à ce niveau que se forment les globules rouges (hématies) et les leucocytes (polynucléaires et lymphocytes) à partir de cellules souches.
- **La rate** est un organe lymphoïde aplati, de couleur rouge sombre et de surface lisse. Elle est situé en haut et à gauche de l'abdomen, sous le diaphragme, et à coté de l'estomac. La rate joue un rôle important dans l'épuration du sang. Elle joue un rôle important dans la réponse immunitaire et participe à la destruction des cellules sanguines âgées ou anormales.
- **Les ganglions lymphatiques** se trouvent dans différent endroit de l'organisme mais sont particulièrement nombreux au niveau des aisselles, des aines du cou et dans l'abdomen. C'est dans les ganglions lymphatiques que se déroule la multiplication des lymphocytes et des monocytes (macrophages).



– A ces organes il faut ajouter les végétations (excroissances charnues à la surface de la peau ou d'une muqueuse), les amygdales, l'appendice.

1.2. Les cellules du système immunitaire

Les cellules du système immunitaire sont les polynucléaires, les macrophages et les lymphocytes B et T.

– **Les polynucléaires** sont des leucocytes (globules blancs) à gros noyau polylobé et à cytoplasme granuleux. Ils sont également appelés des **phagocytes**. Ils assurent la phagocytose des microbes
– **Les macrophages** sont des cellules phagocytaires provenant des **monocytes** (mononucléaires à noyau arqué). Ils sont capables de détruire un grand nombre de microbes par phagocytoses de masse.
– **Les lymphocytes** sont des leucocytes mononucléaires à noyau volumineux et arrondi. On distingue :

- **Les lymphocytes B** (B → Bone Marrow) qui donnent les **plasmocytes** qui sécrètent les anticorps.
- Les **lymphocytes T** (T→Thymodépendant) : ils se différencient en **LT4** (LTa = auxiliaires ou LTh=helper), en **LT8** (LT8 cytotoxiques).
- Il ya aussi les **cellules NK.** Elles exercent une activité cytotoxique de type K (killer) ou NK (Natural Killer).

2. Notion d'intégrité

L'organisme, grâce au système immunitaire, est capable de reconnaitre ce qui lui appartient et de lutter contre les corps étrangers (microbes). Il possède des systèmes de défenses efficaces. Donc l'organisme, en permanence, cherche à se conserver tel qu'il est, de rester intact et de préserver son **identité biologique** : son **intégrité**.

2.1. notion de « soi »

Le soi est l'ensemble des organes, tissus, cellules et molécule propre à un individu. Il résulte de l'expression du programme génétique (génome) de la cellule œuf (zygote). L'identité biologique d'un individu est liée à la présence de molécules à la surface des cellules dans le plasma. Ces molécules sont des marqueurs biologiques de l'identité (véritable carte d'identité moléculaire).

Les marqueurs les plus anciens connus sont ceux des hématies : ceux des groupes sanguins et du facteur rhésus. Il ya aussi les marqueurs du système HLA (humain leucocyte antigène) ou CMH (complexe majeur histocompatibilité)

a. Marqueur des groupes sanguins du système ABO.

Ces marqueurs ont été découverts ou identifiés en 1901 par Karl Landsteiner, médecin Autrichien.

Avant la découverte de ces marqueurs, les transfusions sanguines étaient limitées en raison des accidents fréquents. En effet, certains mélanges sanguins sont incompatibles ; ils entrainent des réactions d'agglutination mortelles.

L'examen microscopique des hématies a permet d'identifier deux types d'antigènes naturelles (marqueurs) appelés **agglutinogène (A et B).** Ils sont présents à la surface de la membrane des hématies. Et dans le plasma on trouve des anticorps naturels ou **agglutinine (anti-A et anti-B)**.

Ces marqueurs permettent de définir quatre groupes sanguins : **A, B, AB et O.** Tout sujet, selon ce **système ABO**, possède l'anticorps contre l'antigène qu'il ne possède pas.

L'expression de ces antigènes est gouvernée par un gène présent sur le chromosome 9 et ayant trois allèles **A et B** (codominants) **et O** (récessif).

Groupes sanguins	Surface hématies	Plasma
	Agglutinogènes (antigènes)	Agglutinines (anticorps)
A	A	Anti -B
B	B	Anti-A
AB	AB	Néant
O	Néant	Anti-A et Anti-B

La rencontre d'un agglutinogène (du donneur) avec l'agglutinine (du receveur) correspondant est suivie d'une agglutination (pas l'inverse). En effet pour réussir une bonne transfusion sanguine, le plasma (sérum) de

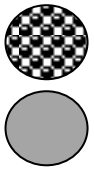
receveur ne doit pas contenir des anticorps (agglutinine) capables de s'unir (agglutiner) aux antigènes (agglutinogènes) se trouvant à la surface des hématies de donneur. Autrement dit, les hématies du donneur ne doivent pas être agglutinées par les anticorps du receveur.

Exercice : Compétez le tableau suivant en représentant par un signe (+) les cas d'agglutination et par un signe (–) l'absence d'agglutination.

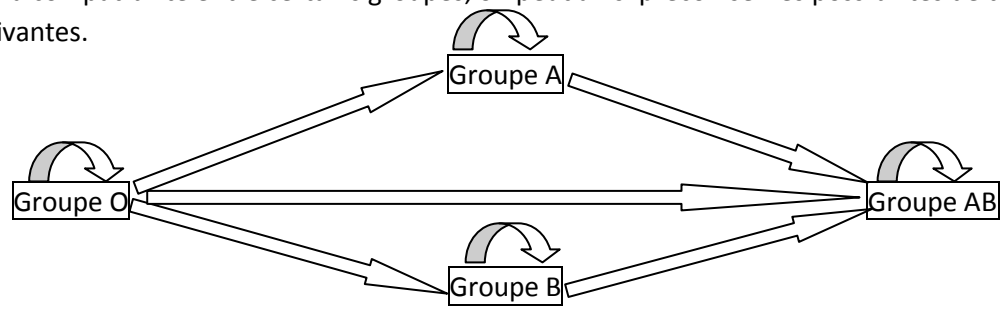
Donneur / receveur	A	B	AB	O
A				
B				
AB				
O				

Le groupe AB est appelé :……

Le groupe O est appelé :……



Au regard de la compatibilité entre certains groupes, on peut ainsi préconiser les possibilités de transfusion sanguines suivantes.



b. Marqueurs du facteur rhésus

A ces quatre groupes sanguins s'ajoute le facteur rhésus positif (Rh+). Le facteur rhésus correspond à la présence d'un antigène supplémentaire D à la surface des hématies (qui est codé par un gène situé sur la paire de chromosomes N°1). Les individus Rh- n'ont pas ce type d'antigène mais ils ont un anticorps anti-D dans leur plasma.

On peut être d'un groupe sanguin et posséder ou non l'antigène D.

Exemple : A^+, B^-, AB^+, O^+ etc.

c. Marqueurs du système HLA (humain leucocyte antigène) ou CMH (complexe majeur histocompatibilité)

Les marqueurs des hématies étant peu variés, ils ne permettent pas de définir avec précision l'identité biologique. Celle-ci dépend essentiellement du système HLA également appelé CMH. Les antigènes de ce système ont été découverts en 1954 par J. DAUSSET à la surface des leucocytes. Ils sont également présents sur toutes les cellules nucléées et comportent des molécules libres dans l'organisme. Ces marqueurs sont codés par des gènes situés sur les chromosomes de la 6e paire.

2.2. Notion de « non soi »

Le « non soi » désigne l'ensemble des molécules étrangères ou du « soi » modifié (cellules cancéreuses ou cellules greffées ou cellules infectées).

La présence du « non soi » dans l'organisme déclenche des réactions immunitaires.

Tout organisme vivant est capable de reconnaître le « non soi » et de réagir contre lui. En revanche, le soi est reconnu, accepté et toléré. Le mécanisme de cette tolérance immunitaire est mal connu mais il serait acquis pendant la vie fœtale ou néonatale.

La tolérance du « soi » et la réaction contre le « non soi » sont les bases d'une réponse immunitaire adaptée.

2.3. Notion d'épitope :

On utilise indifféremment le terme **antigène** pour désigner toute molécule du « non soi » capable de déclencher une réaction immunitaire. L'antigène est porté un virus, une bactérie, une cellule ou une particule quelconque. En réalité, l'antigène ne correspond pas à toute une molécule mais seulement à une petite portion de celle-ci nommé déterminant antigénique ou épitope. C'est cet épitope uniquement qui fait l'objet de reconnaissance et qui déclenche une réponse immunitaire spécifique.

3. Notion d'immunité

L'immunité correspondre à l'ensemble des mécanismes développés par un organisme pour se maintenir en bonne santé (immun dans le sens de sain)

La définition de l'encyclopédie Hachette multimédia par exemple (1996) est caractéristique : l'immunité est la "*propriété que possède un organisme vivant de développer des moyens spécifiques de défense (naturels ou acquis) contre un agent pathogène extérieur (infectieux, toxique, tumoral) ou contre un corps étranger (greffe, cellule d'un autre individu)*".

Ou encore celle d'"Immunologie" de Revillard (De Boeck Université, 1995): "*L'immunité est l'ensemble des mécanismes biologiques permettant à un organisme pluricellulaire de maintenir la cohérence des cellules et tissus qui le constituent, et d'assurer son intégrité en éliminant les substances étrangères et les agents infectieux auxquels il est exposé*".

3.1. immunité naturelle

L'organisme réagit contre une agression par ses moyens de défense qui lui confère un état de résistance appelé immunité naturelle qui est caractéristique de l'espèce. Elle est donc innée et génétique. Elle se produit sans exposition préalable à la substance, l'organisme et le tissu étranger. Elle est non spécifique de l'antigène.

L'immunité naturelle correspond donc aux moyens de défense spontanés permettant à l'organisme de neutraliser indifféremment (réaction **non spécifique**) touts élément étranger susceptible d'être pathogène.

- L'immunité naturelle a des bases génétiques : par exemple, le chien n'a jamais de charbon (maladie du charbon), les animaux n'ont pas le sida.
- L'immunité naturelle fait intervenir des dispositifs anatomiques (peau, phanères, cils, muqueuses nasales…) qui constituent des barrières naturelles contres certains germes pathogènes
- L'immunité naturelle dépend aussi de facteurs biochimiques : les larmes, la salive, le mucus… ont des propriétés bactéricides grâce à des enzymes, les lysozymes, capables de détruire les bactéries. En effet, l'acidité de la sueur et du suc gastrique, l'alcalinité du suc intestinal s'opposent au développement de certains germes.
- D'autres facteurs peuvent intervenir, telles que les bactéries commensales ou symbiotiques du vagin (flore vaginale) ou de l'intestin (flore intestinale) qui protègent contre les germes dangereux.

3.2. immunité acquise

Un bébé guéri de la coqueluche ne la contractera plus jamais : on dit alors qu'il a acquis une immunité contre le germe de cette maladie : c'est une maladie immunisante.

L'immunité acquis se développe au cours de la vie de l'individu ; c'est un produit de système immunitaire.

L'immunité peut être acquise activement après un premier contact avec un antigène (microbe ou vaccin). Par contre elle peut être acquise passivement dans le cadre d'un traitement par sérothérapie ou d'un transfère de la mère à l'enfant (par le biais du placenta ou le lait maternel), ou encore lors d'une transfusion sanguine : on parle d'immunité adaptatif.

L'immunité acquise est **spécifique**. Elle se développe lentement et est durable. Sa durée varie en fonction l'identité de l'antigène agresseur. Par exemple sa durée est très longue avec les germes de la coqueluche (toute la vie), mais elle est très brève avec les staphylocoques.

L'immunité acquise fait intervenir des réactions immunitaires spécifiques.

II. La réponse immunitaire

Le système immunitaire assure le maintien de l'intégrité. Chaque fois qu'un antigène pénètre dans l'organisme, celui-ci réagit. Les réponses immunitaires sont adoptées à la nature de l'agent infectieux ou l'élément à éliminer. Certaines réponses sont **non spécifiques**, c'est-à-dire qu'elles sont toujours identiques quelque soit la nature de l'antigène ; d'autres par contsre sont **spécifiques** et demandent la reconnaissance de l'antigène.

1. La réponse non spécifique

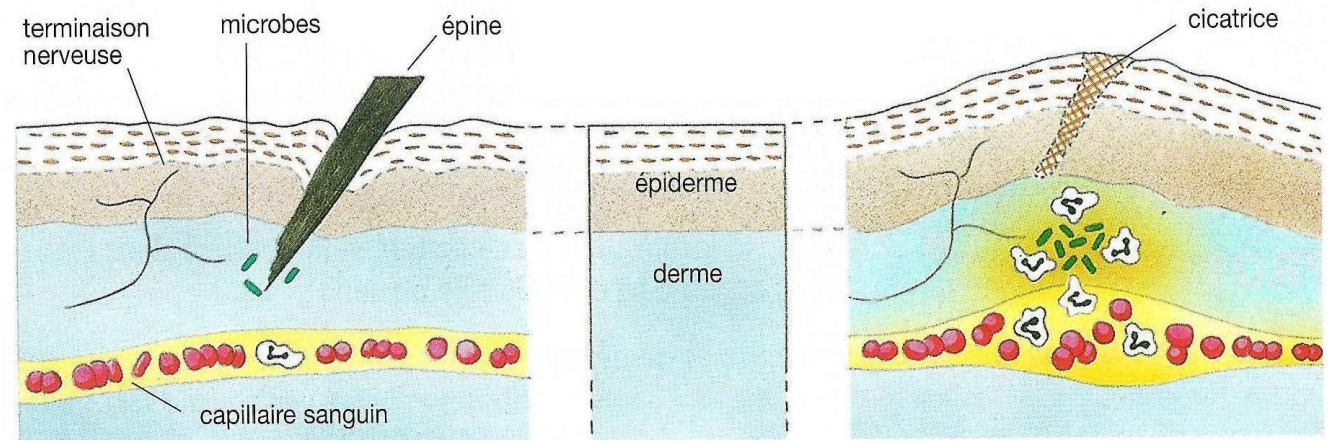
Elle se déroule dans les tissus. Le mécanisme de la réponse non spécifique fait appel à des facteurs cellulaires et à des facteurs humoraux.

La phagocytose, mécanisme principal de la réponse non spécifique, est un phénomène qui peut se déroulé à tout point de l'organisme où pénètre un antigène, quand les barrières muco-cutanées sont franchis.

L'entrée d'un antigène dans l'organisme déclenche une réaction inflammatoire qui prépare la phagocytose.

1.1. La réaction inflammatoire :

C'est une réaction physiologique de l'organisme aux lésions des tissus ou aux infections.



Lorsque des microbes franchissent les barrières naturelles par suite d'une blessure, il se produit localement une réaction inflammatoire qui résulte de l'action de diverses substances dont les unes sont produites par les tissus lésés et les autres sécrétées par les cellules immunitaires. L'inflammation se manifeste par différents symptômes :

- **Rougeur** et **chaleur** dues à un flux sanguin accru qui dilate les vaisseaux sanguin
- **Gonflement** et augmentation de la sensibilité liés à l'augmentation de liquides dans les tissus locaux qui provoquent une tension de la peau.
- Le phénomène s'accompagne d'une **douleur** locale plus ou moins importante due à l'excitation de certaines terminaisons nerveuses.

Dans la zone enflammée, il y a accumulation de cellules spécialisées, parmi lesquelles on compte les polynucléaires, les macrophages et les lymphocytes qui sortent des vaisseaux sanguins par diapédèse. Les leucocytes sanguins détruisent les tissus lésés et alertent les macrophages ; ces derniers ingèrent et digèrent les substances étrangères et les tissus morts.

Le rôle de la réaction inflammatoire est, entre autre, d'orienter par chimiotactisme les phagocytes (polynucléaires, macrophages) vers le lieu de l'infection.

1.2. La phagocytose :

Elle est assurée par des cellules spécialisées ou phagocytes (granulocytes et macrophages).

La phagocytose est la propriété qu'ont les phagocytes de reconnaitre, d'ingérer et de digérer les éléments étrangers. La phagocytose comporte différentes phases :

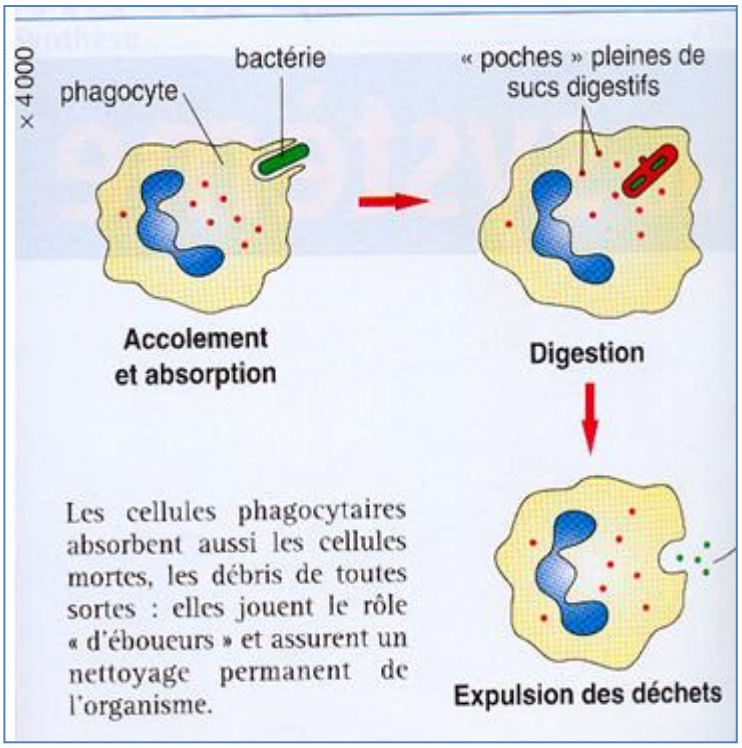
- **l'adhésion** : le phagocyte adhère à l'élément étranger reconnu ;
- **l'ingestion** ou absorption : il l'englobe en développant une vésicule d'endocytose ;
- **et la digestion** : les lysosomes du phagocyte déversent leur contenu enzymatique appelé hydrolase dans la vésicule d'endocytose qui est devenu une vésicule digestive ou phagosome.

A l'issu de ces trois phases trois cas peuvent se présenter :

1^e^cas : destruction des bactéries et libération des débris par exocytose, d'où une guérison rapide.

2^e^cas : résistance des bactéries qui peuvent se multiplier ultérieurement d'où un état stationnaire de l'infection.

3^e^cas : le phagocyte meurt et déverse les bactéries qui vont se multipliées dans le sang. C'est la septicémie ou infection généralisée.



1.3. Autre réaction non spécifique (facteurs humoraux) :

La réaction non spécifique fait également intervenir des facteurs humonaux dont le système du complément et les interférons.

a. Le système du complément

C'est un ensemble de protéines enzymatiques (environ 20) circulant dans le milieu intérieur et qui peuvent être activées par la pénétration des microbes en vue d'assurer la lyse d'une cellule étrangère ou d'une cellule infectée (cytolyse) ou alors d'induire une réaction inflammatoire en vue de faciliter la phagocytose des bactéries en se fixant sur celles-ci : c'est **l'opsonisation.**

b. Les interférons

Une cellule infectées par un virus sécrète des protéines, les interférons qui se fixent sur les récepteurs membranaires des cellules voisines lesquelles sensibilisées, produisent dans le cytoplasme des protéines antivirales qui en cas d'une nouvelle infection virale s'oppose à la multiplication des virus.

On distingue trois types d'interférons : l'interféron alpha (α), produit par certains globules blancs (les monocytes), l'interféron bêta (β), synthétisé par des cellules de la peau (les fibroblastes) et l'interféron gamma ɣ, élaboré par les lymphocytes T.

2. La réponse spécifique

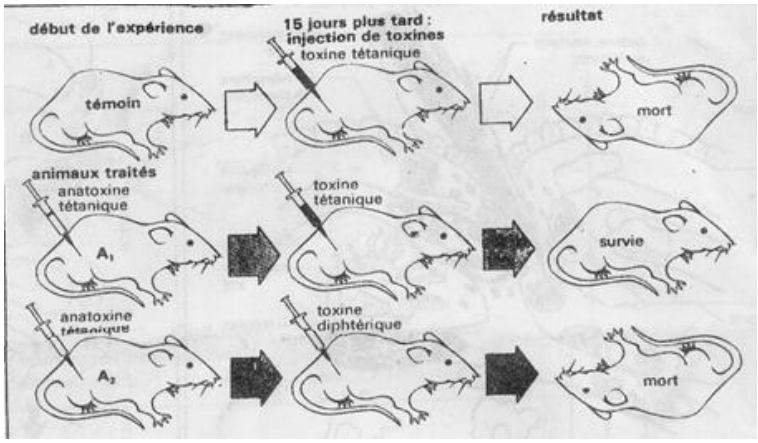
2.1. Mise en évidence :

a. La réponse immunitaire à médiation humorale (RIMH)

Expérience :

On dispose de 3 lots de souris A, B et C

- Au lot A, on injecte une toxine tétanique (bacille tétanique). Deux jours après toutes les souris meurent.
- Au lot B, on injecte de l'anatoxine tétanique (toxine atténuée) et 15 jours après, on leur injecte de la toxine tétanique : toutes les souris survivent.
- Au lot C, on injecte de l'anatoxine tétanique et 15



jours après de la toxine diphtérique. Ces animaux meurent.

Interprétation :

- Les souris du lot A meurent car elles n'ont pas été immunisées contre le tétanos (lot témoins)
- Les souris du lot B survivent car après injection d'anatoxine tétanique, leur organisme produit des anticorps ou antitoxines qui leur ont permis de se protéger contre la toxine. Elles sont donc immunisées.
- Les souris du lot C meurent car les anticorps produits sont spécifique à la toxine tétanique et non à la toxine diphtérique.

Ce type d'immunité est donc spécifique car les anticorps produits sont seulement efficaces contre un antigène. Ces anticorps se trouvent dans le sang (sérum) : l'immunité est dite **humorale.**

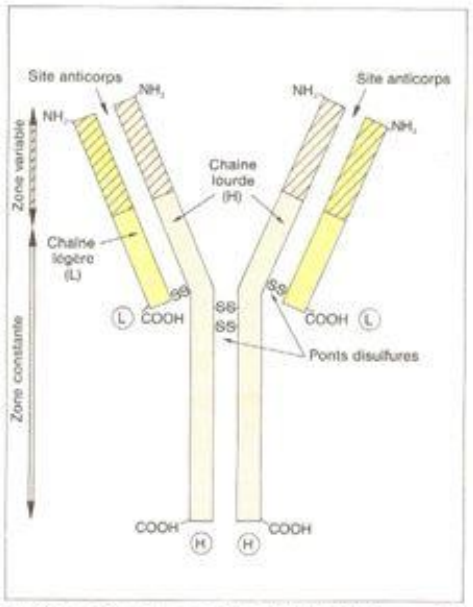
L'immunité spécifique à médiation humorale est un mécanisme de défense acquis, mémorisé, régulé dont les effecteurs sont les protéines du sérum : **les anticorps** qui doivent avoir les propriétés suivantes :

- Ils doivent reconnaitre l'antigène, d'où la **spécificité,**
- Ils doivent permettre l'élimination de l'antigène ; d'où l'**immunité.** Ce sont les **lymphocytes B ou LB** qui produisent les anticorps en coopération avec les lymphocytes T ou LT et les macrophages (voir mécanisme).

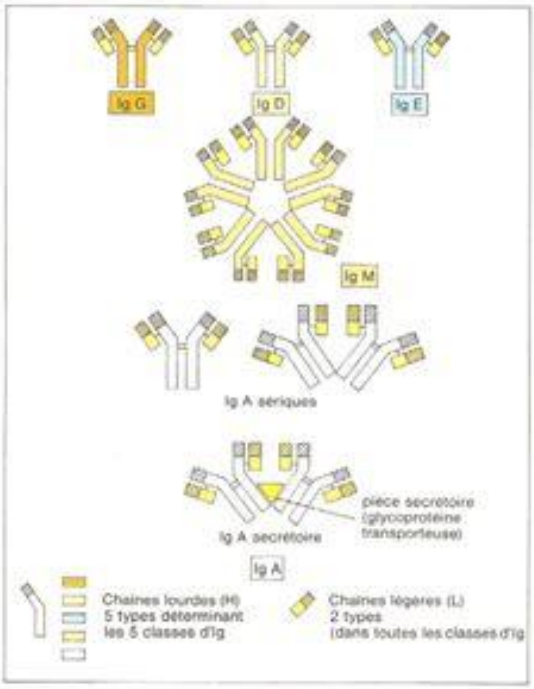
Le résultat de cette coopération est la production d'anticorps circulants mais aussi la mémorisation de l'antigène ayant déclenché le mécanisme.

La réponse immunitaire à médiation humorale est essentielle contre les **antigènes extracellulaires.**

NB : les anticorps ou immunoglobulines (Ig) sont classés en 5classes : **IgM, IgA, IgE, IgG et IgD.**



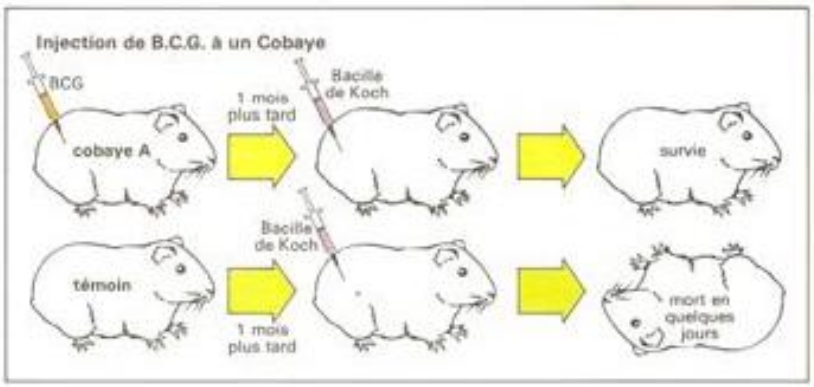
12. Schéma d'une immunoglobuline (Ig.G). L'étude complète de la structure d'un anticorps a valu le Prix Nobel de Médecine en 1972 à Edelman et Porter. Il s'agissait d'une immunoglobuline comportant 1 320 acides aminés.



b. La réponse immunitaire à médiation cellulaire (RIMC)

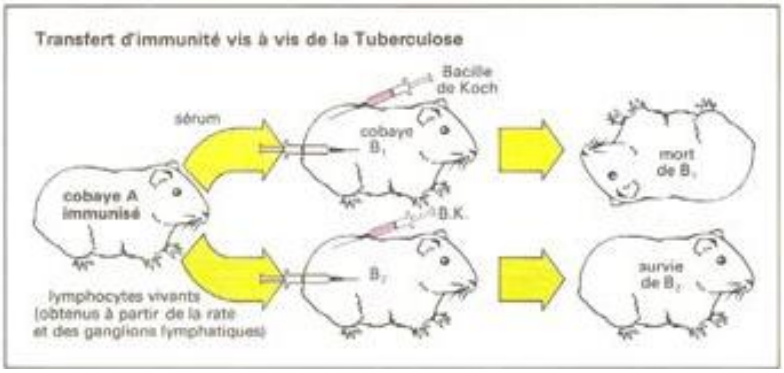
Expériences :

– On injecte au cobaye A le BCG et le cobaye témoin ne reçoit rien. Un mois plus tard on injecte à ces sujets des bacilles de Koch.

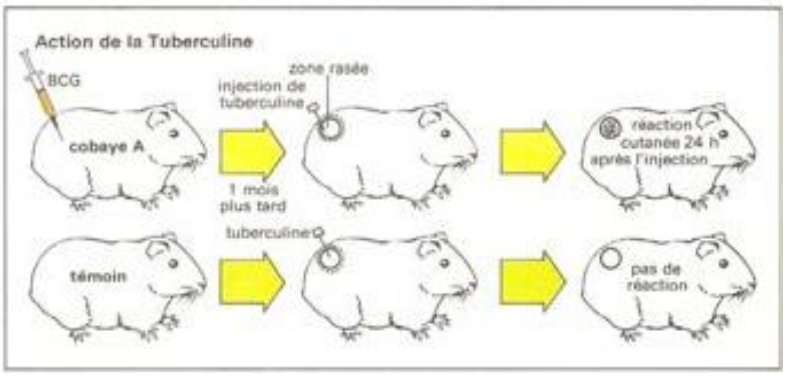


Résultat1 : Le **sujet A** survie alors que le **témoin B** meurt.

– On réalise le transfert de l'immunité du cobaye A immunisé à deux cobayes : B1 (par le sérum) et B2 (par les lymphocytes).



Résultat2 :
Le cobaye B1 meurt alors que le B2 survit : l'immunité transférée ne se trouve pas dans le sérum mais elle est portée par des lymphocytes



La cobaye A, reçoit une injection de BCG (bacille de Koch atténué), puis une injection de bacille de Koch (tuberculose).

Résultat3 : 24 heures après l'injection du BK, on observe des réactions inflammatoires sous le derme (peau) du cobaye A.

– La coupe dans le derme du cobaye A montre une infiltration massive des cellules : ***macrophages et lymphocytes T.***

Cette immunité est spécifique ; le cobaye A injecté d'un autre agent pathogène n'est pas immunisé. Donc cela implique que les effecteurs reconnaissant le Bacille de Koch sont responsables de cette immunité.

Les effecteurs sont donc des cellules : **les lymphocytes**. Cette immunité est à **médiation cellulaire** et dont les effecteurs sont **les lymphocytes T** qui doivent avoir les propriétés suivantes :

- Reconnaitre l'antigène ; d'où **la spécificité**
- Assurer l'élimination de l'antigène d'où **l'immunité.**

La réponse immunitaire à médiation cellulaire est essentielle contre les **antigènes intracellulaires.**

2.2. mécanisme des réponses immunitaires spécifiques

Les réponses immunitaires spécifiques à médiation humorale et à médiation cellulaire se font en différentes phases :

a- La phase d'induction

Chaque lymphocyte possède à la surface de sa membrane un et un seul type d'anticorps. L'induction comprend :

- La reconnaissance de l'antigène par les lymphocytes
- La sélection des lymphocytes possédant des récepteurs membranaires complémentaires à ceux des épitopes (antigènes) : c'est la **sélection clonale** qui se fait directement par les antigènes (lymphocytes B) ou par le « soi modifié » avec les HLA de classe I + antigènes pour les LT8 et les HLA de classe II + antigènes pour les LT4. Donc la sélection des LT est double. Les LT reconnaissent l'antigène grâce aux épitopes présents à la surface du macrophage ayant phagocyté le microbe. Ce macrophage est appelé cellule présentant l'antigène (CPA)

b- La phase d'amplification et différentiation

Les LT4 activés, se transforment en LT4 sécréteurs d'interleukine qui stimule les LT4 eux-mêmes et tous les autres lymphocytes (T et B). Cette stimulation entraine la multiplication et leur différentiation. La multiplication des lymphocytes se fait pas simple mitose à l'origine de clone. Après leur multiplication, les lymphocytes se différencient :

- LB se transforment en **lymphocytes B mémoire** et en **plasmocytes** sécréteurs d'anticorps

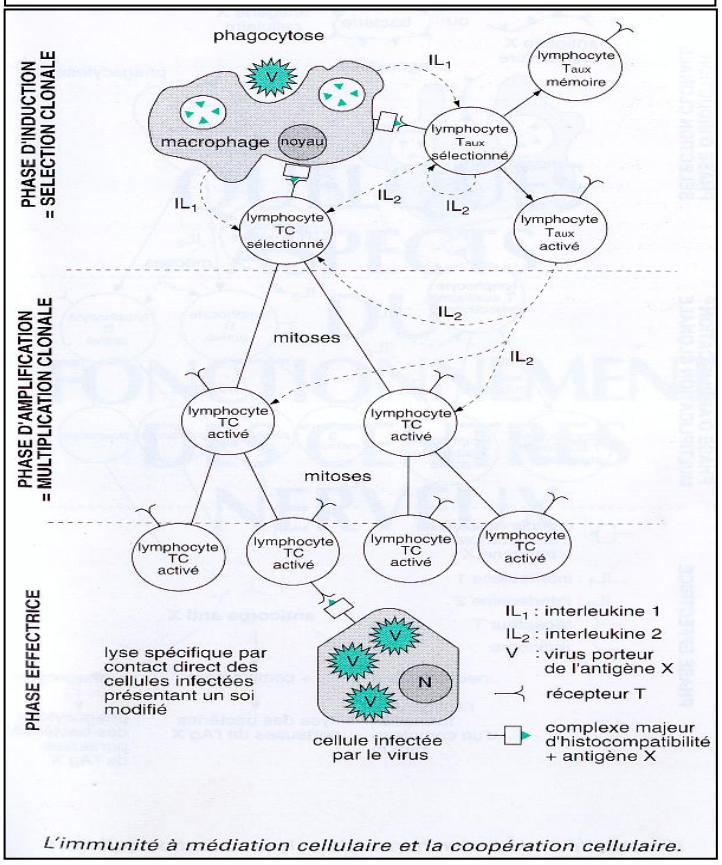
- LT4 se différencient en **TL4 mémoire** et en **LT4 sécréteur d'interleukine II** qui transforme les LT8 en **LT8 cytotoxiques** (LT8c). Ces LT8c sont des sécréteurs de cytotoxine appelé **perforine**

c- <u>La phase effectrice</u>

Elle est humorale et/ou cellulaire :

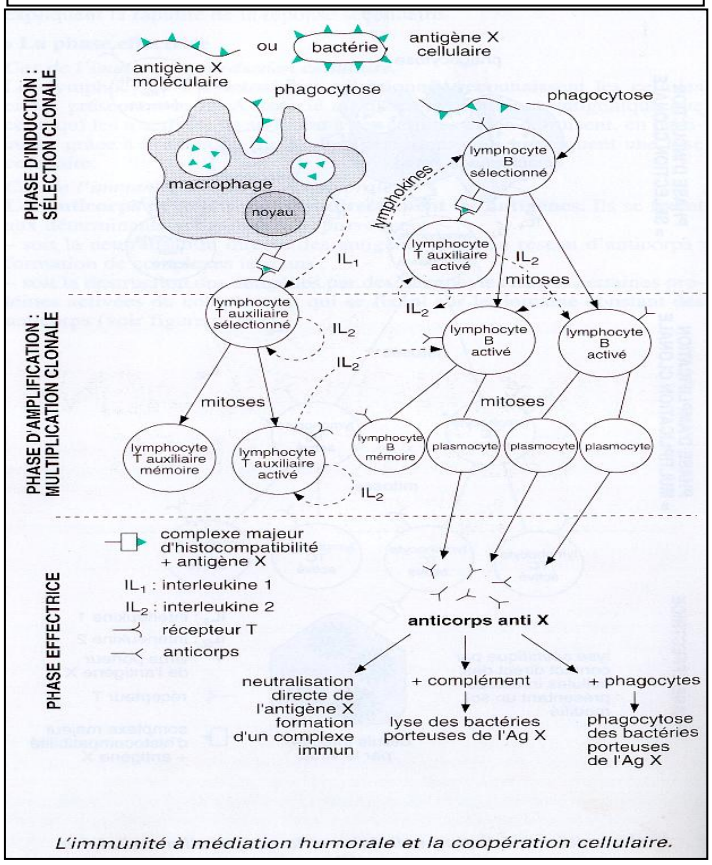
- Les anticorps sécrétés par les plasmocytes se fixent aux antigènes pour les neutraliser. Ils forment avec eux des **complexes immuns (**anticorps-antigène) qui seront phagocytés par les macrophages.
- Les LT8 cytotoxiques se mettent au contact des cellules infectées et libèrent la cytotoxine (perforine) qui cause l'éclatement de la cellule infectée.

RÉPONSE IMMUNITAIRE À MÉDIATION CELLULAIRE



L'immunité à médiation cellulaire et la coopération cellulaire.

RÉPONSE IMMUNITAIRE À MÉDIATION HUMORALE



L'immunité à médiation humorale et la coopération cellulaire.

III. <u>UN EXEMPLE DE DYSFONCTIONNEMENT DU SYSTÈME IMMUNITAIRE</u> : <u>LE SIDA</u>

Le système immunitaire neutralise et élimine les éléments étrangers grâce à des défenses très élaborées. Dans certains cas le système immunitaire ne remplit pas son rôle : la réponse est insuffisante (déficience) ou au contraire excessive (allergie) mais toujours inadaptée : on parle de dysfonctionnement du système immunitaire.

1. <u>Quelques informations sur le SIDA</u>

1.1. <u>Définition</u>

Étymologiquement, le mot SIDA est un acronyme qui signifie : Syndrome de l'Immunodéficience Acquise.

Syndrome = l'ensemble des symptômes ou signes traduisant une atteinte de l'organisme.

Immuno = du système immunitaire

Déficience = affaiblissement important du système immunitaire

Acquise = non héréditaire mais due à un corps étranger rencontré au cours de sa vie.

1.2. <u>Donnée épidémiologique</u>

Le SIDA est une maladie sexuellement transmissible (MST) découverte en 1981 aux USA chez un couple d'homosexuels. Très vite la maladie s'est répandu dans me monde entier : on par le de pandémie. Elle affecte toutes les couches sociales et toutes les tranches d'âges (surtout celles qui sont sexuellement actives).

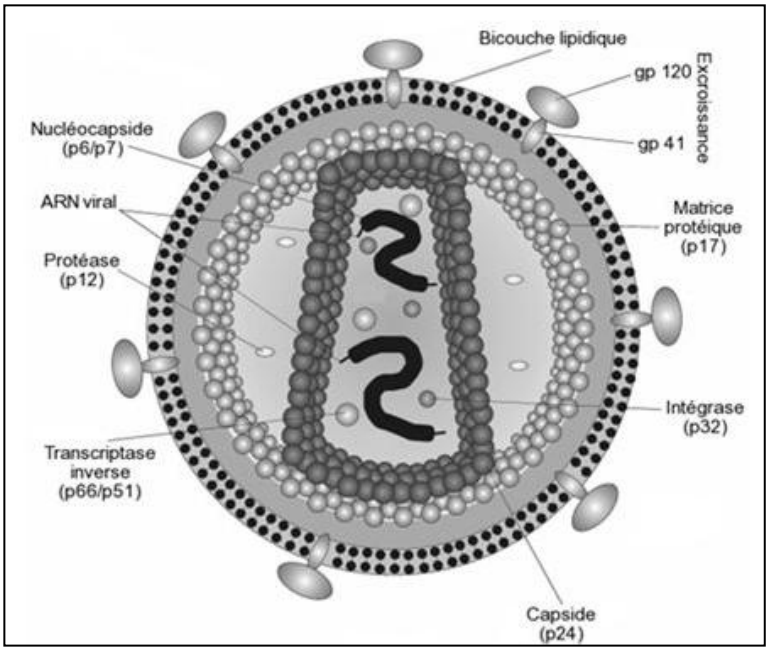
Le rapport 2013 de l'ONUSIDA fait état de 35,3 millions de personnes vivants avec le virus du sida. En 2001, on comptait 30 millions de malades. Seules 9,7millons de personnes vivants avec le sida ont accès aux soins.

Depuis son apparition jusqu'à maintenant, l'OMS estime que le sida a tué près de 36 millions de personnes dans le monde. Pour l'année 2012, 1,6 millions de personnes sont mortes du sida, alors que pour 2009, on comptait 1,9 millions de cas de décès et 2,3 en 2005.

Selon le PNUD Sénégal 2010, le taux de prévalence national de 0,7% est l'un des plus faibles en Afrique au Sud du Sahara. Au Sénégal, les premiers cas de sida ont été découverts en 1986 (6 cas). En 1998, on comptait 10000 sidéens. Cependant il existe des disparités malgré ces acquis : l'épidémie se féminise depuis quelques années avec un sexe ratio Homme / Femme qui est passé de 4 Hommes pour 1 Femme en 1986 à 1 Homme pour 2 Femmes en 2007, et par le maintien élevé de la prévalence au niveau des populations les plus exposées (homosexuels et transsexuels) et dans la population générale des 2 régions frontalières Kolda et Ziguinchor ; ce qui préoccupe tous les acteurs impliqués dans la gestion des nouvelles infections.

2. Présentation du virus

Le Sida est une maladie causé par un virus (maladie virale), le VIH (virus de l'immunodéficience humaine).
Le virus **(VIH1)** a été découvert en 1983 par le professeur Luc Antoine MONTAGNIER (Prix Nobel 2008) de l'institut Pasteur de Paris.
En 1986, une équipe de chercheurs Américains, Français et Sénégalais (Pr Souleymane MBOUP de l'institut Pasteur de Dakar) met en évidence le **VIH2.**
Le VIH appartient au groupe des **rétrovirus**, c'est-à-dire des virus dont le matériel génétique est porté par l'ARN (deux brin d'ARN) qui est associé à des enzymes : **transcriptase-inverse** et **intégrase**



Le VIH est d'un aspect globalement sphérique, pour un diamètre variant de 90 à 120 nanomètres. Comme de nombreux virus infectant les animaux, il dispose d'une enveloppe composée des restes de la membrane de la cellule infectée. Cette enveloppe est recouverte de deux types de glycoprotéines : la première est la **gp41** qui traverse la membrane, la seconde est la **gp120** qui recouvre la partie de la gp41 qui sort de la membrane. Une très forte liaison existe entre la gp120 et le **récepteur des marqueurs CD4** présent à la surface des **cellules CD4+** du système immunitaire. C'est pour cette raison que le VIH n'infecte que des cellules ayant ce récepteur à leur surface, qui sont en très grande majorité les lymphocytes CD4+ (LT4)
À l'intérieur de l'enveloppe, se trouve une matrice protéique composée de **protéines p17** et, encore à l'intérieur, la capside composée de **protéines p24.** C'est ce dernier type de protéines qui, avec **gp41 et gp120,** sont utilisés dans les **tests VIH western blot**.
La nucléocapside est composée, quant à elle, de **protéines p6 et p7.**
Le génome du VIH, contenu dans la capside, est constitué d'un **simple brin d'ARN en double exemplaire**, accompagné d'enzymes qui :

- transcrivent l'ARN viral en ADN viral (transcriptase inverse p66/p51)
- intègrent l'ADN viral à l'ADN cellulaire (l'intégrase p32)
- participent à l'assemblage du virus (protéase p12). Cette dernière n'est pas présente dans la capside, mais flotte dans la matrice p17.

Le VIH est un virus fragile qui ne résiste pas à la chaleur et aux antiseptiques courants.

3. L'infection au VIH

3.1. Mode de contamination

Le Sida est causé par un rétrovirus, le VIH, qui s'attaque principalement aux cellules du système immunitaire, les LT4. Le sida est une maladie sexuellement transmissible. Il existe 3 modes de transmission :

a. La transmission par voie sexuelle

La fragilité des muqueuses génitales fait qu'elle soit le plus souvent le siège de microlésions et de micro-inflammations. Ceci permet le contact du virus dans le sperme ou dans les sécrétions vaginales avec le courant sanguin ou les lymphocytes du receveur. Cette voie est la plus répandue, et est favorisée par un rapport sexuel non protégé avec une personne porteuse du virus.

b. La transmission par voie sanguine

C'est par transfusion sanguine (éventualité qui devient exceptionnelle grâce au dépistage systématique du sang du donneur) et par des instruments souillés de sang contaminé (seringues, lames, de tout autre objet tranchant).

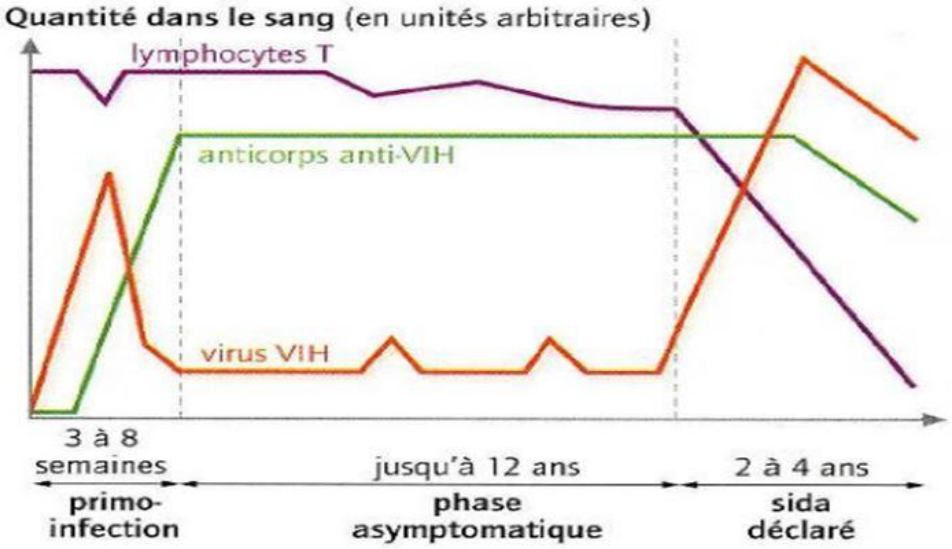
c. La transmission de la mère à l'enfant

Elle se fait à trois niveaux :

- Pendant la grossesse (le VIH peut traverser le placenta)
- Pendant l'accouchement (contact entre le sang maternel et celui du nouveau-né)
- Et pendant l'allaitement.

NB : les animaux domestiques, les insectes (moustiques) ne peuvent pas transmettre le VIH.
La contamination ne peut pas se faire également par l'intermédiaire de la sueur, de la salive ou par l'urine.

3.2. Évolution dans l'organisme



a. Séropositivité

Comme pour toutes les infections, lorsque le virus pénètre dans l'organisme, celui réagit (réaction immunitaire) : Les cellules infectées produisent des interférons, la réponse immunitaire à médiation humorale produit des anticorps anti-VIH qui décelables dans le sang 2 à 4 semaines après l'infection : **phase primo infection**

La présence des **anticorps anti-VIH** dans le sang indique que le sujet est **séropositif.**

Dans l'organisme, ce sont les cellules munies de récepteurs CD4, les LT4 plus précisément qui constituent la cible du VIH.

Les VIH se fixe par ses gp120 sur les CD4 (CCR5) des LT4 et introduit son génome (ARN viral) dans la cellule hôte. A l'intérieur de la cellule, l'ARN viral est transformé en **ADN viral** ou **provirus** grâce à la transcriptase-inverse. Le provirus est intégré dans l'ADN de la cellule hôte ce qui le met à l'abri du système immunitaire.

Le provirus peut rester silencieux (à l'état latent) pendant de nombreuses années (jusqu'à 12ans) durant lesquelles le sujet est séropositif, contagieux : c'est la **phase asymptomatique.**

b. SIDA déclaré

Après un temps de latence variable, le provirus commence à s'exprimer. Les protéines virales sont synthétisées et le virus se reproduit activement dans la cellule hôte (LT4) qui est ensuite détruite.

L'augmentation progressive du nombre de LT4 détruits affaiblit le système immunitaire. Cet affaiblissement du système immunitaire (immunodéficience) est à l'origine de l'apparition de maladies opportunistes qui affectent la peau, le tube digestif, les poumons, le système nerveux : c'est la phase sida mineur ou présida.

L'anéantissement total du système immunitaire aboutit à la **phase terminale ou sida déclaré.**

4. Prévention du SIDA

La lutte contre le sida est aujourd'hui une priorité de l'OMS, à travers son programme dénommé ONUSIDA. Le 1e décembre de chaque année est célébré la journée mondiale de lutte contre le sida.

La prévention contre le sida concerne tous les modes de transmission. Pour éviter le sida, il faut :

- Utiliser un préservatif lors d'un rapport sexuel avec un partenaire inconnu ou séropositif.
- Utiliser des aiguilles ou seringue stérilisés et à usage unique (utilisé une seule fois).
- Traiter les femmes malades du sida et qui sont enceinte. Éviter que ces femmes allaitent leur bébé.

NB : il n'existe pas pour l'instant un vaccin contre le sida.

Les seuls traitements qui existent actuellement reposent sur la prise des médicaments antirétroviraux.

Les antirétroviraux empêchent la multiplication du virus dans l'organisme. Ils retardent ainsi l'apparition des symptômes caractéristique de la phase sida déclaré.

❖ **Le test de dépistage du sida.**

La séropositivité traduit la présence des anticorps anti-VIH dans l'organisme du sujet infecté.

Le test d'Elisa (Enzyme linked immunosorbent assay = dosage d'immunomarquage par enzyme liée) qui permet de détecter les anticorps anti-VIH.

Le test d'Elisa est une technique d'immunomarquage qui utilise des anticorps anti-"anticorps anti-VIH'' associés à un substrat coloré (qui émet une coloration après formation des complexe immuns). C'est la coloration du substrat qui indique la présence des anticorps anti-VIH (séropositivité).

La confirmation de la présence du virus dans l'organisme se fait par le test de Western-blot : recherche des anticorps spécifiques aux protéines virales (gp 120, p25, p17, gp41) par électrophorèse par exemple.

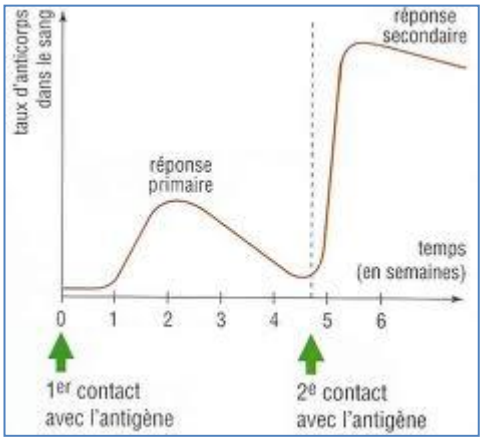
IV. LES AIDES À LA RÉPONSE IMMUNITAIRE

1. La prévention : la vaccination

1.1. Principes de la vaccination

C'est une méthode qui permet de prévenir une maladie (ou infection) en protégeant l'organisme contre une infection ultérieure contre le même germe. Le vaccin est préventif

Donc le vaccin doit être non pathogène mais immunogène (antigénique). Elle consiste à introduire dans un organisme non malade un antigène dont la virulence est atténuée (microbes, toxines, …). Cela permet une mise en mémoire (LB et LT) et une réponse secondaire immédiate et ample.



L'immunité induite par la vaccination est active, non immédiate et durable.

1.2. Types de vaccins

a. Vaccins vivants atténués

Le microbe contenu dans le vaccin perd son pouvoir pathogène après traitement au laboratoire. Exemple le BCG (contre la tuberculose).

Si ce type de vaccin est efficace parce que stimulant fortement l'organisme par la multiplication du microbe, il est instable car le microbe peut retrouver sa virulence en cas de rupture de la chaine de froid par exemple.

b. Vaccins tués ou inactivés

Ces vaccins contiennent des microbes tués ou des fractions de microbes. On distingue :

- Les vaccins tués ou inactivés complets (vaccin grippal)
- Les vaccins tués contenant une fraction du microbe (vaccin contre l'hépatite B, anatoxine bactérienne).

Ils sont moins efficaces et donc nécessitent des rappels (renouveler l'injection)

c. Vaccins modernes

Ce sont des vaccins issus de gènes génétiques et des vaccins synthétisés.

2. Le traitement

2.1. La sérothérapie

C'est l'injection de sérum contenant des anticorps spécifiques dans le but de soigner, guérir une maladie ou infection. Le sérum est curatif.

Le sérum utilisé provient d'un animal hyperimmunisé (le cheval par exemple). Il contient des anticorps spécifiques à un antigène donné. L'injection de ce sérum à un individu malade augmente brusquement son taux d'anticorps pendant quelques jours. Ce qui lui confère une immunité passagère, passive et de courte durée.

Chez le nourrisson et l'enfant les anticorps maternels aident le sujet.

2.2. La chimiothérapie

C'est l'utilisation de médicaments pour le traitement des maladies infectieuses. Les produits chimiques empêchent la multiplication des microbes.

❖ La reconstitution immunitaire

Après une irradiation, en cas de déficit congénital (enfant bulle), on réalise une greffe de moelle osseuse ou de tissus fœtaux (foie, thymus) pour reconstituer le système immunitaire.

CONCLUSION

La défense immunitaire de l'organisme met en œuvre des moyens complexes communs ou spécifiques assurant la reconnaissance et l'élimination du « non-soi ».

L'immunité spécifique est caractérisée par une coopération cellulaire au centre de laquelle on trouve les lymphocytes T4.

C'est pour cette raison que l'infection des LT4 par le VIH entraine une insuffisance ou dysfonctionnement du système immunitaire qui compromet le maintien de l'intégrité du soi.

Même s'il existe des techniques de prévention ou de traitement qui permettent d'aider système immunitaire, il reste obligatoire d'observer des règles d'hygiène individuelles mais aussi collective.

4e Partie : **REPRODUCTION**

Thème IX : **REPRODUCTION CHEZ LES MAMMIFERES**

INTRODUCTION GÉNÉRALE :

La reproduction est la fonction par laquelle les êtres vivants se multiplient. Elle permet de perpétuer les espèces par le renouvellement des générations et la transmission des caractères héréditaires.

Chez les mammifères, la reproduction est sexuée (grâce à des organes génitaux) avec les deux sexes séparés (nécessitant la recherche du partenaire), la fécondation est interne (avec des organes d'accouplement). Ils sont vivipares (gestation placentaire), allaitent (glandes mammaires) et prennent soin de leur petit pendant une assez longue période.

Chez l'Homme les individus deviennent aptes à se reproduire à partir de la puberté qui marque le début de fonctionnement des organes génitaux avec de grands changements morphologiques du corps.

Comment sont organisés les organes génitaux ? Comment fonctionnent ces organes génitaux? Comment est régulé le fonctionnement des organes génitaux ? Quelles sont les étapes de formation d'un Être ?

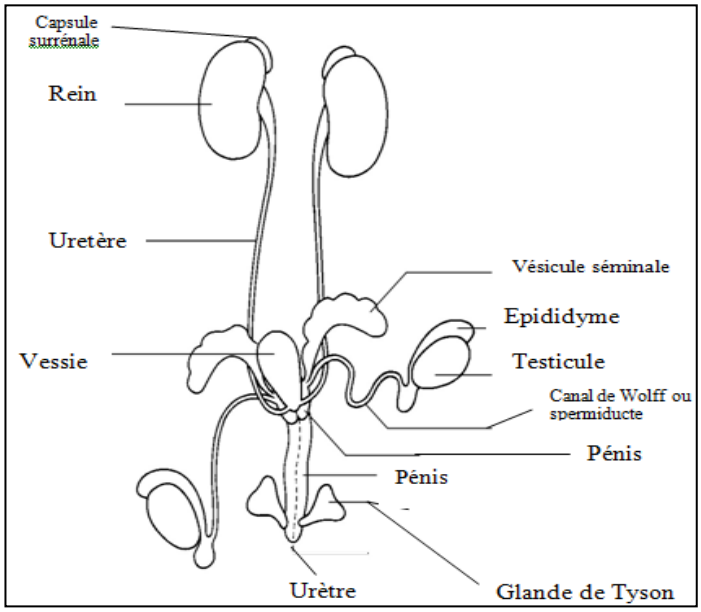
Comment se déroule la gestation (grossesse) ? Par quel mécanisme se fait la sécrétion du lait (lactation) ?

Leçon 1: ORGANISATION ET FONCTIONNEMENT DES APPAREILS GENITAUX MÂLE ET FEMELLE

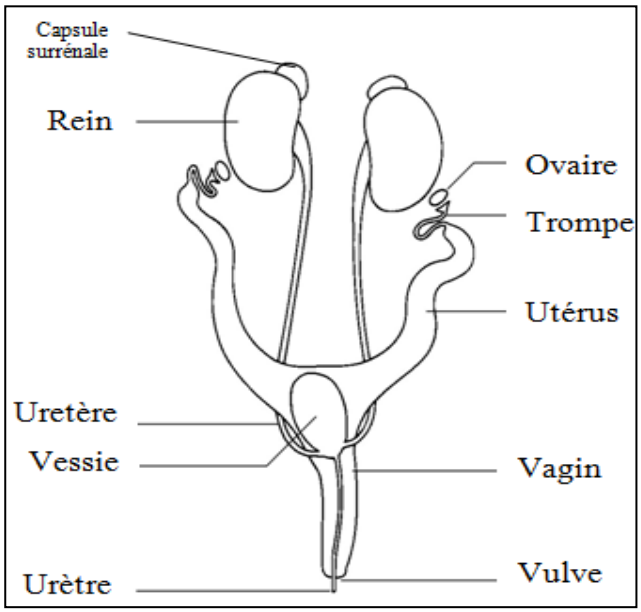
I. ORGANISATION DES APPAREILS GENITAUX MÂLE ET FEMELLE

A. Organisation de l'appareil génital de la souris mâle et de la souris femelle

1. Les organes génitaux mâles et femelles (voir schémas)



Organisation de l'appareil génital de la souris mâle



Organisation de l'appareil génital de la souris femelle

	Souris mâle	Souris femelle
Glande reproductrice ou gonade	2 testicules extra-abdominaux	2 ovaires intra- abdominaux
Voies génitales	-2 épididymes -2 spermiductes -1 canal urogénital ou urètre au milieu du pénis	2 pavillons 2 oviductes 2 utérus 1 vagin
Glandes annexes	-2 vésicules séminales -1 prostate -2 glandes de cowper -2 glandes de tyson	Pas d'organes annexes
Organe de copulation	pénis	vagin

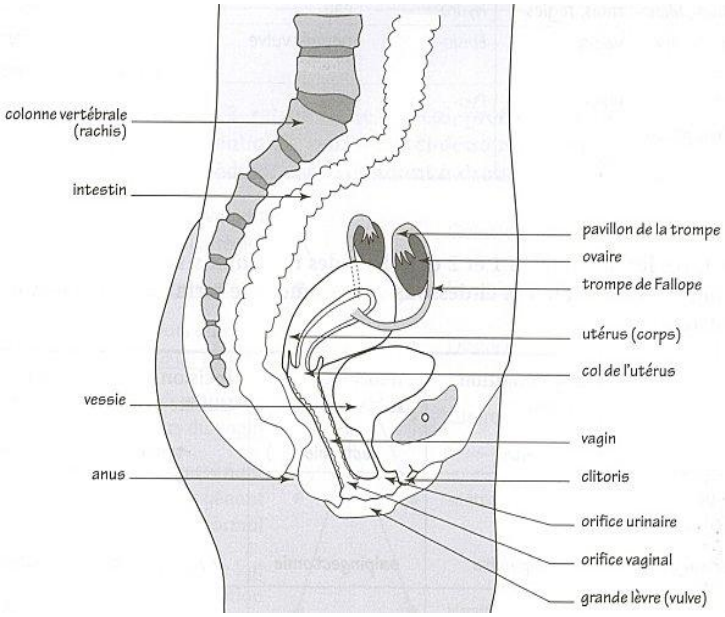
2. **Comment reconnaitre la souris mâle de la souris femelle**

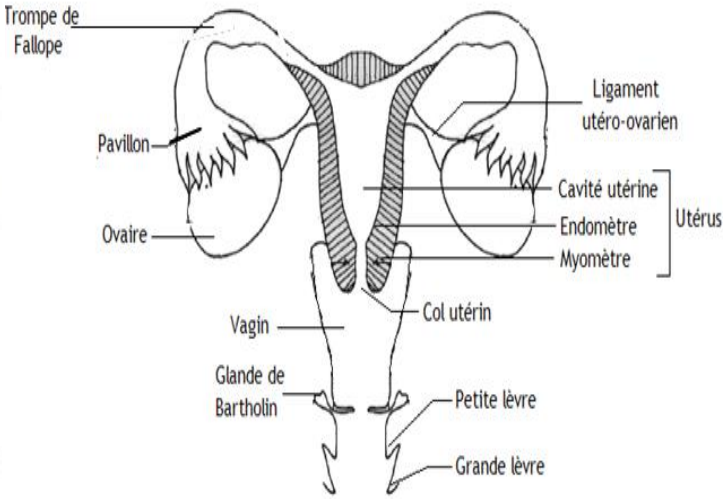
- La souris mâle possède deux testicules extra-abdominaux que l'on peut distinguer aisément ; la souris femelle possède 5 paires de mamelles sur la face ventrale
- Chez le mâle, les voies génitales et urinaires fusionnent après la vessie et débouchent à l'extérieur par un canal unique appelé canal uro-génital ou urètre; chez la femelle, les voies génitales et urinaires sont séparées
- La souris mâle possède des glandes annexes alors que la souris femelle n'en possède pas.
-

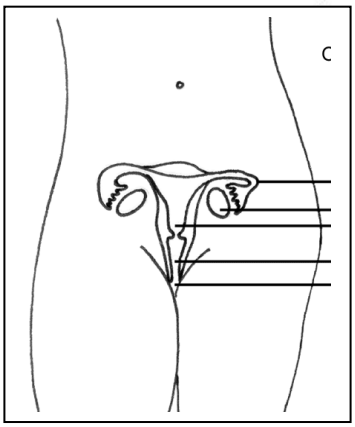
B. Organisation de l'appareil génital de l'homme et de la femme

Chez l'Homme, l'appareil génital mâle et femelle sont essentiellement constitués de gonades ou glandes reproductrices, de voies génitales, de glandes annexes et d'organes de copulation ou organes copulateurs

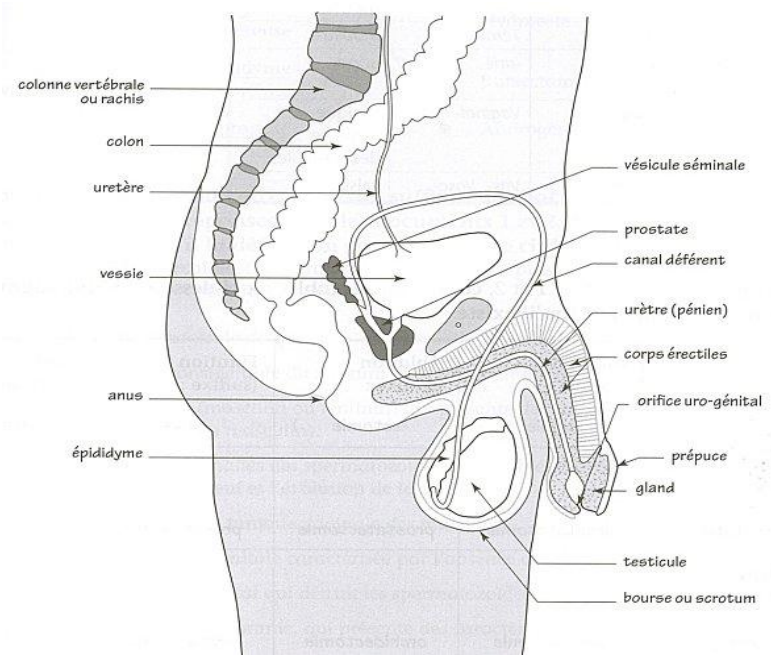
1. **Organisation de l'appareil génital femelle** (voir schémas)

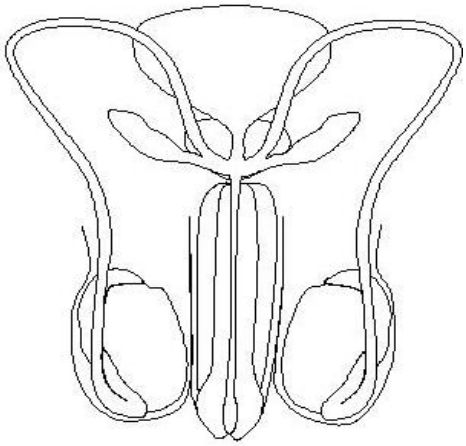






2. **Organisation de l'appareil génital mâle** (voir schémas)





3. **Comparaison des appareils génitaux de l'Homme et de la Souris**

- Chez la femme, l'utérus est unique alors que la souris femelle possède deux utérus.

La femme possède des glandes de Bartholin alors la souris femelle n'a pas glande annexe.

- Chez l'homme, la position extra-abdominale des testicules est définitive, alors que chez la souris mâle les testicules remontent dans la cavité abdominale en dehors des périodes d'accouplement.

C. Tableau récapitulatif montrant les différentes parties de l'appareil génital chez l'Homme

	Chez l'homme	Chez la femme	Rôles
Gonades	**Testicules**	**Ovaires**	Production de gamètes et d'hormones
Voies génitales	**-Épididymes** **-Spermiductes** (canaux déférents) **-Urètre**	**-Oviducte** (Trompes de Fallope) **-Pavillon** **-Utérus**	-Transport et maturation des gamètes (mâles) -Transit de gamètes (mâles et femelles) -Transit des gamètes mâles -Recueillir les gamètes femelles -Transit des gamètes mâles et lieu de gestation
Glandes annexes	**-Vésicules séminales** **-Prostate** **-Glandes de Cowper**	**Glandes de Bartholin**	-Surtout la nutrition des gamètes -Protection des spermatozoïdes contre l'acidité du vagin -lubrifiant
Organes de copulation	**-Pénis ou verge (Corps spongieux et caverneux et Gland)**	**-Vagin** **-Clitoris**	-Copulation -Érection -Plaisir

II. LA FORMATION DES GAMÈTES OU CELLULES REPRODUCTRICES

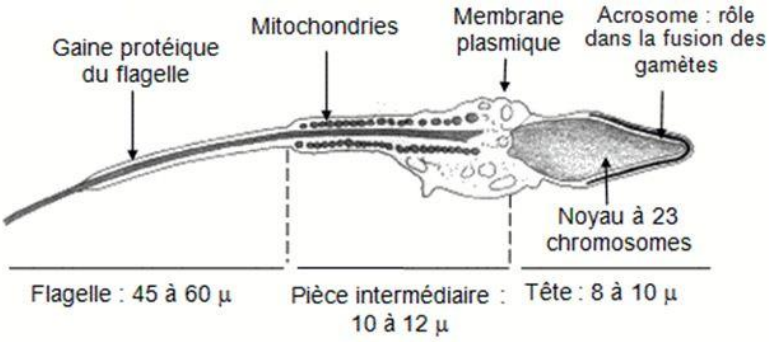
Un gamète est une cellule reproductrice. On distingue le gamète mâle : le spermatozoïde et le gamète femelle : l'ovule.

1. Structure des gamètes

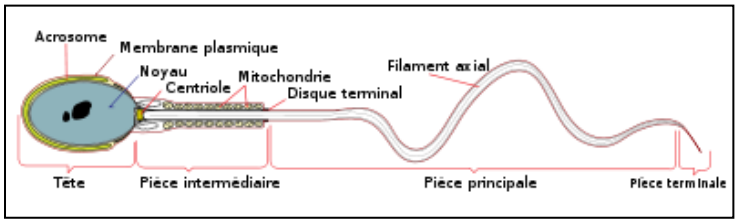
1.1. Les spermatozoïdes

Les spermatozoïdes des mammifères sont des cellules de petite taille, très mobiles. Ils sont constitués de trois parties :

- **Une tête** aplatie renfermant l'essentiel du cytoplasme (peu abondant) dans lequel baigne un noyau volumineux, coiffée d'un « sac » contenant des enzymes appelé **acrosome**.
- **une pièce intermédiaire** riche en mitochondries se disposant en hélice (manchon mitochondrial) (production d'énergie pour la locomotion). On y trouve des centrioles (distal et proximal).
- **Un long flagelle** servant à la locomotion (déplacement) du spermatozoïde.

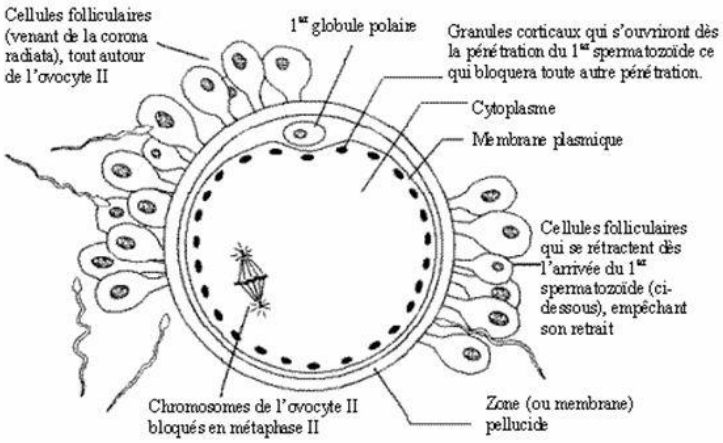


Spermatozoïde humain en M.E.T.
(microscope électronique à transmission)



1.2. Les ovules

Les ovules sont des cellules géantes (grande taille), immobiles avec cytoplasme abondant et riche en réserves nutritives (vitellus).



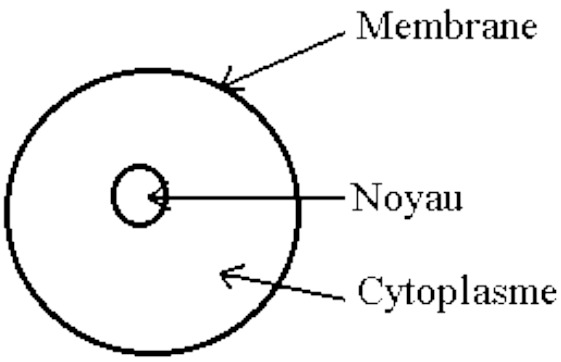


Schéma d'un ovule

1.3. Comparaison entre spermatozoïde et ovule

Caractères	Spermatozoïde	Ovule
Taille	Très petite (53µm chez l'homme)	Grande (200 µm chez la femme)
Cytoplasme	Peu abondant	Abondante
Réserves	Néant	Beaucoup de réserves (vitellus)
Mobilité	Mobile grâce au flagelle	Immobile, mouvement passif
Structure originale	Acrosome	Membrane complexe autour de l'ovule
Métabolisme	Actif (nombreuses mitochondries)	Inertie physiologique avant fécondation
Nombre émis	Considérable (plusieurs millions)	Faible

2. La gamétogenèse :

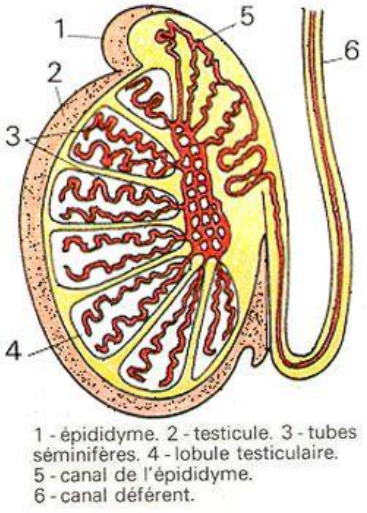
La gamétogenèse est le processus de formation des gamètes. Elle comprend la spermatogenèse et l'ovogenèse.

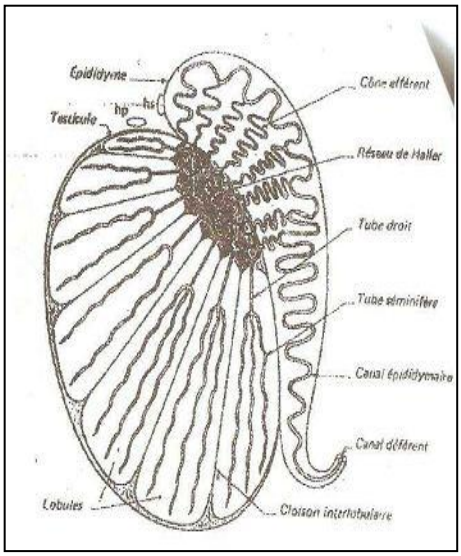
2.1. La spermatogenèse :

La spermatogenèse est le processus de formation des spermatozoïdes. Elle se déroule dans les testicules.

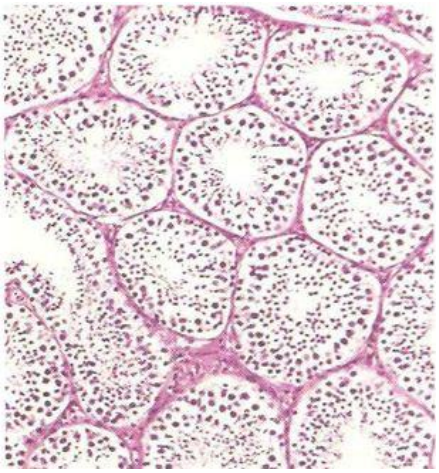
2.1.1. Structure interne des testicules

Sur le plan macroscopique (à l'œil nu), le testicule est constitué :





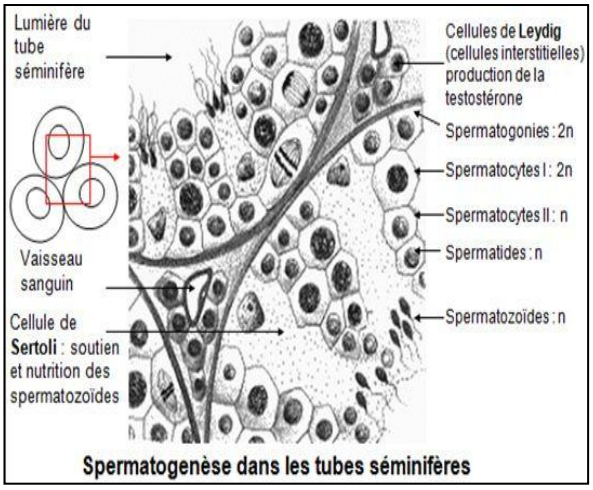
Structure interne d'un testicule



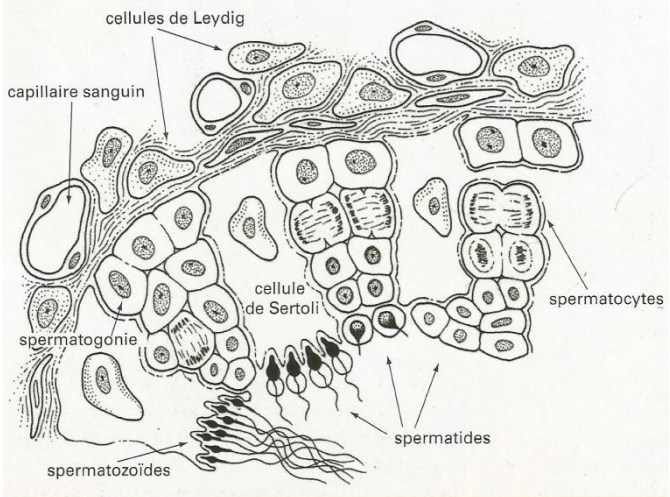
Coupe de tubes séminifères

- De **lobules** testiculaires séparés par des **cloisons inter-lobulaires** et dans lesquels se trouvent des **tubes séminifères** qui s'unissent à leur extrémité pour donner le **tube droit**. La rencontre de ces tubes droits forme le **réseau de Haller**.
- D'un **épididyme** contenant le **canal de l'épididyme** relié au réseau de Haller et qui est prolongé par le **canal déférent**.

L'observation microscopique d'une coupe d'un testicule montre :



Spermatogenèse dans les tubes séminifères



2 **Schéma d'une portion de tube séminifère.**

- Un **tissu conjonctif** délimitant les **tubes séminifères** dont la **lumière** (le vide au centre) est absente avant la puberté. Dans les tubes séminifères se trouvent des **cellules de la lignée germinale** (futures spermatozoïdes) et des **cellules de Sertoli** (qui nourrissent et de soutiennent des cellules sexuelles) ;
- Des **cellules de Leydig** ou **cellules interstitielles** et des **vaisseaux sanguins** situés entre les tubes séminifères.

Les cellules de la **lignée germinales** sont successivement de la périphérie vers la lumière : les **spermatogonies** (**cellules souches**), les **spermatocytes I**, les **spermatocytes II**, les **spermatides** et les **spermatozoïdes**.

2.1.2. Les étapes de la spermatogenèse

La spermatogenèse débute à la puberté jusqu'à la mort. Elle comprend 4 phases :

a. La phase de multiplication

Des spermatogonies souches à 2n chromosomes subissent une succession de mitoses donnant plusieurs cellules de petite taille, les spermatogonies (2n chromosomes).

b. La phase d'accroissement

Ces spermatogonies augmentent de taille en accumulant des réserves et deviennent des spermatocytes I (2n chromosomes).

c. La phase de maturation

Elle correspond à la méiose qui se fait en 2 étapes :

- **Une 1re division réductionnelle** : 1 **spermatocyte I** (2n) se divise et donne 2 **spermatocytes II** (n).
- **Une 2e division équationnelle** : chaque **spermatocyte II** se divise à son tour et donne 2 **spermatides** (n)

Bilan : 1 spermatocyte I (2n) donne au total 4 spermatides (n).

d. La phase de différenciation

Chaque spermatide se transforme pour donner un spermatozoïde, c'est la **spermiogenèse**.

Au cours de la spermiogenèse on note :

- Le cytoplasme s'étire et le centriole distal élabore un flagelle ;
- Des vésicules golgiens s'associent et forment l'acrosome ;
- La chromatine se condense et le noyau diminue de volume ;
- Les mitochondries se regroupent à la base du flagelle pour former la pièce intermédiaire ;
- La perte d'une partie du cytoplasme et de l'appareil de Golgi.

Les spermatozoïdes ainsi formés se trouvent dans la lumière des tubes séminifères. Ils séjournent ensuite dans l'épididyme pendant près de 12jours où ils vont devenir mobiles et partiellement féconds. Ils remontent ensuite les spermiductes (canaux déférents) jusqu'aux vésicules séminales et la prostate puis se mélangent aux sécrétions de ces glandes.

L'ensemble constitué par la sécrétion séminale et de la prostate plus les spermatozoïdes forme le **sperme.**

NB : l'éjaculation correspond à l'émission de sperme: c'est la fonction exocrine du testicule.

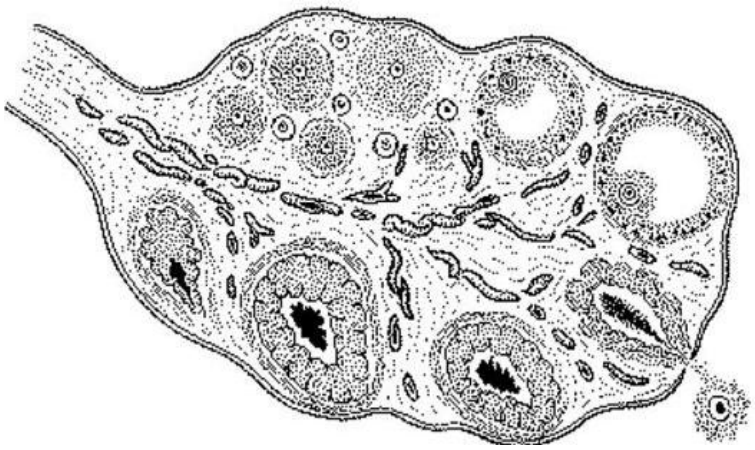
2.2. L'ovogenèse

L'ovogenèse est le processus de formation des ovules. Elle se déroule dans les ovaires.

2.2.1. Structure interne de l'ovaire

De l'extérieur vers l'intérieur, l'ovaire présente :

- un **épithélium de revêtement**,
- une **zone corticale** où se développent des **follicules** et le **corps jaune**
- et une **zone médullaire** riche en **vaisseaux sanguins** et en **nerfs**.



2.2.2. Les étapes de l'ovogenèse

L'ovogenèse se déroule en trois phases discontinues : multiplication, croissance et maturation.

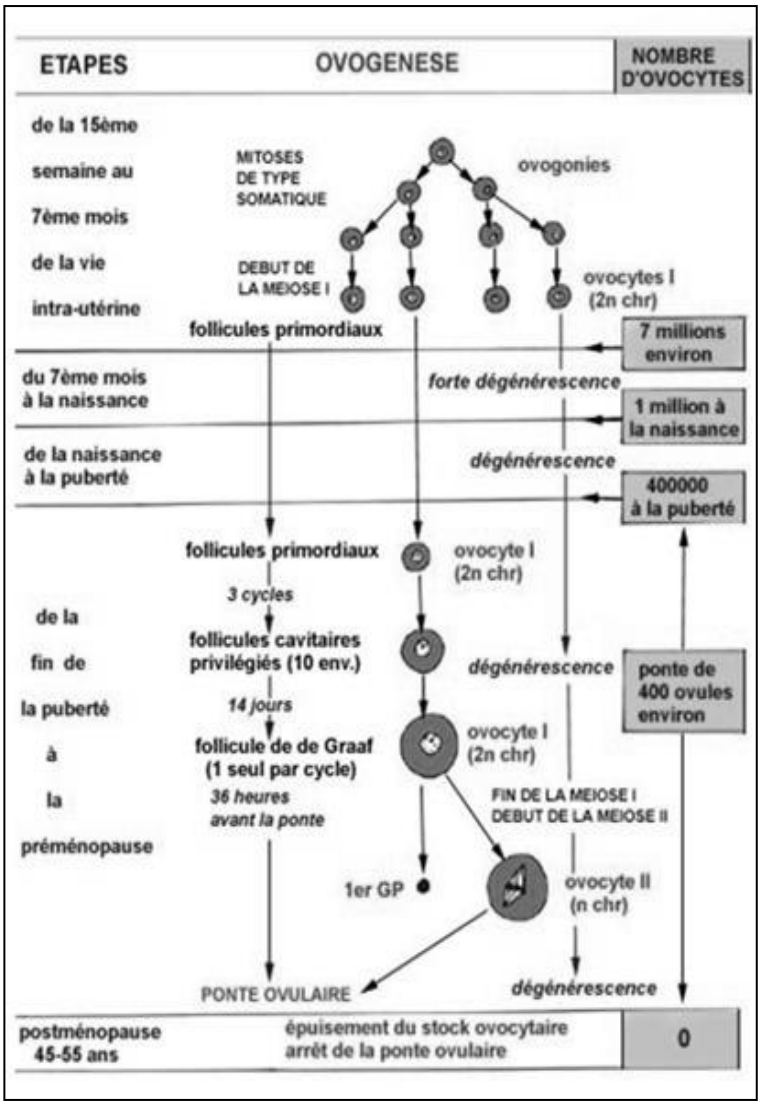
a. La phase multiplication

Pendant la vie embryonnaire de la fille, les **ovogonies souches** (2n) se multiplient par des mitoses successives pour donner plusieurs **ovogonies** (2n). Ces mitoses s'arrêtent vers la **15ème semaine** de vie utérine (~ 4e mois de grossesse) et les **ovogonies** sont environ au nombre de 7 millions.

b. La phase d'accroissement

Les **ovogonies** (diamètre 30µm) accumulent des réserves (**vitellus**) et augmentent de taille pour donner des **ovocytes I** (2n) (diamètre de 140µm). Ces derniers entrent méiose mais seront bloqués à la 1e division (en **prophase I**) jusqu'à la puberté. Ils s'entourent de cellules folliculaires pour donner des **follicules**.

Avant la naissance il se produit une dégénérescence d'un grand nombre de **follicules** jusqu'à la puberté, c'est **l'atrésie folliculaire**. À la puberté, il ne reste qu'environ 400 follicules dans les ovaires.



c. La phase maturation

Elle débute à la puberté et se fait de façon cyclique, car tous les **ovocytes I** n'entrent pas en phase de maturation en même temps, mais seulement quelques uns. En effet, à la puberté, certains **ovocytes I** poursuivent leur méiose qui était bloquée (en **prophase I)**, avec une division inégale qui donnera un **ovocyte II** (**n**) et un **globule polaire** (**n**) non viable.

L'**ovocyte II** commence la 2e division de méiose, mais sera encore bloqué (en **métaphase II)**. Il sera libéré lors de l'ovulation.

Chez la femme, la méiose ne s'achèvera que lorsque le spermatozoïde va pénétrer l'ovule (fécondation). L'ovocyte II va ainsi donner un **ovotide** (n) et un 2e **globule polaire** (n).

2.3. Étude comparative de la spermatogenèse et de l'ovogenèse

Nous avons schématiquement les mêmes phases, mais avec quelques différences :

- Au niveau de la spermatogenèse la multiplication est permanente depuis la puberté, alors que pour l'ovogenèse la multiplication se fait uniquement pendant la vie embryonnaire et produit un stock bien déterminé.
- La différenciation n'existe que dans la spermatogenèse.
- Bilan de spermatogenèse : 1spermatogonie donne 4 spermatozoïdes ;
  Bilan de l'ovogenèse : 1 ovogonie donne 1 ovotide et 2 globules polaires (non viables).

2.4. La méiose dans la gamétogenèse

2.4.1. Notion de méiose

La méiose est un mode de division par lequel une cellule animale ou végétale à **2n** chromosomes (**diploïdes**) donne 4 cellules à **n** chromosomes (**haploïdes**).

2.4.2. Mécanismes de la méiose

La méiose comporte deux types de divisions successives et différentes : une **division réductionnelle** et une **division équationnelle**.

2.4.2.1. Première division de méiose ou division réductionnelle

Elle se déroule en 4 phases : Prophase I, métaphase I, anaphase I et télophase I

a) Prophase I :

Au cours de cette phase la chromatine se condense pour donner des chromosomes avec deux chromatides, au même moment l'enveloppe nucléaire disparait et le fuseau de division se forme. Les chromosomes homologues s'apparient et forment des bivalents ou tétrades de chromatides. Ils peuvent échanger des segments de chromatides (crossing-over ou chiasma).

b) Métaphase I :

Chaque chromosome homologue se place de part et d'autre de la plaque équatoriale en se fixant sur les fibres du fuseau de division.

c) Anaphase I :

Les chromosomes homologues se séparent sans division des centromères et migrent vers chaque pôle, suite au raccourcissement des fibres du fuseau de division. Ce qui donne **n** chromosomes (23) à chaque pôle.

d) Télophase I :

Division du cytoplasme pour donner deux cellules haploïdes à **n chromosomes** et formation d'un autre fuseau de division dans chaque cellule.

2.4.2.2. Deuxième division de méiose ou division équationnelle

Elle est comparable à une mitose simple, car elle est équationnelle et se fait en 4 phases :

a) Prophase II :

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

b) Métaphase II :

Disposition des chromosomes au centre de la cellule pour former la plaque équatoriale, ces chromosomes sont reliés aux fibres du fuseau de division.

c) Anaphase II :

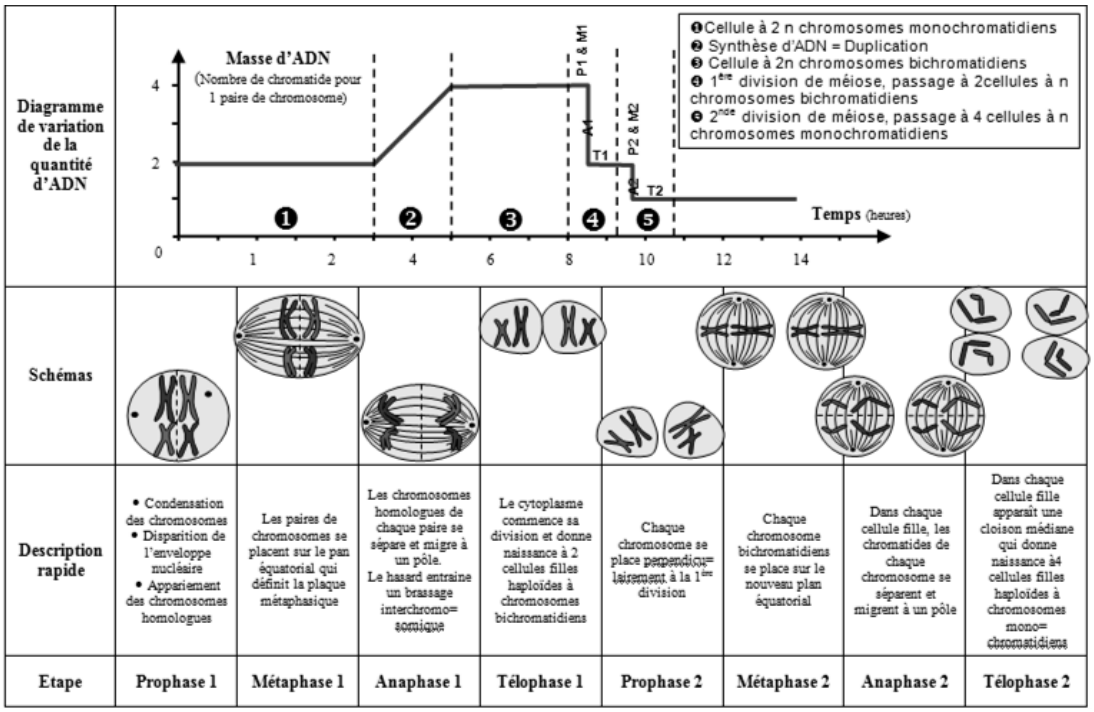
Les chromatides de chaque chromosome se séparent au niveau des centromères. Ces chromatides migrent vers les pôles suite au raccourcissement des fibres du fuseau qui les tirent vers les pôles, c'est la **migration**.

d) Télophase II :

On note une division du cytoplasme et la formation de l'enveloppe nucléaire.

Au total, on obtient 4 cellules **haploïdes** (n chromosomes).

NB : La méiose permet donc d'obtenir 4 cellules haploïdes à partir d'une cellule diploïde. Ces cellules haploïdes sont les gamètes



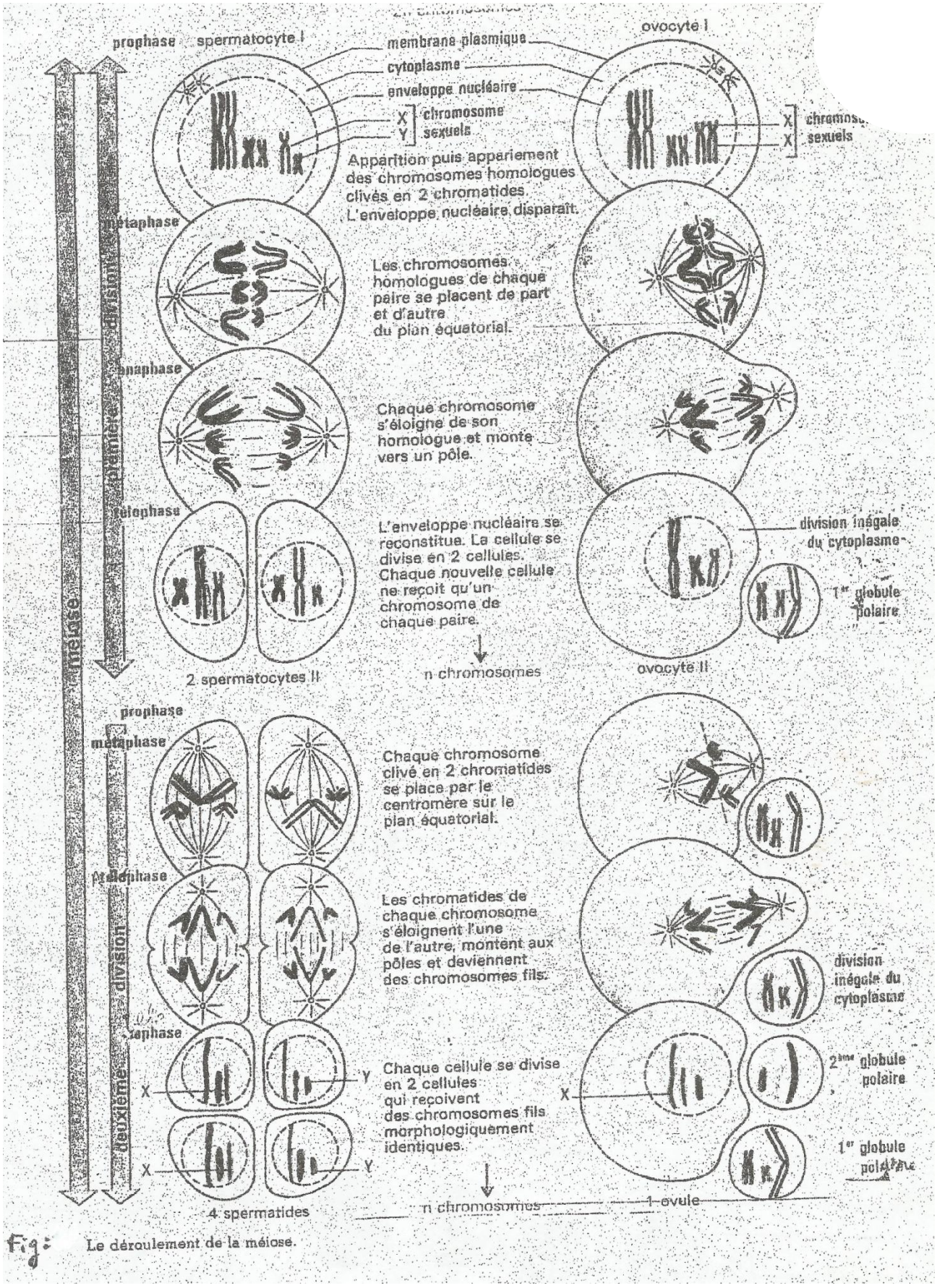


Fig: Le déroulement de la méiose.

Leçon 2: REGULATION DU FONCTIONNEMENT DES APPAREIL GENETAUX

I. Chez le l'homme (mâle)

1. La fonction exocrine des testicules

Les testicules produisent des spermatozoïdes ou gamètes mâles. Ces cellules haploïdes sont formées à partir de cellules germinales souches diploïde par le processus de la méiose. Les spermatozoïdes sont des cellules spécialisées très mobiles, capables d'aller à la rencontre du gamète femelle.

Les glandes annexes (vésicules séminales, glandes de cowper et la prostate) sécrètent des produits dont l'ensemble constitue le liquide séminal qui assure le transport et la nutrition des spermatozoïdes. Ce liquide séminal mélangé aux spermatozoïdes constitue le sperme qui, lors de l'éjaculation, est déposé dans les voies génitales de la femme.

La fonction exocrine des testicules est donc la production des spermatozoïdes.

2. La fonction endocrine des testicules

a) Expériences

- **L'ablation des testicules ou castration entraîne :**

- **chez les mammifères adultes** : la stérilité, la régression des glandes annexes de l'appareil génital et de l'instinct sexuel (désir sexuel) ou pulsion sexuelle ou encore la libido ;
- **chez l'enfant** : le pénis, la prostate et les vésicules séminales ne se développe pas ; les caractères sexuels secondaires n'apparaissent pas (pas de pilosité pubienne, ni de développement de la musculature); le tissu adipeux se développe, la croissance prolongée des os longs, la voix reste infantile.

- **La greffe de testicule**
  Sur un jeune mâle castré empêche l'apparition de ces symptômes cités ci-dessus
- **L'injection d'extraits testiculaires**
  L'injection de substance provenant des testicules a les mêmes effets qu'une greffe de testicule ;
- **La destruction naturelle ou accidentelle des cellules interstitielles de Leydig**
  La destruction des cellules de Leydig entraîne les mêmes effets que la castration.

b) Interprétation

Les testicules permettent donc le maintien des glandes annexes, l'apparition des caractères sexuels secondaires et l'augmentation de l'instinct sexuel.

En fait, ce sont les cellules interstitielles ou cellules de Leydig qui sécrètent une hormone : **la testostérone** qui responsable de ces caractères sexuels secondaires et du développement de l'instinct sexuel. La testostérone est appelée hormone de la virilité. Elle est de nature stéroïde (lipidique).

Une hormone est substance produite en faible quantité par une glande (endocrine), libérée dans le sang qui le véhicule jusqu'à un organe ou cellule cible où elle exerce son action.

La fonction endocrine des testicules est donc la production d'une hormone : la testostérone.

c) Conclusion

Les testicules possèdent une fonction exocrine (production des spermatozoïdes par les tubes séminifères) et une fonction endocrine (élaboration de testostérone par les cellules de Leydig).

Les testicules ont donc une dualité fonctionnelle : ce sont des glandes mixtes.

3. La régulation des fonctions testiculaires

a) Expérience 1

-L'ablation du lobe antérieur de l'hypophyse d'un adulte entraîne toujours l'atrophie des cellules interstitielles de Leydig et l'absence de spermatogénèse ;

-Cependant des injections d'extraits hypophysaires restituent un état et un fonctionnement normal des cellules interstitielles et des tubes séminifères.

Interprétation 1

L'hypophyse sécrète des hormones stimulant le fonctionnement testiculaire. Ces hormones hypophysaires sont appelées des gonadostimulines:

- la **L.H** (Luteinizing hormone ou hormone Lutéinisante) agit sur les cellules de Leydig pour la production de testostérone ;
- la **F.S.H** (folliculostimuline hormone ou hormone folliculo-stimulante) agit sur les cellules de Sertoli et stimule la spermatogenèse et la croissance des tubes séminifères mais n'intervient pas dans la synthèse de la testostérone.

b) <u>Expérience 2</u>

La section des vaisseaux sanguins reliant l'hypothalamus à l'hypophyse réduit l'activité des testicules.

<u>Interprétation 2</u>

La sécrétion des hormones hypophysaires est sous le contrôle d'une hormone sécrétée par l'hypothalamus de manière pulsatile : la GnRH (gonadotrophines releasing hormone ou hormone de libération des gonadotrophines)

c) <u>Expérience 3</u>

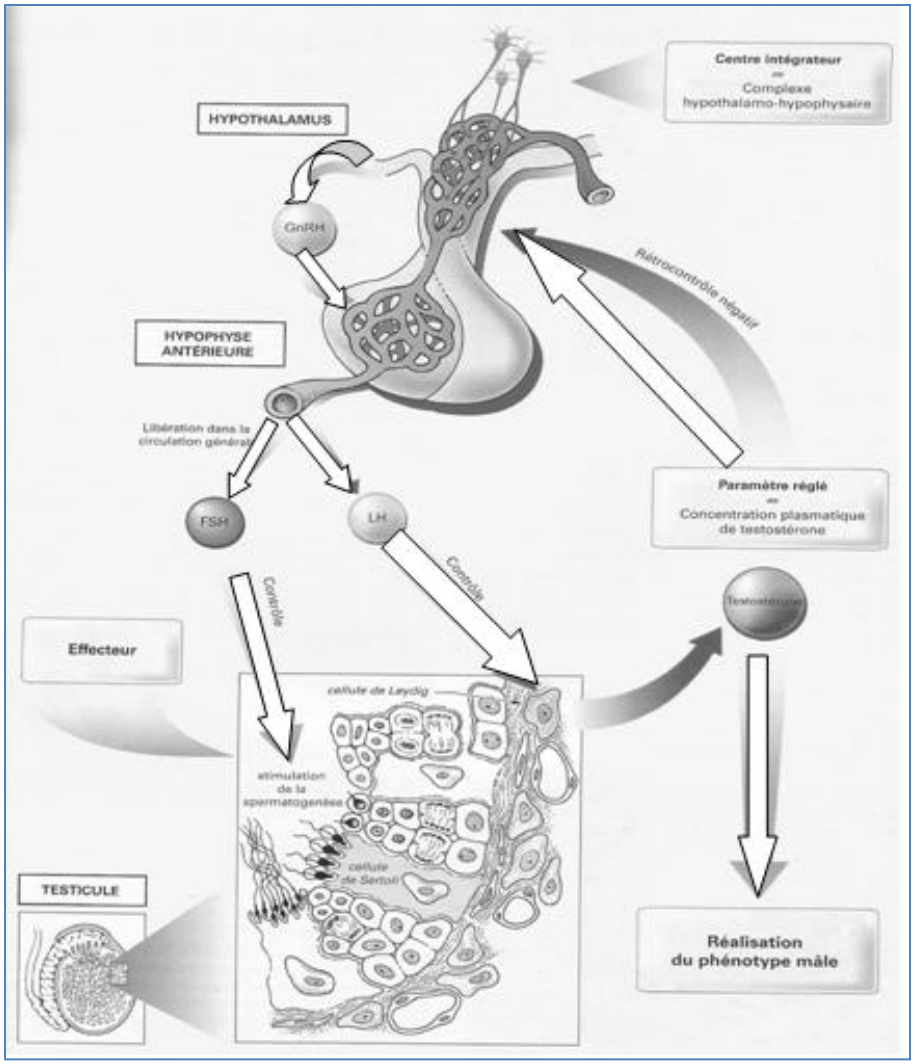
La testostérone introduite en petite quantité dans l'hypothalamus provoque une atrophie testiculaire, mais ce dépôt effectué sur l'hypophyse est sans action.

<u>Interprétation 3</u>

La testostérone exerce un feed-back négatif ou rétrocontrôle négatif (inhibition) sur l'hypothalamus. Son augmentation dans le sang freine la production de GnRH et par conséquent l'arrêt de la sécrétion de gonadostimulines (F.S.H et L.H). Chez l'homme, le rétrocontrôle est toujours négatif car il n'a pas de cycle. En réalité la testostérone n'a pas d'effet sur la sécrétion de F.S.H (elle ne concerne que la L.H).

<u>Conclusion :</u>

Le taux de testostérone dans le sang (testostéronémie) est la résultante d'une sécrétion et d'une dégradation permanentes. Il est régulé par un double mécanisme : un contrôle de l'activité du testicule par le complexe hypothalamo-hypophysaire et un contrôle en retour (rétrocontrôle) de ce dernier par la testostérone.



Hormone	Nature	Lieu de synthèse	Organe ou cellules cibles	Effets principaux
GnRH	Peptidique	Hypothalamus	Hypophyse (cellules du lobe antérieur)	Stimule la production de LH et FSH
LH	Peptidique	Hypophyse (lobe antérieur)	Testicule (cellule de Leydig)	Stimule la production de testostérone
FSH	Peptidique	Hypophyse (lobe antérieur)	Testicule (cellule de Leydig)	Stimule la Spermatogenèse
Testostérone	Stéroïde	Testicule (cellule de Leydig)	– Testicule (cellule de Sertoli) – Organes exprimant le caractère mâle : voies génitales mâles et caractères sexuels secondaires	-Stimule la Spermatogenèse - Stimule la maturation des spermatozoïdes dans l'épididyme -intervient dans l'apparition et le maintein des caractères sexuels secondaires
			Complexe hypothalamo-hypophysaire	Inhibe la sécrétion de GnRH, de LH et de FSH : rétrocontrôle négatif

II. Chez la femme

1. Fonction exocrine des ovaires

1.1. Observation des ovaires

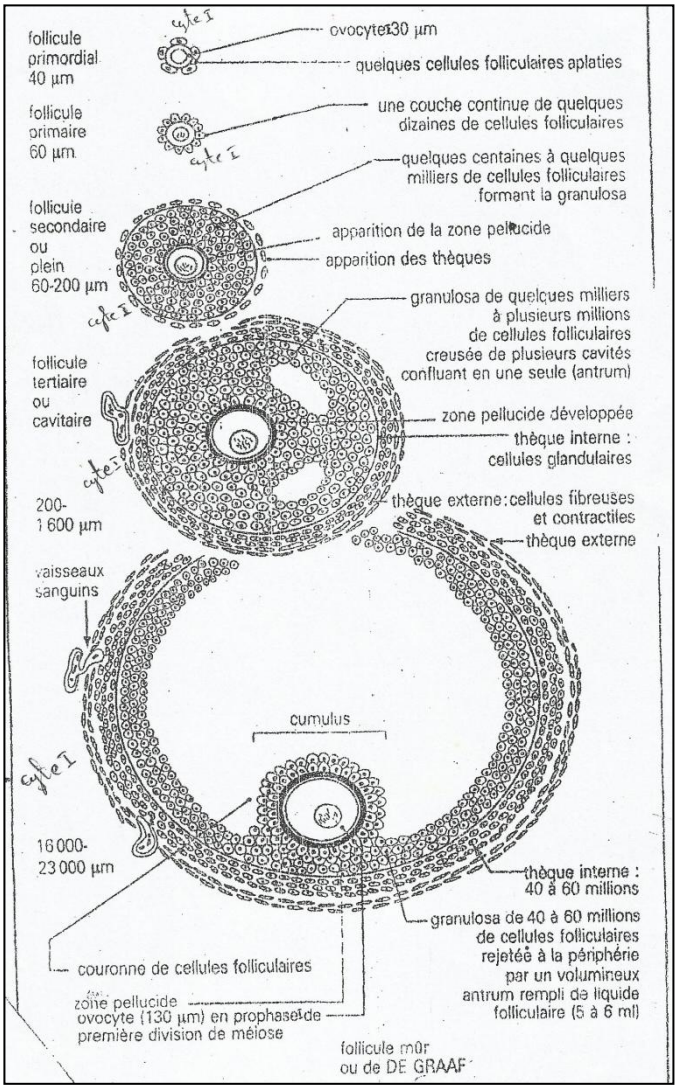
Une coupe d'ovaire au fort grossissement, montre les follicules, qui sont des formations contenant les cellules reproductrices femelles. On distingue :

- ✓ **Les follicules non cavitaires** qui sont successivement :
- ➢ **Les follicules primordiaux périphériques :** ils sont composés d'un ovocyte I entouré de quelques cellules folliculaires ;
- ➢ **Les follicules primaires** : leur augmentation de diamètre provient d'un accroissement de l'ovocyte et d'une multiplication des cellules folliculaires ;
- ➢ **Les follicules secondaires ou pleins** : l'ovocyte a davantage grossi et les cellules folliculaires plus nombreuses, formant une couche granuleuse : la **granulosa**. Autour de l'ovocyte, on distingue une zone non cellulaire : la **zone pellucide**. Autour du follicule, deux thèques s'organisent : une **thèque interne** à aspect glandulaire, richement vascularisée ; une **thèque externe** à aspect fibreux.
- ✓ **Les follicules cavitaires ou tertiaires**

L'ovocyte a atteint sa taille maximale, la granulosa est creusée de **cavités** et les thèques sont bien différenciées ;

- ✓ **Les follicules mûrs ou de De Graaf**

Il est formé d'une vaste cavité venant de la confluence (rencontre, fusion) des cavités du follicule cavitaire, ce qui refoule à la périphérie les cellules de la granulosa. Cette cavité contient un liquide folliculaire. L'ovocyte fait saillie dans la cavité et la zone pellucide est encore entourée par une couronne de cellules folliculaires : c'est la **corona radiata.**



✓ **Le corps jaune**

Le corps jaune est plus clair et plus volumineux que les follicules et ne contient pas d'ovocyte. Il renferme beaucoup de vaisseaux sanguins.

Conclusion

L'ovaire est donc le lieu de la folliculogenèse, c'est-à-dire le développement des follicules primordiaux jusqu'aux follicules mûrs ou de De Graff.

1.2. Activité de l'ovaire avant la puberté

L'ovogénèse commence dans l'ovaire de l'embryon ; la phase de multiplication est terminée avant la naissance (chez la femme, la brebis) ou peu après (chez la lapine).

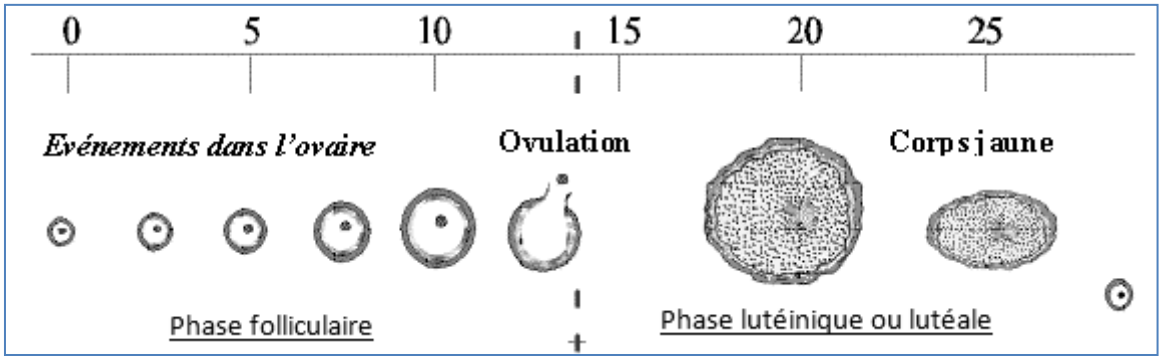
Un stock d'ovogonies (6 à 8 millions) est ainsi formé. Il ne s'en formera plus jamais, au contraire, un grand nombre va dégénérer avec les follicules qui les contiennent (phénomène d'atrésie).

Après la phase de multiplication, les ovogonies entament leur accroissement pour donner des ovocytes I dont le noyau commence la première division de méiose et s'arrête à la naissance ou peu après. Tous les ovocytes I sont ainsi bloqués en prophase I. La méiose ne reprendra qu'après la puberté. Les ovocytes sont vite entourés de quelques cellules folliculaires et constituent les **follicules primordiaux**. La croissance de l'ovocyte débute en même temps que la croissance du follicule, sa nutrition se fait par l'intermédiaire des cellules folliculaires.

1.3. Activité de l'ovaire après la puberté : les cycles sexuels

A partir de la puberté, la vie de la femelle est marquée par des modifications qui reviennent à intervalle régulier jusqu'à la ménopause suivant un rythme propre à chaque espèce. Ces modifications constituent le **cycle sexuel**. Le cycle sexuel affecte les ovaires et constitue le cycle ovarien qui a pour conséquence le cycle des effecteurs (utérus, vagin, …).

a)Le cycle ovarien



Le cycle ovarien comporte deux phases séparées par l'ovulation :

- **La phase folliculaire**

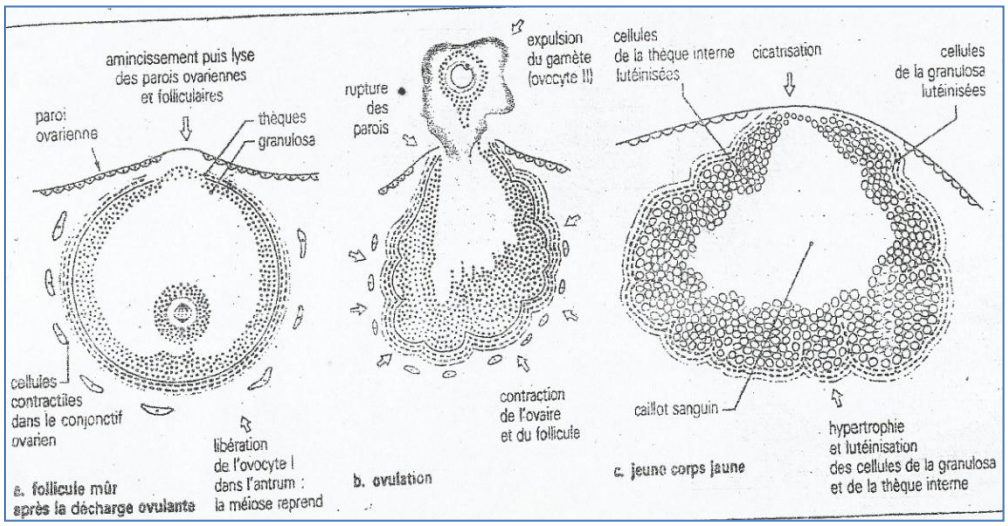
C'est la première phase du cycle ovarien, caractérisée par la maturation de quelques follicules (le follicule cavitaire va donner le follicule mûr).

Parmi ces follicules, quelques uns seuls arrivent à maturation à chaque cycle, les autres dégénèrent.

- **L'ovulation**

C'est un phénomène rapide (quelques minutes). Le taux d'ovulation varie avec les especes : un gamète chez la femme, 2 chez la brebis. A partir du follicule mûr qui fait saillie à la surface de l'ovaire, sort un **ovocyte II** est bloqué en **métaphase II.** Il est libéré grâce aux contractions de l'ovaire qui entrainent rupture de la paroi amincie des follicules : c'est **l'ovulation** ou **ponte ovulaire**. Elle se produit vers le 14e jour pour un cycle normal de 28jours.

La première division de méiose qui était bloquée en prophase I depuis la vie embryonnaire reprend dés que l'ovocyte, séparé de la granulosa, est libre dans la cavité folliculaire. C'est donc un ovocyte II en métaphase II qui est libéré lors de l'ovulation.



- **<u>La phase lutéinique</u>**

Après l'ovulation, le follicule rompu se transforme en **corps jaune**. Les parois se referment, s'enrichissent en vaisseaux sanguins. Les cellules de la granulosa se transforment en **cellules lutéales ou lutéiniques**. Après quelques jours, si la fécondation n'a pas lieu, le corps jaune dégénère et un nouveau cycle ovarien recommence. Si la fécondation a lieu, le corps jaune persiste, se développe et il n'y aura pas un nouveau cycle.

<u>Remarque</u> : Chez la femme, l'ovulation se produit automatiquement à la fin de la phase folliculaire : on parle d'ovulation spontanée. Chez la chatte ou la lapine, c'est le stimulus de l'accouplement qui provoque l'ovulation : on parle d'ovulation provoquée.

2. <u>Fonction endocrine des ovaires :</u>

<u>Expériences :</u>

- Chez les animaux, l'ablation des ovaires (ovariectomie) en plus de rendre stérile, empêche l'apparition de l'œstrus (période de chaleur)
- Chez la femme l'ablation chirurgicale des deux ovaires entraines la disparition des règles (menstruations)
- Les greffes d'ovaires ou les injections d'extraits ovariens à des femelles ovariectomisées entrainent la réapparition de l'œstrus ou des menstruations

<u>Interprétation :</u>

Ces expériences d'ablation, de greffe et d'injection d'extraits ovariens montrent que les ovaires contrôle l'apparition des règles par l'intermédiaire d'une hormone qu'ils sécrètent : sont des glandes endocrines.

Les ovaires sécrètent deux hormones : **les œstrogènes** (principalement l'œstradiol) et la **progestérone**.

Les hormones passent dans les capillaires ovariens et sont distribuées par le sang à tout l'organisme. Elles n'agissent que sur « les organes cibles » ou effecteurs (vagin, utérus, …).

- **Les œstrogènes (œstradiol)** sont produits par les cellules de la granulosa et de la thèque interne des follicules.

  Avant la puberté, l'œstradiol permet l'apparition et le maintien des caractères sexuels secondaires de la femme (développement des seins, apparition des poils, affinement de la taille…)

  Après la puberté, l'œstradiol stimule la prolifération de la muqueuse utérine (endomètre), la sécrétion de la glaire cervicale par le col de l'utérus et les contractions du muscle utérin (myomètre). Il abaisse la température corporelle durant la première phase du cycle et stimule aussi les canaux galactophores.

  L'œstradiol est appelé hormone de la féminité.

  Chez les animaux, l'œstrogène est responsable de l'apparition de l'œstrus.
- **La progestérone** est produite par les cellules lutéiniques du cours jaune.

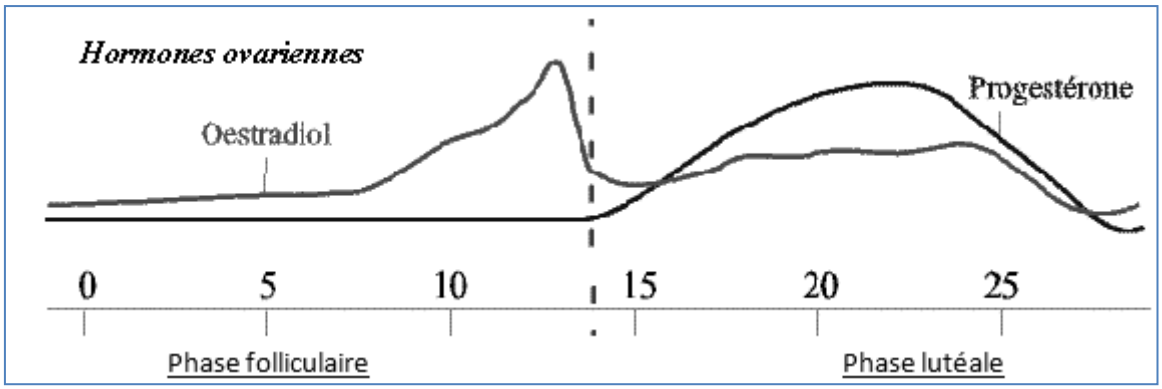
Elle accentue les modifications utérines dues à l'œstradiol : formation de la dentelle utérine

Elle inhibe les contractions du muscle utérin (silence utérin) et prépare ainsi l'utérus la nidation (fixation de l'embryon) : elle prépare la gestation (grossesse).

Elle stimule la sécrétion d'une glaire peu abondante et épaisse (imperméable aux spermatozoïdes).

La progestérone est également responsable de la légère hyperthermie (température élevée) durant la phase lutéale (lutéinique).

L'œstradiol et la progestérone sont sécrétés et libérées dans le sang à des taux variables ou cours du cycle ovarien. Leur sécrétion est cyclique.



3. La régulation du fonctionnement de l'appareil génital de la femme

3.1. Par les hormones hypophysaires

Expérience :

– L'ablation (section) du lobe antérieur de l'hypophyse entraîne l'arrêt du cycle ovarien, l'atrophie des ovaires et de leurs effecteurs (utérus, vagin…)

– L'injection d'extraits de l'hypophyse antérieure à des individus hypophysoectomités rétablit le fonctionnement normal des ovaires.

Interprétation

L'hypophyse commande le cycle des ovaires par l'intermédiaire d'hormones appelées **gonadostimulines** ou **gonadotrophines**.On distingue :

- **La FSH** : follicular stimulating hormone ;
- **La LH** : luteinising hormone

3.2. Par l'hormone de l'hypothalamus

Expérience

– La stimulation de certaines zones de l'hypothalamus chez la lapine entraîne la production de LH et l'ovulation.

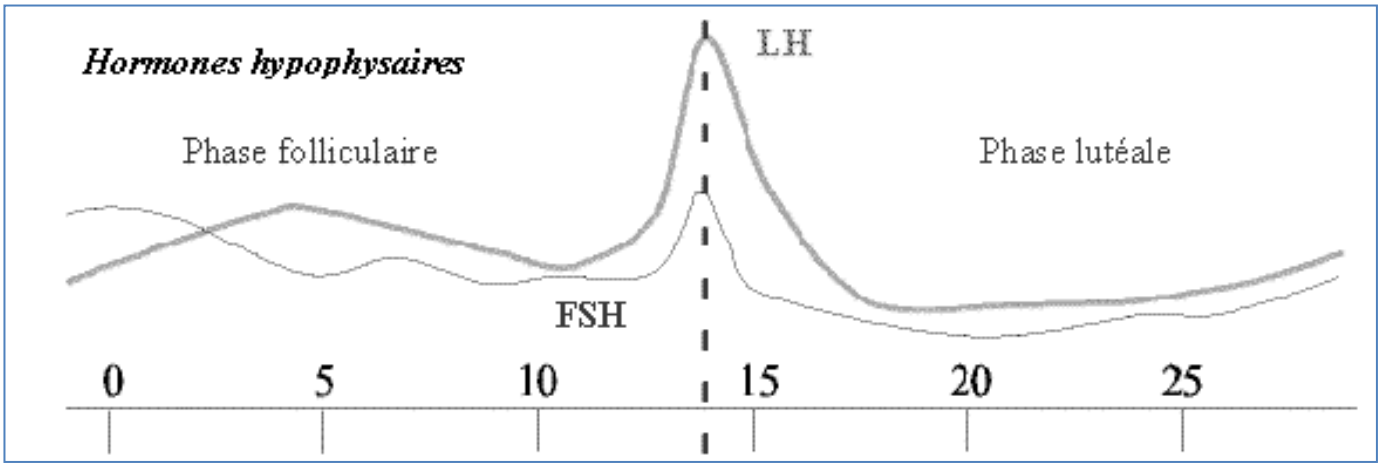
– La greffe de l'hypophyse à des animaux hypophysectomisés ne donne de résultat que si la greffe est implantée près de l'hypothalamus et vascularisée, c'est-à-dire si la circulation sanguine entre hypothalamus et l'hypophyse est rétablie.

Interprétation

L'hypothalamus agit sur l'hypophyse par l'intermédiaire d'une hormone, la **GnRH** (gonadotrophines releasing hormone), qui est responsable de la libération de F.S.H et de L.H par les cellules hypophysaires. Cette GnRH qui est sécrétée par des cellules nerveuses est une **neuro-hormone** (neuro-sécrétion).

3.3. Variation du taux des hormones hypophysaires, leurs rôles

En faisant un parallélisme entre l'évolution des hormones et celles des follicules, on peut en déduire le rôle des hormones hypophysaires.



- **A la phase folliculaire,** on note une augmentation importante du taux de F.S.H qui est responsable, d'une part, de la croissance et de la maturation des follicules à chaque cycle et d'autre part elle active la sécrétion d'œstradiol.
- **A l'ovulation**, on remarque un taux maximum de L.H et de F.S.H. On a pu prouver, expérimentalement en bloquant la sécrétion de F.S.H, que c'est le pic de L.H qui déclenche l'ovulation.
- **A la phase lutéinique,** l'activité du corps jaune n'apparaît pas liée aux variations de F.S.H et de L.H sur le graphique. Mais des expériences ont montré que c'est la LH qui est aussi responsable de la transformation du follicule rompu en corps jaune. On pense que c'est la LH qui, si besoin est, entretient la sécrétion de progestérone par le corps jaune. La LH est ainsi appelée luteinizing hormone.

3.4. Contrôle de l'activité hypothalamo-hypophysaire

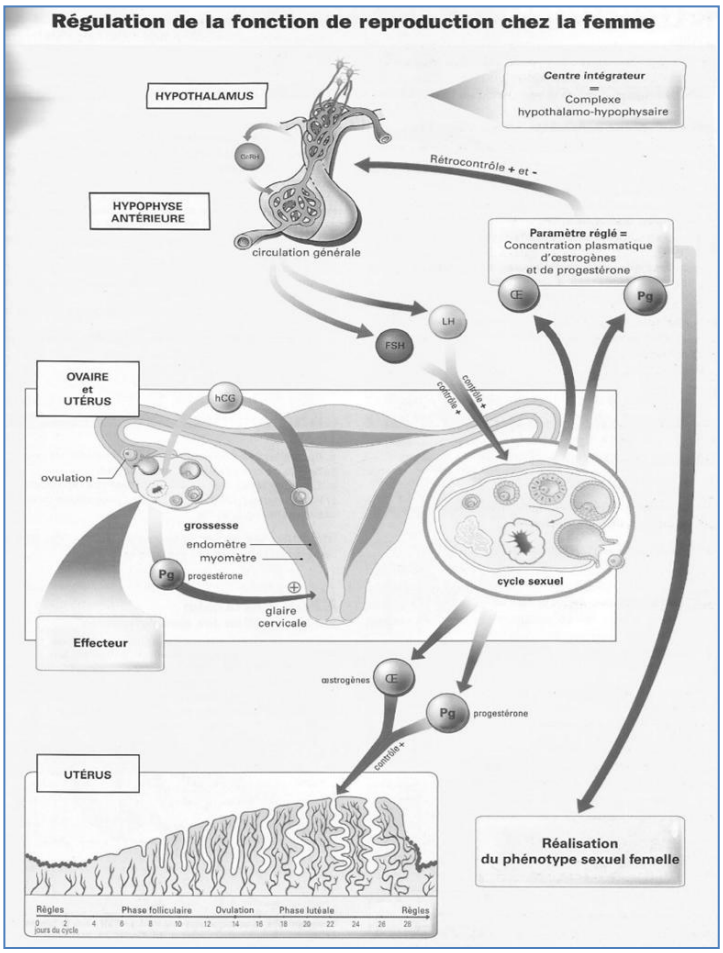
3.4.1. Par les hormones ovariennes circulantes

- **Expérience**

L'ablation des ovaires entraîne une augmentation de la sécrétion des gonadostimulines (LH, FSH). On obtient le même résultat quand l'ovaire ne fonctionne plus comme pendant la ménopause.

- **Interprétation**

Le complexe hypothalamo-hypophysaire reçoit des informations par voie sanguine de la part de l'ovaire et y répond. L'ovaire contrôle en retour l'hypophyse de deux façons :



- **1e Rétrocontrôle négatif** : pendant la phase folliculaire, l'œstradiol inhibe la sécrétion de FSH et de LH quand son taux est inférieur à une valeur seuil d'environ 75pg/ml de sang. Ce qui explique le faible de taux de gonadotrophines. On parle rétrocontrôle négatif
- **Rétrocontrôle positif :** lorsque le taux d'œstradiol dépasse la valeur liminaire, ce qui arrive au moment de la maturation du follicule, l'hypophyse échappe au contrôle de l'ovaire et sécrète beaucoup de FSH et de LH (pic de LH). On parle rétrocontrôle positif.
- **2e Rétrocontrôle négatif :** pendant la phase lutéinique, le taux d'œstradiol est infraliminaire et la sécrétion de progestérone inhibe à nouveau l'hypophyse. Ce qui explique le taux faible de FSH et LH durant cette phase.

3.4.2. Par des stimuli externes

- **Quelques observations**

- La lumière semble jouer un rôle dans l'apparition de la saison de reproduction chez les mammifères sauvages et les oiseaux. Exemple des canards sauvages.
- Les variations de la date d'apparition des règles sont fréquentes chez les femmes à la suite de choc émotionnel, changement de climat, maladies infectieuses…
- L'accouplement (stimulus tactile) provoque l'ovulation chez certaines espèces (lapine, chatte).

- **Interprétation**

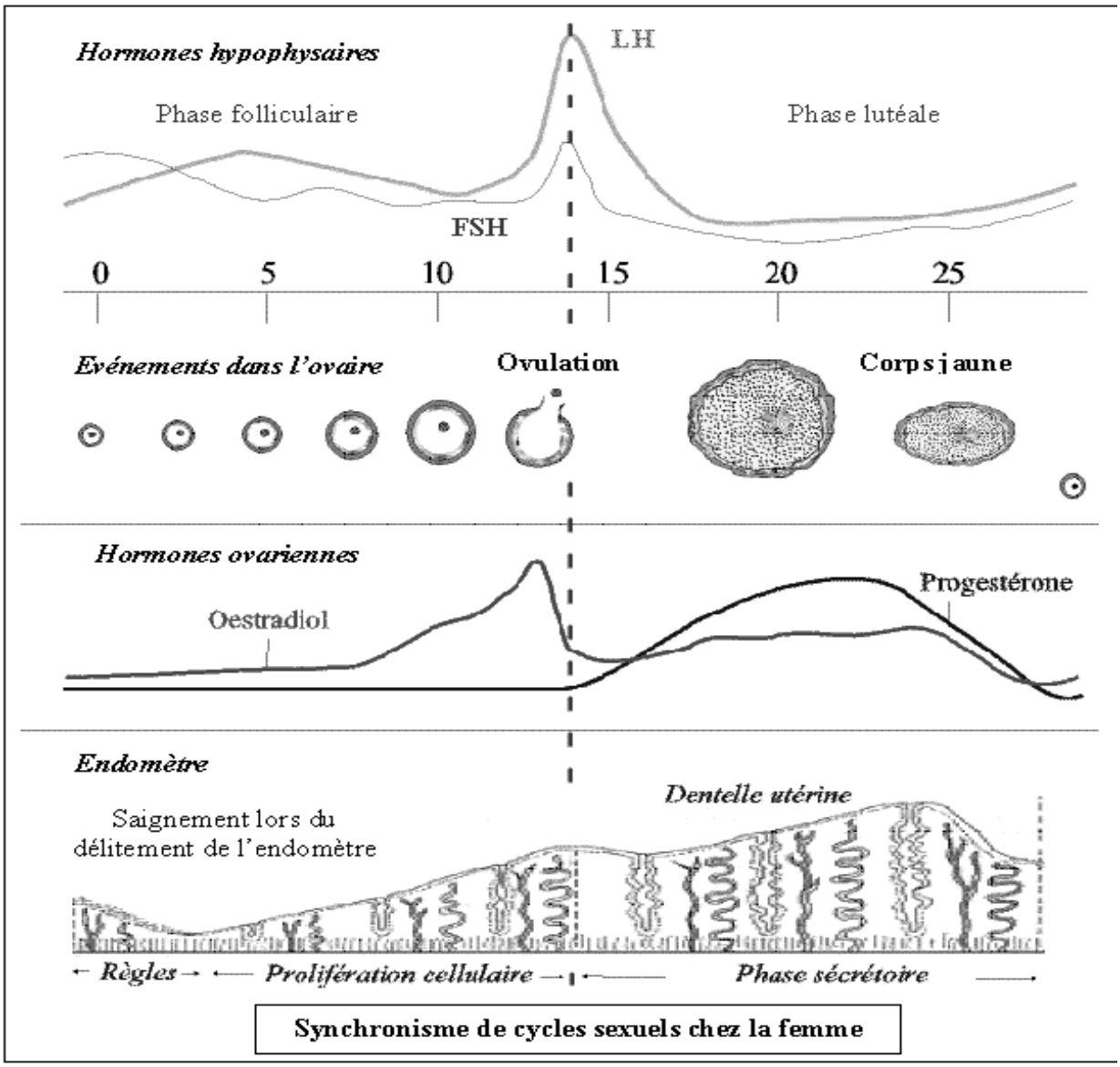
Des informations venant du milieu extérieur (variation de luminosité, émotion, stimulus tactile, …) peuvent donc modifier le cycle sexuel. Certaines informations cheminent par voie nerveuse jusqu'à l'hypothalamus qui à son tour agit sur l'hypophyse qui sécrète la sécrétion F.S.H et la L.H.

III. les cycles sexuels de la femme

De la puberté à la ménopause, l'appareil reproducteur de la femme est marqué par un fonctionnement cyclique.

Le cycle sexuel de la femme dure 28jours en moyenne. Il commence par l'apparition des règles et se termine à la veille des prochaines règles.

On distingue le cycle ovarien et le cycle de l'utérus qui sont en relation directe avec les variations des taux des hormones ovariennes et des hormones hypophysaires.

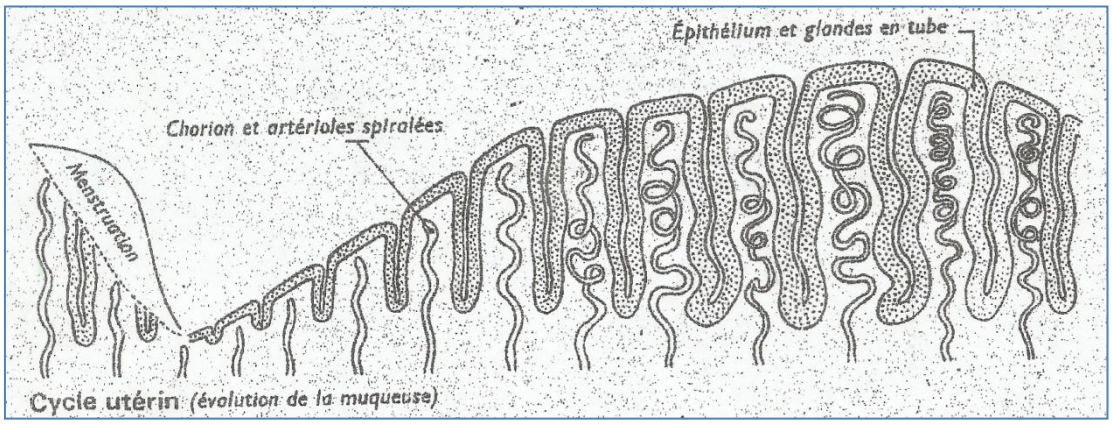


Synchronisme de cycles sexuels chez la femme

1. **<u>Le cycle ovarien :</u>** (phase folliculaire et phase lutéinique) **(déjà étudié)**

2. **<u>Le cycle utérin</u>**

L'**endomètre**, formé de tissu conjonctif, recouvert d'un épithélium, présente des modifications importantes au cours du cycle ovarien :



- **Durant la phase folliculaire :**

L'endomètre de la muqueuse utérine s'épaissit progressivement (1 à 3 mm). Il s'invagine et constitue des glandes en doigt de gant entre lesquels s'insinuent des vaisseaux sanguins. : C'est la <u>phase de prolifération</u>

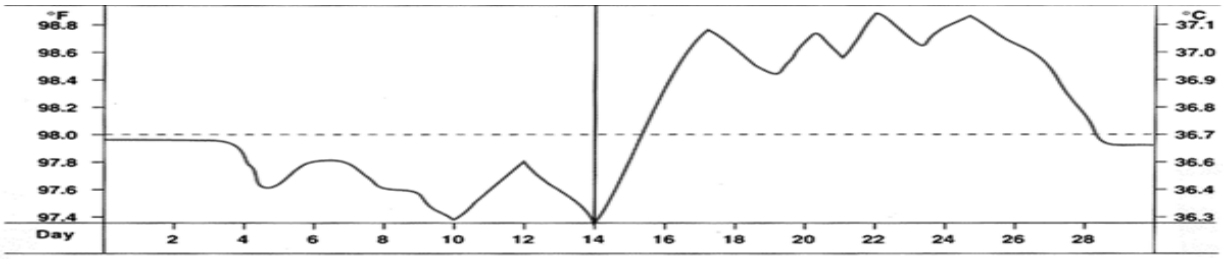
- **De l'ovulation jusqu'au milieu de la phase lutéinique**

L'endomètre atteint son épaisseur maximum (5 mm), les glandes deviennent tortueuses et les vaisseaux sanguins se développent. Ainsi, l'endomètre a un aspect déchiqueté : on parle de d**entelle utérine**. En ce moment, les contractions utérines cessent : c'est le « silence utérin ».

✓ Si après l'ovulation, **il ya fécondation**, le jeune embryon se fixe sur l'endomètre qui présente un aspect favorable à son accueil.

✓ **S'il n'y a pas de fécondation**, toute cette préparation de l'utérus devient inutile. Il se produit à la fin de la phase lutéinique un décapage des 4/5 de l'endomètre : **c'est la desquamation**, ce qui coupe les vaisseaux sanguins. L'élimination de ces débris accompagné de sang constitue les **règles** ou **menstruation**. Les règles sont des écoulements de sang et durent généralement 4 à 5jours.

3. **<u>Le cycle de la</u> température corporelle.**



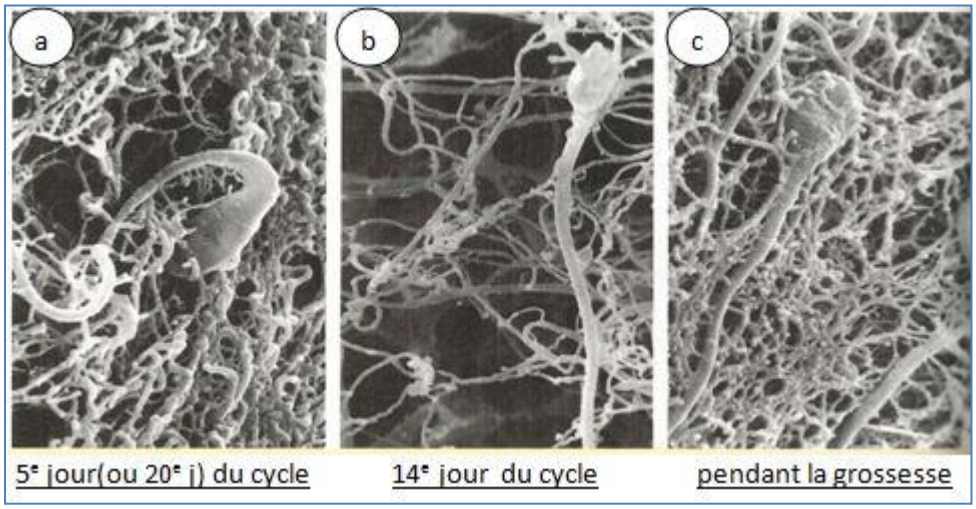
La température corporelle subit des variations durant le cycle sexuel de la femme.

En effet, on constate que la température corporelle est **inférieure à 37°C** durant la 1e phase du cycle et est au **dessus de 37°** durant la 2e phase.

✶ **<u>Variation de la structure de la glaire cervicale</u>**

Le col de l'utérus est un passage obligé des gamètes mâle lors de leur trajet en direction du gamète femelle après un rapport sexuel. Le col de l'utérus produit la glaire cervicale, une sécrétion muqueuse des glandes du col de l'utérus.

La structure de la glaire cervicale (encore appelée mucus cervical) est très sensible aux hormones sexuelles femelles.



On constate que pendant les phases folliculaire et lutéale et pendant la grossesse, la glaire cervicale a une structure compacte ou dense qui s'oppose au passage des spermatozoïdes.
Par contre, au 14e jour (ovulation) on observe une glaire peu dense favorable au passage les spermatozoïdes.

Remarque

L'écoulement sanguin caractérise le cycle sexuel de la femme qui porte ainsi le nom de **cycle mensuel** (28 $\pm$ 4 jours).
C'est la phase folliculaire (phase pré-ovulatoire) qui est variable, mais la phase lutéinique est constante. Les règles interviennent 14 jours après l'ovulation, c'est-à-dire quelque soit la durée du cycle, l'ovulation se produit généralement 14 jours avant les prochaines règles.
Le cycle sexuel de la femme est aussi marqué par une variation des taux hormonaux (ovariens et hypophysaires), mais aussi de la **température corporelle.**

A 40 ans chez la femme, les cycles deviennent irréguliers (longs, courts).
La ménopause, qui se traduit par un arrêt des règles, intervient entre **45 et 55 ans** à cause de l'épuisement du stock des follicules primordiaux.
Ainsi, l'épuisement des follicules a pour conséquence l'arrêt de la production d'hormones ovariennes (progestérone et œstrogènes), d'où l'absence d'évolution des effecteurs et les règles n'apparaissent plus.

L3 : LA FECONDATION-LA GESTATION-L'ACCOUCHEMENT- LA LACTATION

I. FECONDATION

1. Notion de fécondation

1.1. Définition de la fécondation

La fécondation est l'ensemble des phénomènes aboutissant à l'union du gamète mâle et du gamète femelle. Elle est interne et a lieu dans les oviductes (trompes de Fallope) de l'appareil génital de la femme.

1.2. Les étapes de la fécondation

a) La rencontre des gamètes

- **L'attente du gamète femelle**

Le gamète femelle, libéré lors de la ponte ovulaire (ovulation), est recueilli par la trompe de Fallope et grâce aux contractions de ses parois il descend l'oviducte. Des mécanismes complexes vont le retenir environ 72h, ce qui permet l'attente d'éventuels spermatozoïdes

- **La migration du gamète male**

Après éjaculation, des millions de spermatozoïdes sont déposés dans le vagin de la femme. Grâce à leur flagelle, les spermatozoïdes remontent le vagin, traversent le col de l'utérus où la glaire cervicale constitue une barrière qui retient 99% des spermatozoïdes (ceux qui présentent des anomalies morphologique).

Ils traversent ensuite l'utérus qui retient un grand nombre ; puis la trompe qui effectue aussi une sélection. Finalement seule une centaine de spermatozoïdes arrivent jusqu'à l'ovule.

Durant leur trajet, les spermatozoïdes vont subir des transformations qui leur rendent fécondants : c'est la **capacitation.**

b) la fusion des gamètes

Elle a lieu dans le tiers (1/3) supérieur de la trompe et se déroule en plusieurs étapes :

- **l'activation :**

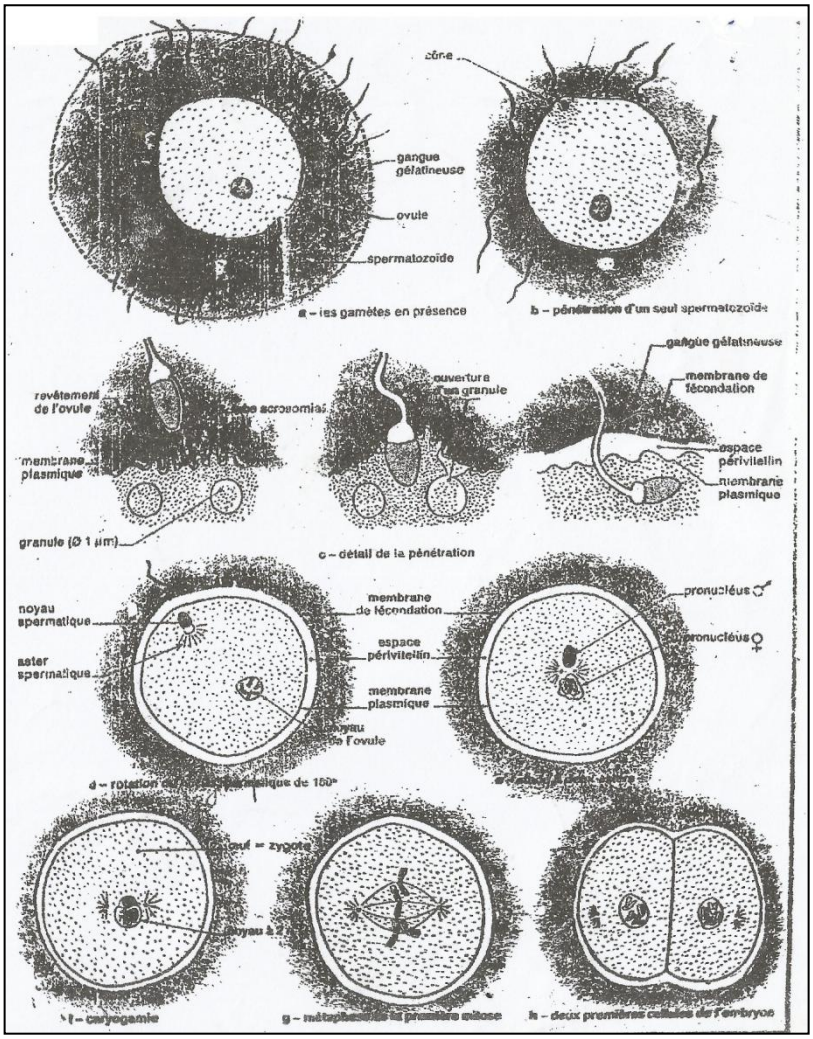
Elle correspond à la pénétration du spermatozoïde dans l'ovule et au réveil de celui-ci (ovocyte II).

Les spermatozoïdes capacités arrivent au contact de l'ovule et l'entourent. La membrane de chaque spermatozoïde libère **un médiateur gluco-protéique**.

Le spermatozoïde qui aura le médiateur spécifique aux sites récepteurs situés sur la membrane de l'ovocyte sera reconnu et sélectionné : **c'est la reconnaissance**.

L'acrosome de ce spermatozoïde libère une enzyme qui digère localement la zone pellucide ; ce qui permet la fusion des membranes des deux gamètes et la **pénétration du spermatozoïde dans l'ovule**, sauf son flagelle.

Aussitôt, les **granules corticaux** (dans le cytoplasme de l'ovule) libèrent leur contenu à l'extérieur de l'ovocyte II, permettant ainsi la formation d'une **membrane de fécondation** qui empêche l'entrée de tout autre



spermatozoïde. La membrane de fécondation protège contre l'entrée de plusieurs spermatozoïdes appelée **polyspermie**.

Au moment où le spermatozoïde pénètre, l'ovocyte II achève sa méiose bloquée en métaphase II et expulse le second globule polaire. On a donc un noyau femelle apte à fusionner avec le noyau mâle.

- **La formation et la fusion des pronucléi**

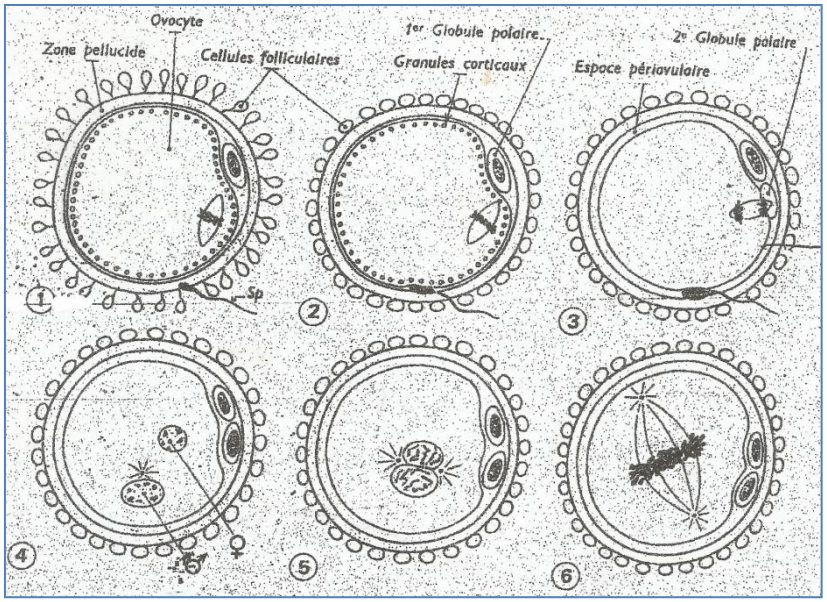
Le noyau de l'ovule se gonfle et devient le **pronucléus femelle**.

Le spermatozoïde perd sa pièce intermédiaire, son noyau effectue une rotation de 180°, se gonfle et devient **pronucléus mâle**.

Les **deux pronucléi** se rapprochent l'un de l'autre vers le centre de l'ovule, leurs enveloppes se rompent et fusionnent.

Les chromosomes paternels et maternels se mélangent, permettant la fusion : c'est la **caryogamie ou amphimixie**.

On obtient ainsi une cellule à 2n chromosomes appelée **zygote ou cellule-œuf**.



2. Conditions de la fécondation

2.1. Conditions liées aux appareils génitaux

- **Chez le mâle** :

Une cryptorchidie (remontée des testicules dans l'abdomen), une obturation des canaux déférents ou une impuissance empêche la fécondation.

L'appareil génital doit fabriquer des spermatozoïdes en quantité suffisante, de bonne qualité et permettre leur mobilité.

- **Chez la femelle** :

Les trompes bouchées, ou des malformations congénitales empêchent la montée dus spermatozoïdes ou de la descente de l'ovocyte II.

L'appareil génital doit offrir aux spermatozoïdes des conditions de vie favorables : température, pH adéquats. Il doit pouvoir capacité les spermatozoïdes par ses sécrétion et faciliter leur migration.

2.2. Conditions liées aux gamètes

- Les malformations des spermatozoïdes (2 têtes, flagelle bifide ou absent), leur immobilité ou leur immaturité les rend non fécondants. La capacitation des spermatozoïdes est indispensable pour qu'ils puissent franchir les cellules folliculaires et atteindre l'ovocyte.
- L'ovocyte II doit être mûr et bien formé pour être prêt à la fécondation. L'ovocyte ne peut être fécondé entre 6 et 24 heures après l'ovulation. Il doit être à un stade de maturation précis : ovocyte II en métaphase II.

2.3. Quelques problèmes liés à la fécondation

Toute atteinte sérieuse de l'organisme peut empêcher la fécondation.

Chez la femme :

- Obstruction des trompes (trompes bouchées)
- Endométriose : formation d'îlots de cellules de la muqueuse dans l'ovaire ou dans les trompes.
- Absence de glaire cervicale ou glaire incompatible aux spermatozoïdes (glaire acide).

Chez l'homme :

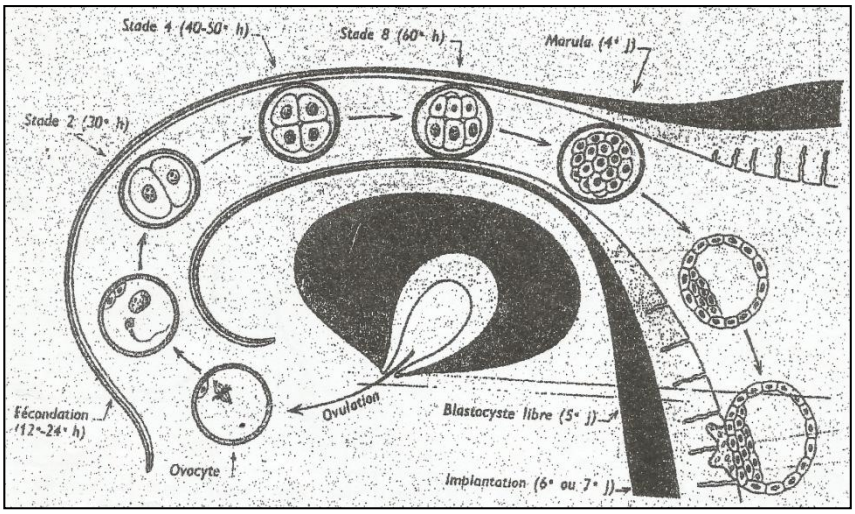
- Azoospermie : absence totale de spermatozoïdes dans le sperme
- Oligospermie : spermatozoïde en quantité insuffisante, inférieure à 60millions/mm^3 de sperme
- Obstruction des canaux déférents ou spermiductes.

II. LA GESTATION

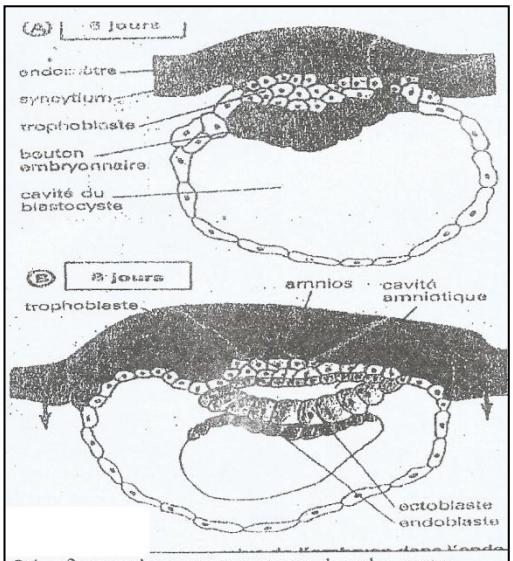
La gestion ou grossesse correspond au développement de l'œuf fécondé dans l'utérus de la femme.

1. La vie libre de l'embryon

Après la fécondation, l'œuf ou zygote commence à avancer vers l'utérus tout en se divisant. Il se divise en 2, 4, 8, 16, 32, 64… cellules identiques : **c'est la segmentation**. On passe ainsi d'une cellule à plusieurs **cellules ou blastomères** (30h : 2 cellules ; 50h : 4 cellules, 60h, 8 cellules...).
Au 4e jours après la fécondation, l'embryon compte 16 cellules ou blastomères et forme une sphère pleine appelé **Morula.**
A 6 jours, l'embryon parvient à l'utérus et la morula se creuse d'une cavité appelée **blastocèle**.



Certaines cellules poursuivent leur division et forment le **bouton embryonnaire**, les autres forment une enveloppe ou couronne : le **trophoblaste** qui entoure du bouton embryonnaire.
Cet ensemble (bouton embryonnaire, blastocèle, et trophoblaste) est appelé **blastocyste.**
Au 7e jour, le bastocyste s'implante dans la paroi utérine où son développement se poursuit : c'est la **nidation.**
Le bouton embryonnaire donnera l'**embryon** et le trophoblaste donnera **une partie du placenta.**
La nidation se déroule entre six et 12 jours après la fécondation. Durant cette période, l'embryon subsiste grâce aux réserves accumulées dans le cytoplasme de l'ovule.



24 : formation et structure du placenta

2. La gestation proprement dite

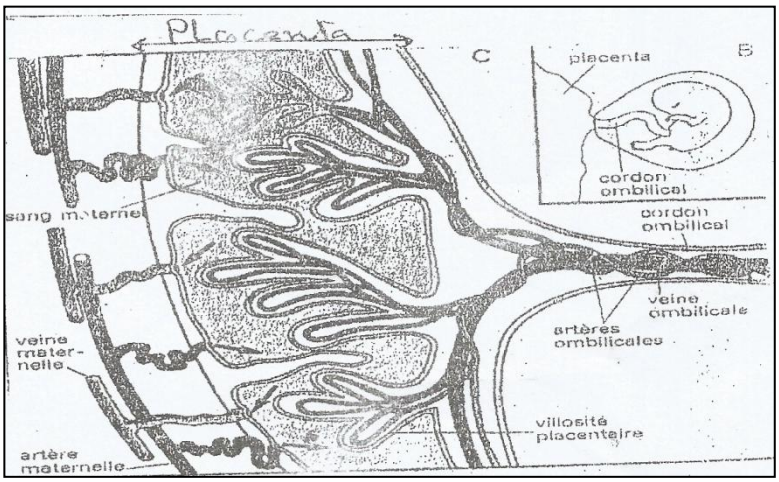
Au cours de la gestation, tous les cycles sexuel de la femme (ovariens, utérin, thermique) sont stoppés à cause des taux élevés de progestérone et œstrogènes sécrétés par le placenta et le corps jaune qui freine l'activité de l'hypophyse (rétrocontrôle négatif).

2.1. Rôle du placenta

Le placenta est un organe qui assure les relations entre la mère et l'enfant. Le placenta est un organe mixte provenant en partie de l'embryon (trophoblaste) et en partie de l'endomètre maternel.

a. Le placenta, un organe d'échange

Le rôle premier du placenta est d'assurer la fixation et la nutrition de l'embryon. Il est le siège d'importants échanges à travers un réseau de 50 km de capillaires dont la surface est évaluée à plus 10 m^2.
Le sang fœtal va puiser dans le sang maternel de la chambre placentaire l'eau, les sels minéraux, les vitamines, le glucose, les acides aminés, les acides gras indispensables à la croissance du fœtus, ainsi que l'oxygène nécessaire à sa respiration.
Il va y rejeter le CO_2 respiratoire et les déchets



(urée) du métabolisme du fœtus.
Notons qu'il n'y a pas de mélange entre le sang fœtal et le sang maternel.
Le placenta constitue une barrière contre certaines molécules et germes pathogènes.
Si perfectionnée soit la barrière placentaire, elle est cependant traversée par quelques hématies, certains germes pathogènes (du paludisme, de la syphilis), presque tous les virus (de la grippe, de l'hépatite, du sida), l'alcool, certains médicaments et drogues qui peuvent perturber la grossesse.

b. <u>Le placenta, un lieu de synthèse</u>

Le placenta, par son trophoblaste, est le lieu de synthèses de substances qui assurent sa propre croissance, mais également de plusieurs hormones jouant un rôle essentiel dans le bon déroulement de la grossesse. Il se comporte donc comme **une glande endocrine.**

En effet, le placenta réalise la sécrétion très précoce de **l'hormone gonadotrophine chorionique (HCG).** Cette hormone dont l'action est comparable à celle du LH est décelable dès le 12e jour après la fécondation dans l'urine de la femme enceinte (principe du **test de grossesse**).

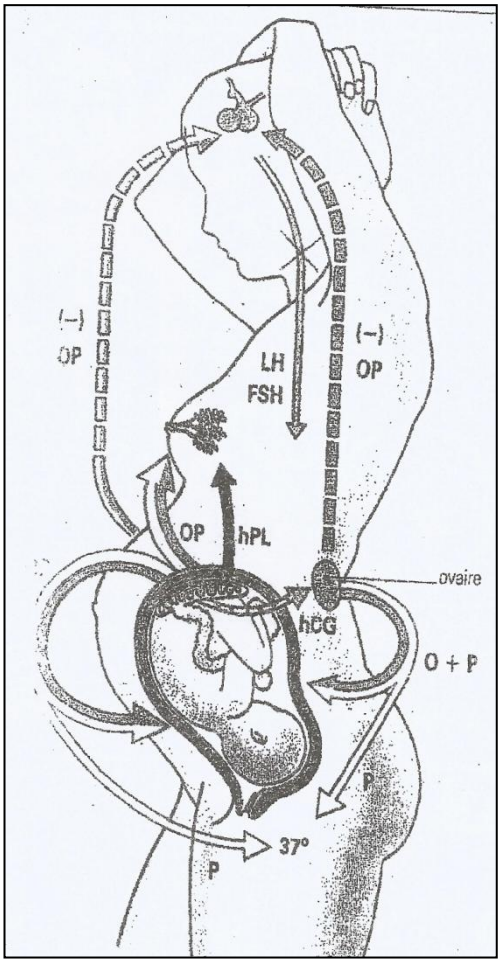
La **HCG** stimule et maintient le corps jaune qui sécrète beaucoup de progestérone et d'œstradiol qui son indispensable au maintien de l'utérus dans un état favorable à la poursuite de la grossesse.

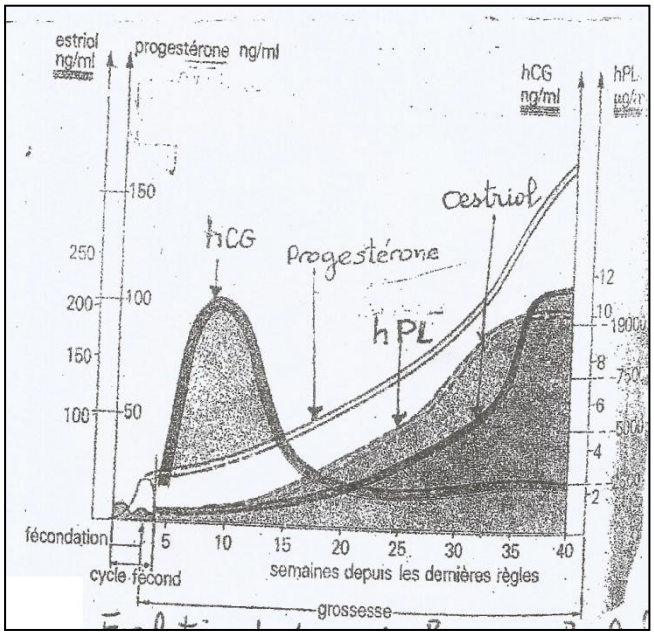
Chez la femme et le singe, à partir de 3 mois de gestation, le placenta est capable de permettre une poursuite de la grossesse après ovariectomie. Par contre chez la lapine la présence du corps jaune est indispensable durant toute la grossesse.

Le placenta sécrète également **l'hormone placentaire lactogène (hPL)** qui favorise en particulier la maturation des glandes mammaires.

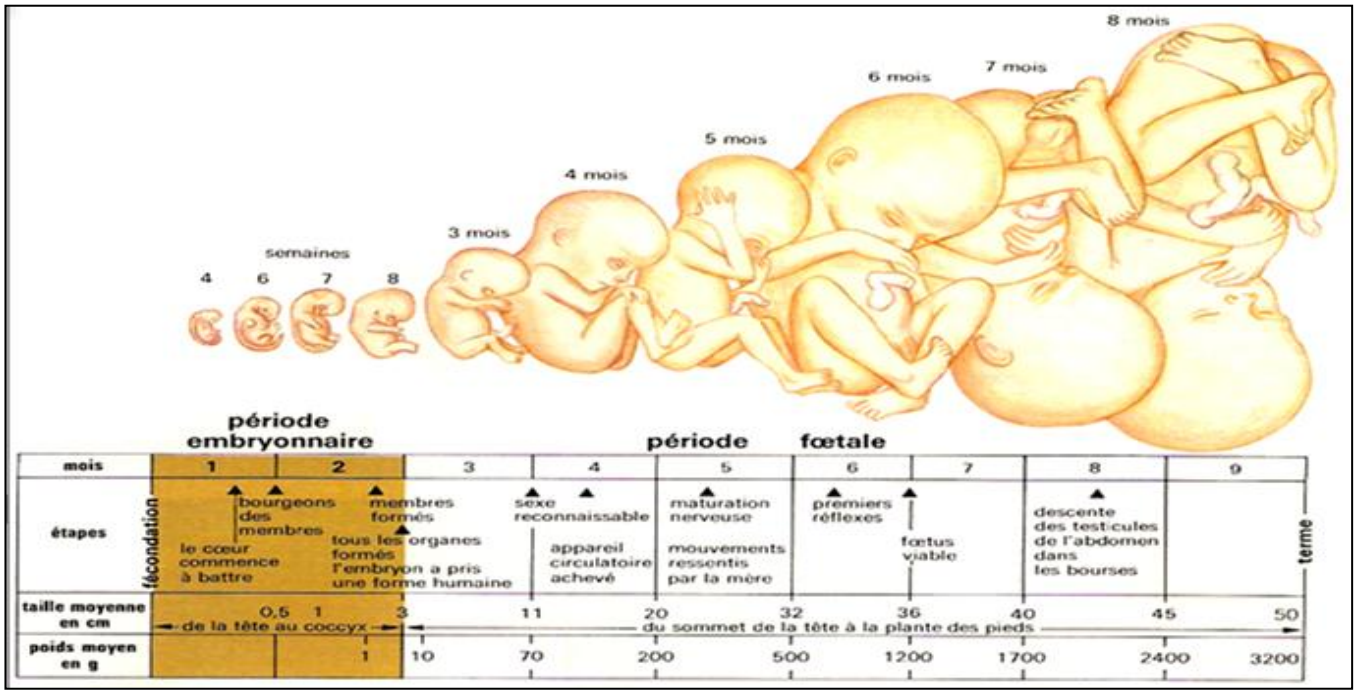
Enfin, il participe à une production progressive et considérable d'œstrogène et de progestérone. Cette augmentation progressive des taux sanguins d'œstrogène et de progestérone est une preuve de grossesse.

Le placenta va prendre ainsi le relais du corps jaune.





2.2. Bilan des étapes de la vie embryonnaire

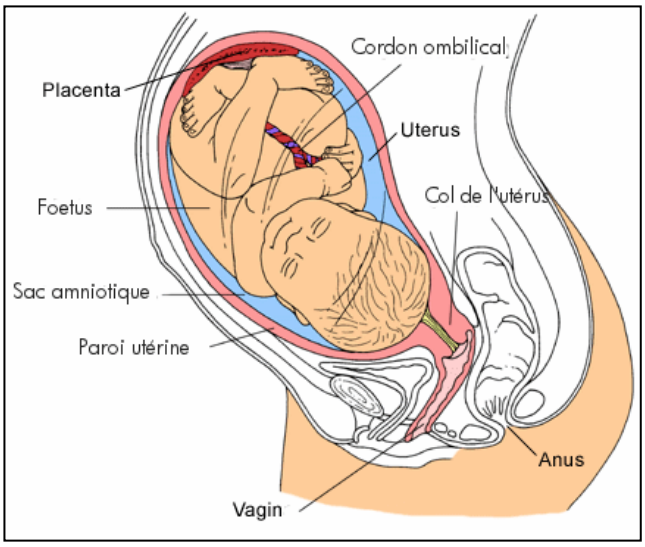


- **Formation des feuillets embryonnaires**

Lors des trois premières semaines du développement, se mettent en place les structures essentielles de l'embryon. Ainsi, après la nidation, les cellules du bouton se différencient en deux feuillets : **l'ectoblaste** et **l'endoblaste**. Puis de l'ectoblaste, migrent des cellules qui forment un feuillet intermédiaire : **le mésoblaste**. De ces trois feuillets, se forment les divers organes de l'embryon par spécialisation des cellules à des fonctions bien précises. Ainsi :

- **Les cellules de l'ectoblaste** formeront l'épiderme (la peau) et le système nerveux ;
- **Les cellules du mésoblaste** donneront les muscles, le squelette, l'appareil circulatoire et l'appareil rénal ;
- **Les cellules de l'endoblaste** donneront l'appareil digestif (estomac, intestins, pancréas, foie) et l'appareil respiratoire.

Une couche de cellules se détache de l'ectoblaste pour former l'**amnios** qui délimite la **cavité amniotique** qui se développe et entoure complètement l'embryon. Cette cavité est remplie du **liquide amniotique** dans lequel baigne l'embryon.



- **De l'embryon au fœtus**

Au terme de ces trois semaines, l'embryon a une taille d'un millimètre. Il va progressivement se dégager des annexes embryonnaires et prendre forme.

- **A la fin du 1e mois**, l'embryon a déjà des yeux, un estomac, des reins primitifs, un cœur qui bat (21e jour). Il semble avoir une queue, même chez l'embryon humain qui ressemble à ce stade à celui de l'animal.
- **Au 2e mois**, les yeux, les oreilles, la bouche et le nez prennent forme. Le squelette se dessine et membre se développent. Son système nerveux lui permet même de bouger ses membres.
- **Au 3e mois**, tous les organes sont en place, et il ne reste plus que leur maturation. A la fin de la période embryonnaire, les membranes sont visibles, le cœur formé, le **sexe différencié** (3e mois).

- **La vie fœtale**

Elle dure 6 mois en moyenne et correspond à la maturation des organes et tissus déjà mis en place. Durant la période fœtale, tous les organes sont individualisés, les mouvements du fœtus sont de plus en plus marqués. Le cerveau se développe et les réflexes apparaissent.

Au cours du 3e mois, les membres s'allongent, les pieds et les mains prennent forme, les ongles apparaissent, et les organes sexuels se différencient.
A partir de la 24e semaine (6 mois) de grossesse, le fœtus est viable. La période terminale de la grossesse est une période de croissance durant laquelle le fœtus gagne du poids et grandit pour affronter le choc de la naissance.
NB : la durée de la grossesse est variable d'une espèce une autre. Chez l'espèce humaine, elle dure 9 mois, soit 38 semaines ou 270 à 280 jours après la fécondation.

III. L'ACCOUCHEMENT

Bloquées pendant toute la durée de la gestation par le taux élevé de progestérone sanguine, les contractions du myomètre reprennent durant l'accouchement et seront à l'origine de l'expulsion de l'enfant puis du placenta (la délivrance).

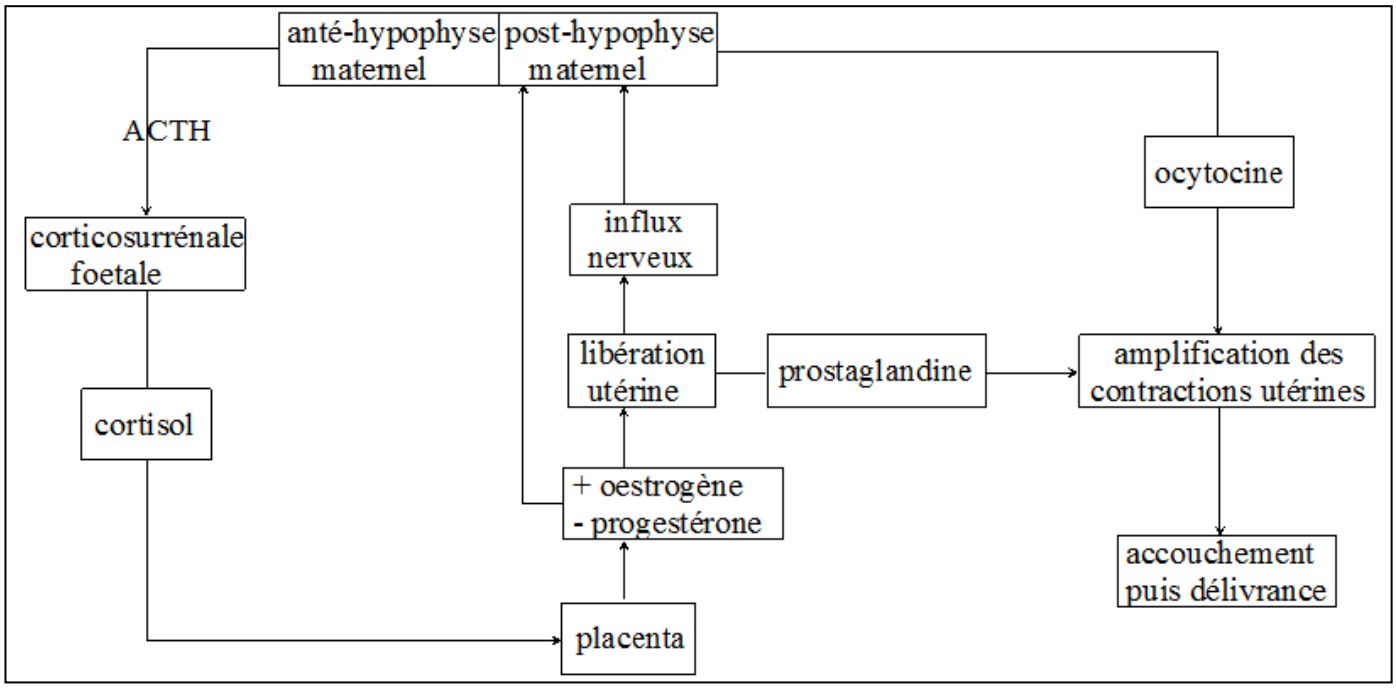
1. Qu'est ce qui déclenche l'accouchement ?

A la fin de la grossesse, sous l'action de l'ACTH (Adreno CorticoTropic Hormone) sécrétée par l'hypophysaire maternelle, les glandes corticosurrénales du fœtus augmentent leur sécrétion de **cortisol**. Cette hormone modifie l'activité endocrine du placenta : diminution de sa sécrétion de progestérone, ce qui libère le muscle utérin ; augmentation de sa sécrétion d'œstrogène.
C'est la chute du taux de progestérone qui va lever le blocage des contractions du muscle utérin (myomètre).

L'augmentation du taux d'œstrogène stimule l'hypothalamus (rétrocontrôle positif) qui active la sécrétion de l'**ocytocine** par la posthypophyse (hypophyse postérieure). L'ocytocine amplifie (augmente) les contractions muscle utérin.
Cette reprise de l'activité du muscle utérin vers la fin du 9e mois est le résultat d'un déséquilibre hormonal qui met fin à la période de gestation.

De plus, les contractions de l'utérus génèrent un influx nerveux sensitif qui stimule l'hypothalamus, favorisant la sécrétion d'ocytocine par la posthypophyse.

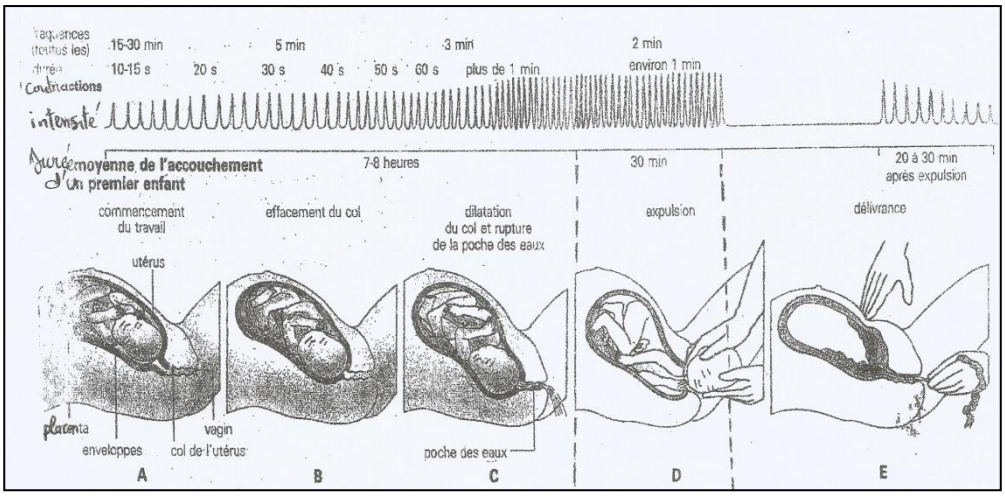
Enfin l'endomètre de l'utérus sécrète une hormone, la **prostaglandine** qui stimule les contractions de l'utérus. La prostaglandine est le principal facteur responsable de la contraction utérine
La naissance (accouchement) et ses mécanismes endocriniens sont donc sous une double responsabilité fœtale et maternelle.



2. Les étapes de l'accouchement

a) Les contractions utérines :

C'est le premier signe annonciateur de la naissance. Simples au début, les contractions deviennent de plus en plus intenses, ce qui entraine une dilatation lente du col de l'utérus. Cette période appelé **« travail »** de l'utérus conduit à la rupture de la « **poche des eaux** » ou **amnios**, et la libération du liquide amniotique : **c'est la perte des eaux.**



b) L'expulsion du jeune :

Elle est très rapide. Les contractions devenues plus intenses avec une fréquence élevée, poussent l'enfant vers le canal vaginal. La sortie de la tête, plus délicate et suivi par le reste du corps.

c) La délivrance ou expulsion du placenta :

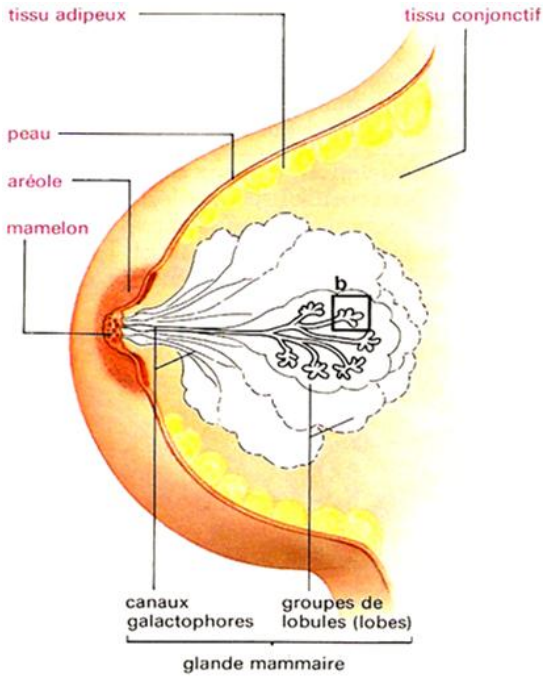
20 à 30mn après l'accouchement, les contractions de l'utérus reprennent pour expulser le placenta : c'est **la délivrance.**

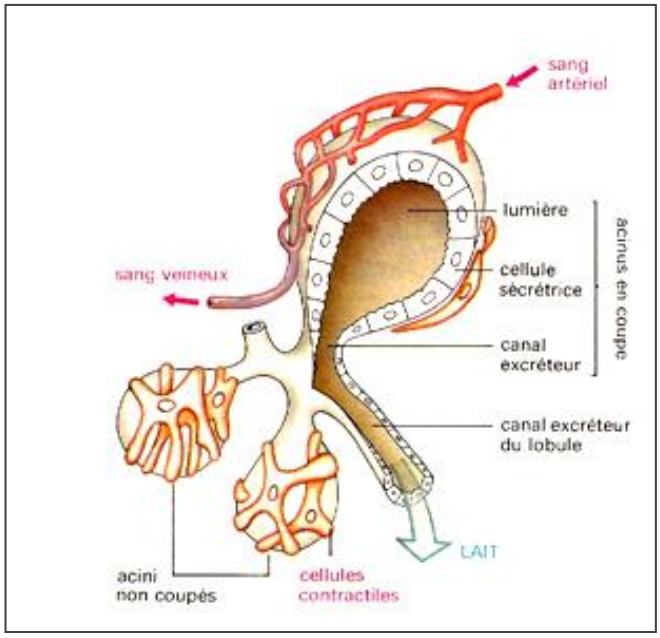
NB : Dans certain cas, si l'accouchement n'est pas possible par les voies naturelles pour des raisons diverses, on peut pratiquer une **césarienne**. Cela consiste à faire une incision du muscle abdominal et de l'utérin pour extraire le bébé.

L'accouchement survient entre 40 et 42 semaines après le jour des dernières règles.

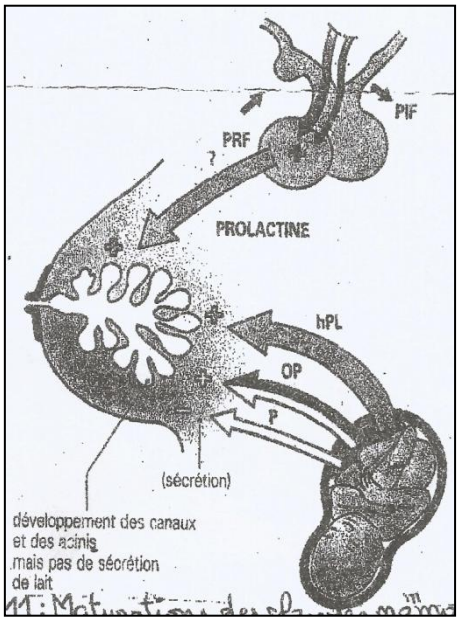
IV. LA LACTATION

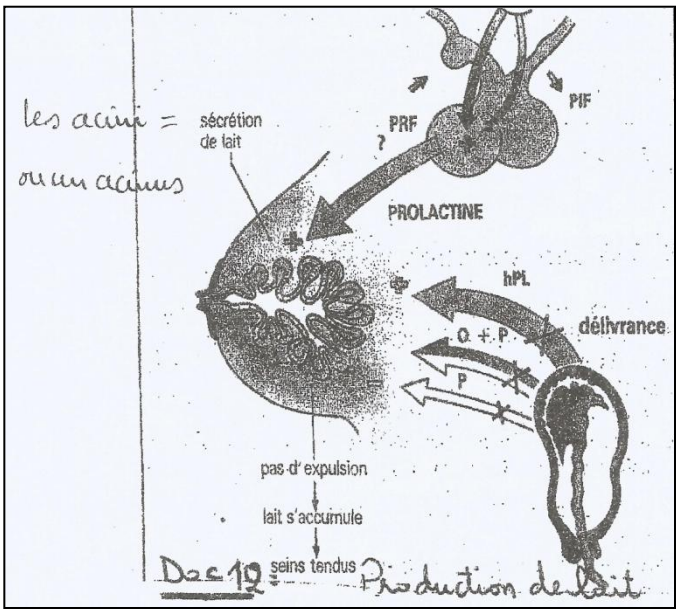
La sécrétion du lait effectuée par les cellules mammaires (du sein), organisées en alvéoles et richement vascularisées. C'est au cours de la gestation que la glande mammaire atteint son développement maximum. Chaque alvéole ou acinus est un sac dont la paroi est constituée d'une couche de cellules sécrétrices, entourées de cellules contractiles et d'un réseau de vaisseaux sanguins.





1. La montée laiteuse





Jusqu'à la naissance, le taux de progestérone sanguine bloque la sécrétion de **la prolactine** hypophysaire et par conséquent la production lactée.

A la naissance, après la délivrance, le taux de progestérone chute et le pic d'œstrogène déclenche une sécrétion de **prolactine** par **l'hypophyse antérieure.** Ce qui provoque la sécrétion du lait qui s'accumule dans la lumière des acini. : C'est **la lactogenèse** ou **montée du lait** en 1 à 3 jours.

Le lait sécrété les premiers jours qui suivent l'accouchement est particulièrement riche en protéines : c'est **le colostrum**.

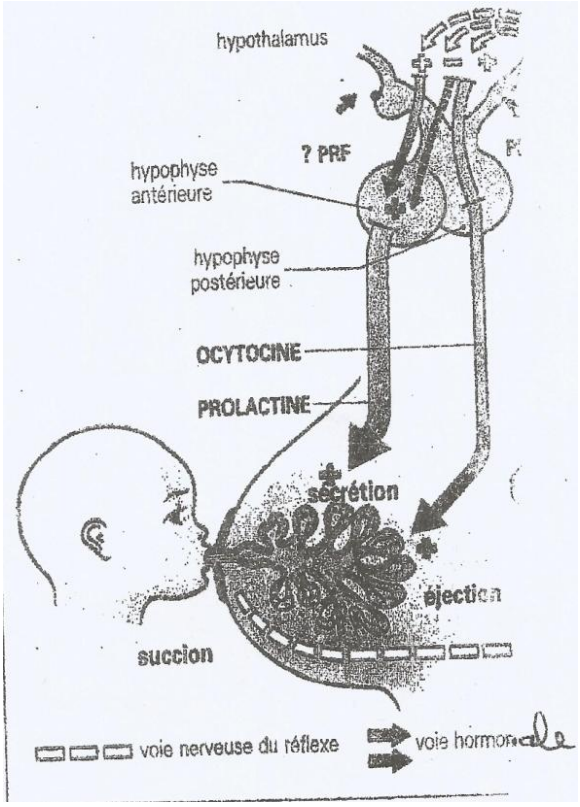
La sécrétion du lait par les cellules sécrétrices, à partir des constituants puisés du sang, et son excrétion dans la lumière des acini sont des phénomènes continus. Par contre, l'**éjection du lait** ne se produit que lors des **tétées** grâce à la contraction des cellules contractiles.

2. L'entretien de la lactation

Les tétées entretiennent la lactation par un réflexe neuro-hormonal. La succion stimule mécaniquement les récepteurs sensoriels des mamelons qui traduisent cette stimulation en message nerveux. Ce dernier, émis par ces récepteurs, arrive au niveau de l'hypothalamus : c'est la voie ascendante ou nerveuse du réflexe. Le message nerveux inhibe d'une part les neurones hypothalamiques qui freinent la production de la prolactine par l'anté-hypophyse et d'autre part excite les neurones producteurs de l'**ocytocine** au niveau de **la post-hypophyse**.

NB : l'anté-hypophyse sécrète la prolactine qui stimule la production de lait par les acini et la post-hypophyse libère de l'ocytocine qui agit sur les cellules contractiles qui provoque l'éjection du lait.

Ces deux hormones cheminent par voie sanguine et arrivent au niveau des mamelons : C'est la voie descendante ou hormonale du réflexe.



Remarque

La sécrétion d'ocytocine est sensible à bien d'autres influences : la vue de l'enfant et ses cris peuvent stimuler la décharge de lait, l'angoisse au contraire peut la bloquer.

Thème X : REPRODUCTION CHEZ LES SPERMAPHYTES

Introduction :

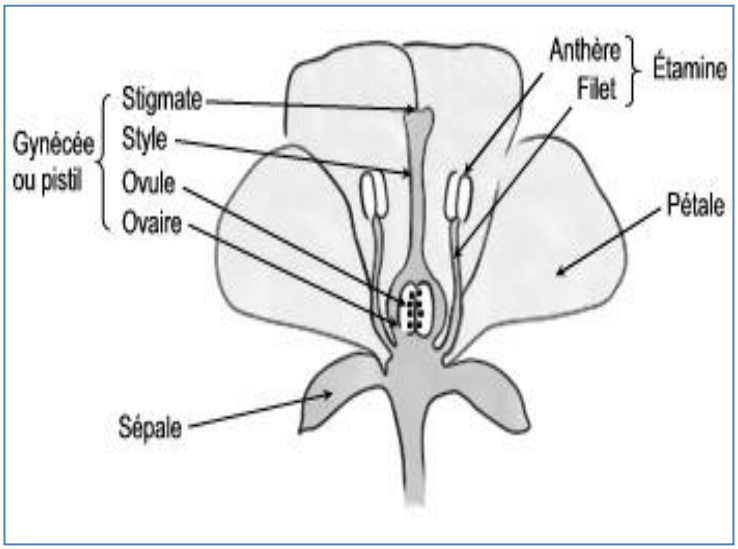
L'embranchement des spermaphytes (plantes à fleurs) comprend :

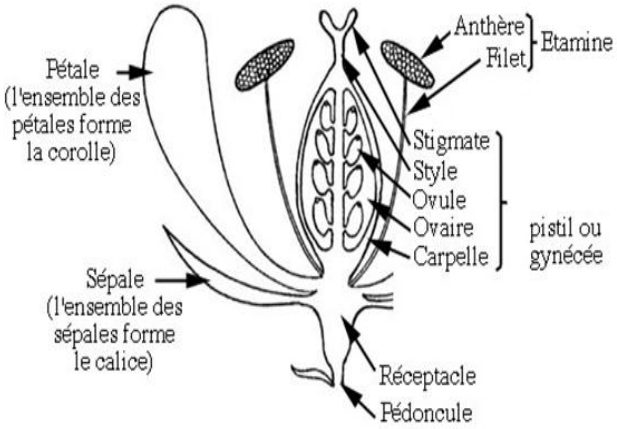
- Les gymnospermes dont les ovules sont nus sur la feuille ;
- Les angiospermes dont les ovules sont enfermées dans une fleur.

L'appareil reproducteur des angiospermes est la fleur qui après fécondation donne naissance à la graine et au fruit. Quelle est la particularité de la reproduction des spermaphytes ?

I. Organisation générale de la fleur

La fleur est portée par un axe dressé : **le pédoncule**, terminé par un renflement : **le réceptacle** qui porte les pièces florales. Ces pièces florales peuvent être stériles ou fertiles.





Organisation générale de la fleur

1. Les pièces stériles

L'ensemble des pièces protectrices stériles d'une fleur forment le périanthe. Il comprend :

- **Le calice** qui est formé par l'ensemble des sépales. Les sépales généralement de couleur verte.
- **La corolle** : égale à l'ensemble des pétales. Les pétales sont de couleurs variables

2. Les pièces fertiles :

Une fleur comprend généralement des parties mâles : androcée, et des parties femelles : le gynécée

a. L'androcée

C'est l'ensemble des organes reproducteurs mâles de la fleur. Elle comprend l'ensemble des **étamines**. Chaque étamine comprend un **filet** étroit et une **anthère**. Ce dernier renferme le **pollen**. Chaque anthère est formée de plusieurs **sacs polliniques** ou **sporanges** séparés par des fentes de déhiscence. La libération des grains de pollen contenus dans l'anthère à la maturité se fait par l'ouverture des fentes de déhiscence.

b. Le gynécée ou pistil

C'est l'ensemble des organes reproducteurs femelles de la fleur. Elle est formée par l'ensemble des **carpelles**. Chaque carpelle comprend un **ovaire** renfermant des **ovules** reliées à un **placenta**, un **style** terminé un **stigmate**. Chaque ovule contient un sac embryonnaire à maturité.

NB : Les fleurs possédant des organes mâles et femelles sont dites **hermaphrodites** ou **bisexuées**, alors que celles qui ne possèdent qu'un seul type d'organes sont dites **unisexuées** (Ex : le rônier, le dattier…)

II. Étude des organes reproducteurs et formation des gamètes

1. Étude de l'étamine :

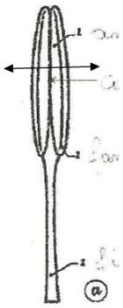
L'étamine est formée d'un filet qui surmonté d'une anthère.

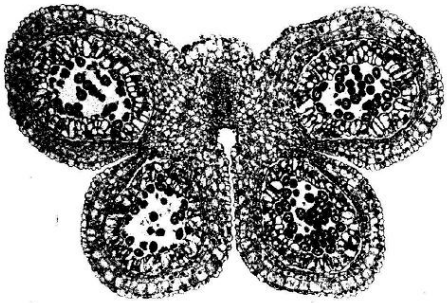
a. Structure de l'anthère

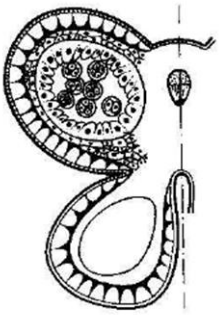
Elle comprend plusieurs sporanges ou sacs polliniques. Une coupe de l'anthère montre :

- L'épiderme
- Future assise mécanique ou assise mécanique pour l'anthère mûre,

- Assise transitoire qui disparait dans l'anthère mûre,
- Un tapis nourricier (dans l'anthère jeune),
- Un faisceau conducteur de sève,
- Des cellules mères de grains de pollen (dans l'anthère jeune) et des grains de pollen (dans l'anthère mure)

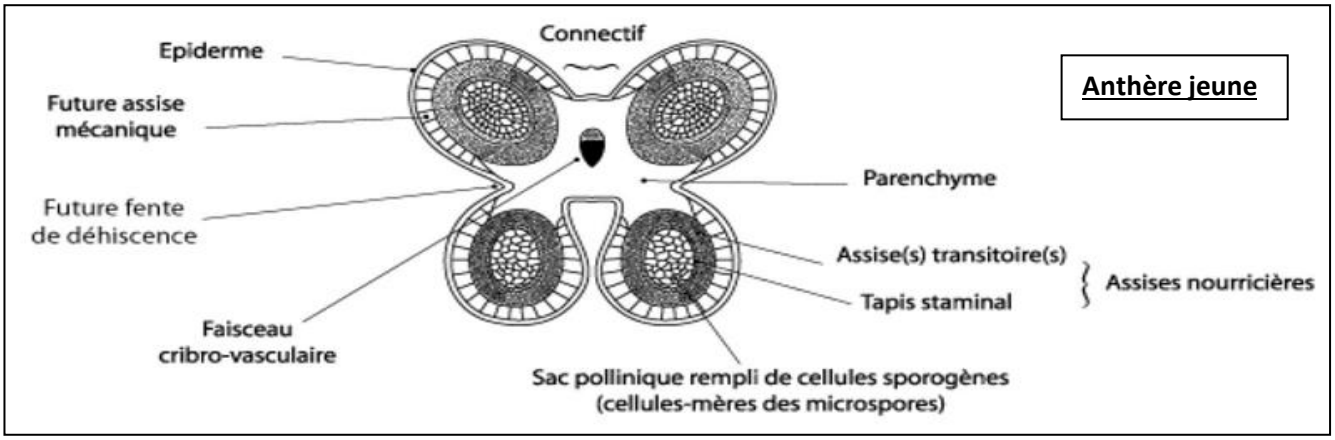


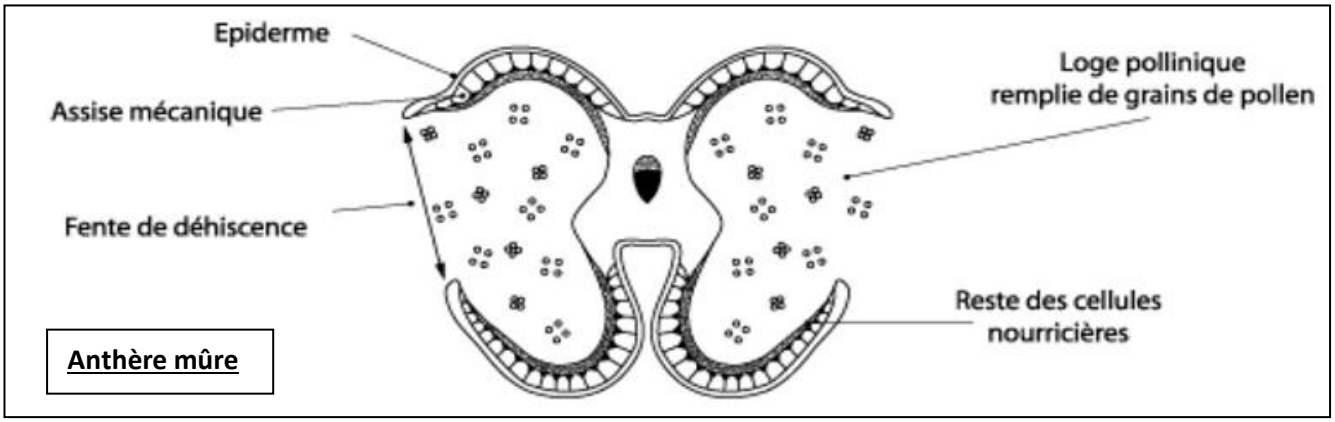




Anthère **coupe d'étamine** **détails de la structure interne**

b. Formation des grains de pollen à partir de la cellule mère

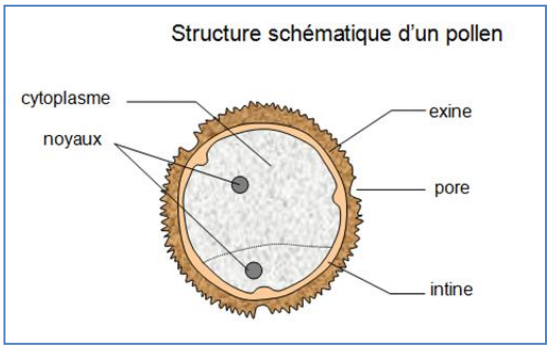




Les **cellules mères** du grain de pollen sont volumineux et possèdent chacun un gros noyau. Chaque **cellule diploïde** subit une **méiose** et donne **4 cellules haploïdes** ou **microspores** groupés (= tétraspore ou tétrade). Chaque microspore élabore une double membrane:

- **L'exine :** membrane externe dure, ornementée, avec des pores et parfois des épines.
- **L'intine** : membrane interne mince et souple.

Puis dans chaque microspore, le noyau subit une mitose et donne deux noyaux du grain de pollen :



– Un noyau appartenant à la plus grande cellule ou **cellule végétative**

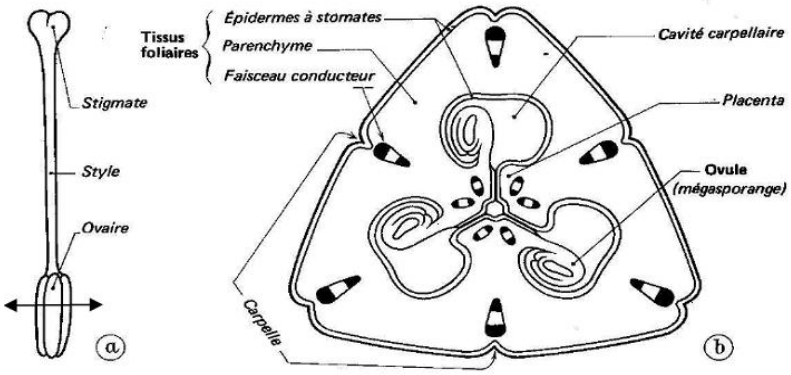
– L'autre appartenant à la plus petite cellule ou **cellule reproductrices** ou **génératrice** ou **spermatogène**.

A la fin de la formation, le grain de pollen se déshydrate et entre en vie de latence ou ralentie. A la maturité les cellules de l'assise mécanique perdent de l'eau et se rétractent provoquant ainsi une rupture de la fente de déhiscence qui ouvre les sacs polliniques et libère ainsi les grains de pollen.

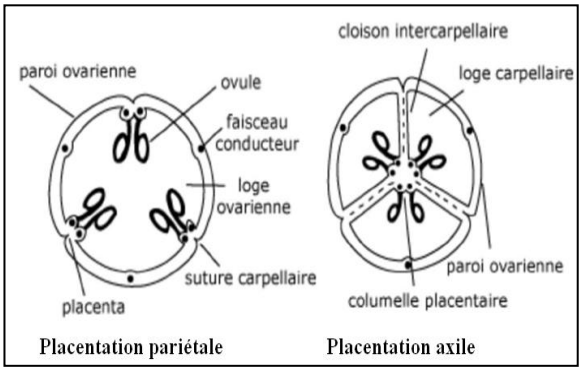
2. **Étude de l'ovaire**

a. **La formation de l'ovule.**

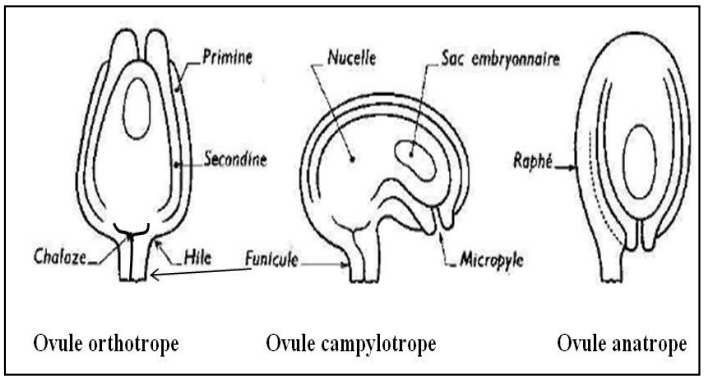
Structure de l'ovaire



Sur le placenta apparait un petit mamelon représentant le nucelle (ensemble des cellules entourant le sac embryonnaire). Ce nucelle est entouré de téguments (primine et secondine) présente deux pôles : le pôle micropolaire (du côté du micropyle) et le pôle chalazéen (du côté de la chalaze). L'ensemble forme l'ovule. Quand il est jeune, il contient **des cellules mères** du sac embryonnaire et quand il est âgé il contient **un sac embryonnaire**.



Types d'ovaire



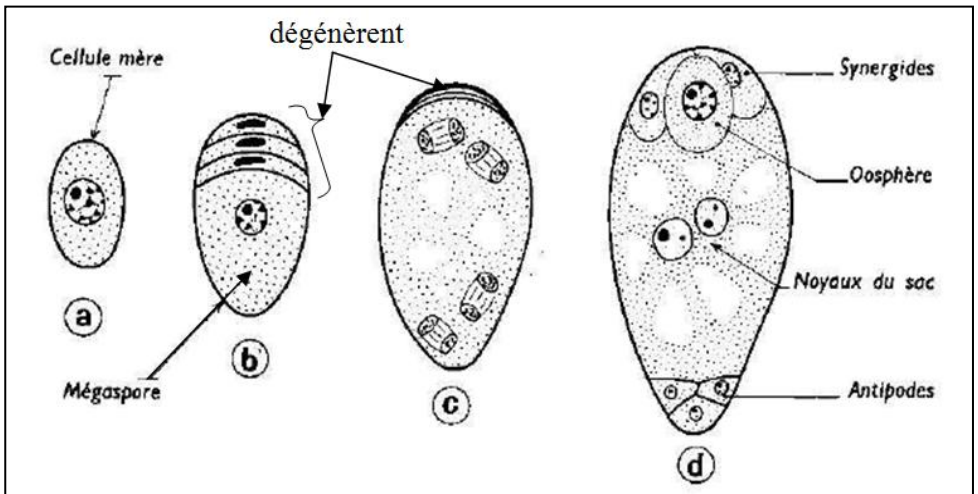
Types d'ovule

b. **Formation du sac embryonnaire à partir de la cellule mère.**

La cellule mère diploïde subit une **méiose** et donne **4 macrospores** ou **mégaspores**. Les 3 dégénèrent, la dernière dite **mégaspore fertile** subit **3 mitoses** successives de son noyau (le noyau du mégaspore se divise en 3mitose et donne 8 noyaux).

Ces noyaux constituent les 8 noyaux du sac embryonnaires. Des cloisons cytoplasmiques se forment et séparent le sac embryonnaire en 7 cellules :

- Du côté du micropyle : on distingue **deux synergides** qui entourent l'**oosphère (gamète femelle)**
- Du côté chalazéen : on trouve **3 antipodes**
- Une **cellule centrale** à deux noyaux.



Formation du sac embryonnaire

III. La fécondation : de la fleur à la graine et au fruit.

1. La pollinisation

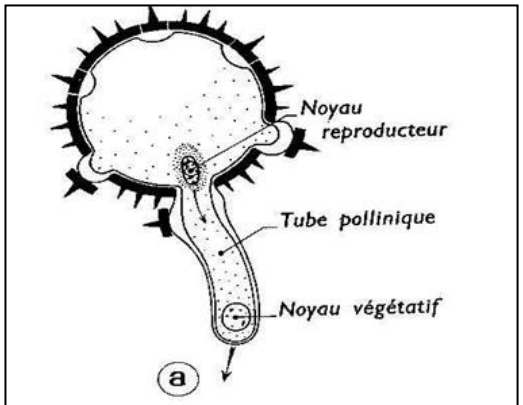
C'est le déplacement du pollen de l'étamine au stigmate. Elle peut être directe : le pollen libéré par l'anthère est « capté » par le stigmate de la même fleur chez les espèces bisexuées.

En réalité, dans la nature, la pollinisation est le plus souvent croisée ou indirecte (fécondation croisée) : le pollen est transporté sur le stigmate d'une autre fleur.

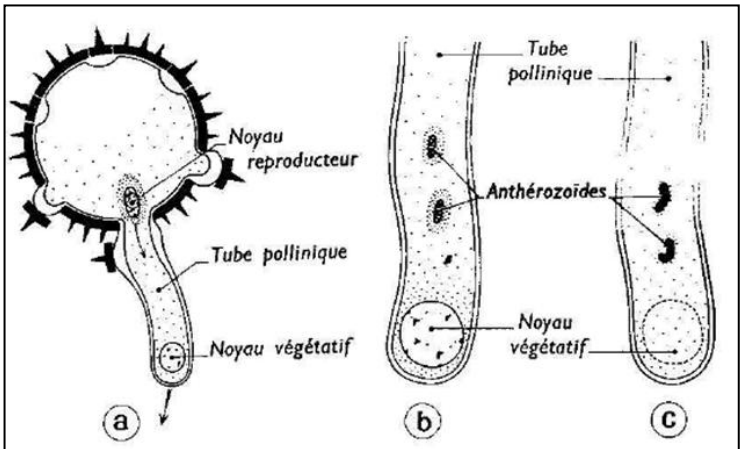
Le transport du pollen est assuré par des agents extérieurs à la plante : le vent (pollinisation anémophile), par l'eau (hydrophile), par les insectes (entomophile), ou même par les oiseaux.

Remarque : la pollinisation entomophile est la plus répandue (90%).

2. La germination du grain de pollen.



Germination du grain de pollen



Croissance tube pollinique

Le grain de pollen retenu à la surface du stigmate réabsorbe de l'eau par osmose. Sous l'effet de la turgescence, l'intine et une partie du cytoplasme font saillie à travers un pore de l'exine et forment **le tube pollinique**.

La formation du tube pollinique marque l'entrée en germination du grain du grain de pollen. La croissance du tube pollinique est orientée par une substance chimique sécrétée par le stigmate : on parle de **chimiotropisme**.

Ainsi le tube pollinique se prolonge dans le style vers le **micropyle**.

Au cours de la croissance tube pollinique, le noyau végétatif s'engage d'abord et le noyau reproducteur ensuite. Lorsque le tube atteint sa croissance maximale, le noyau végétatif dégénère et le noyau reproducteur se divise en **deux anthérozoïdes** ou **spermatozoïdes (gamète mâle)** plus ou moins spiralés.

Remarque : la formation de deux anthérozoïdes peut se faire avant la germination : dans ce cas le pollen est dit tricellulaire ; ou après la germination : on parle de pollen bicellulaire.

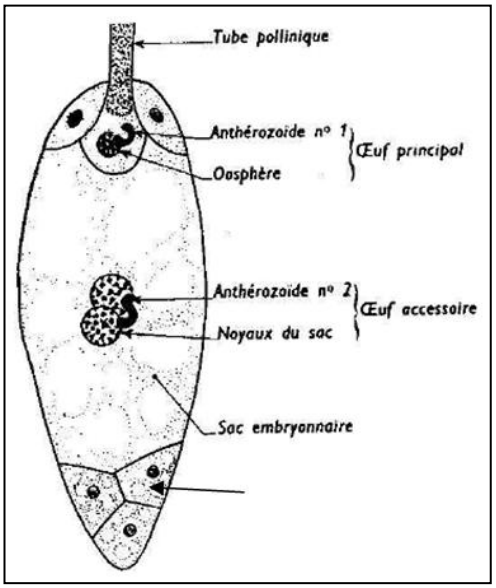
3. La double fécondation :

Quand le tube pollinique atteint le sac embryonnaire, il pénètre dans les replies d'une synergide et libère les deux anthérozoïdes à l'intérieur.

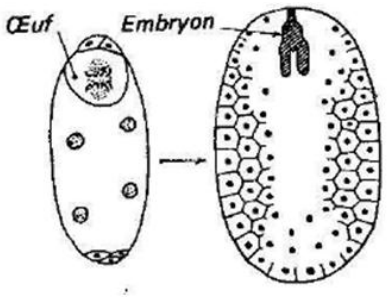
- L'un des anthérozoïdes fusionne avec l'oosphère (gamète femelle) pour donner une **cellule diploïde (2n) : l'œuf principal ou embryon** ;
- l'autre anthérozoïde fusionne avec les deux noyaux centraux et donne **une cellule tripoïde (3n)** : **œuf accessoire ou œuf albumen**.

Ainsi l'ovule fécondé contient deux œufs : l'œuf principal qui donnera **l'embryon** et l'œuf accessoire qui donnera ou non **l'albumen.**

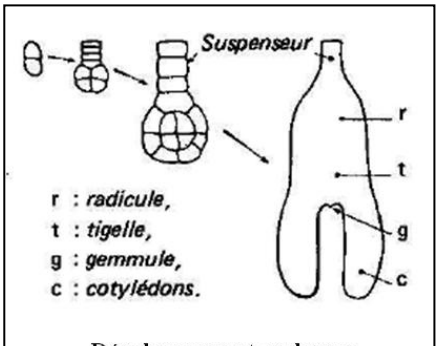
L'ensemble constitue la graine tandis que l'ovaire deviendra le fruit.



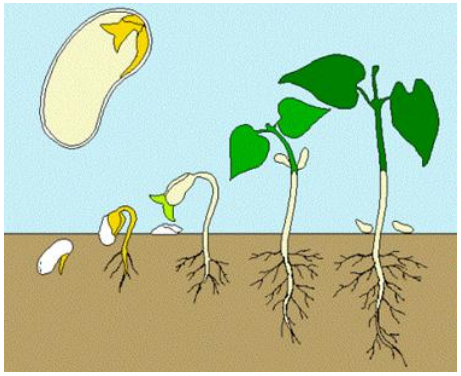
IV. La graine



Développement albumen



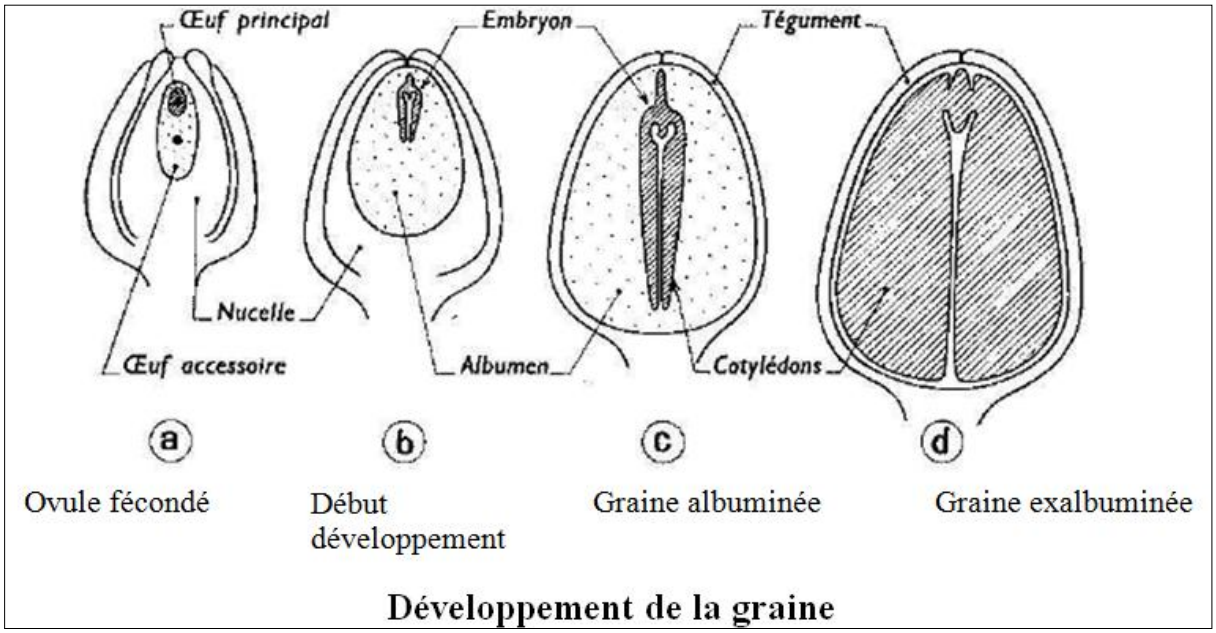
Développement embryon



L'œuf accessoire se divise pour donner un tissu réserve : l'albumen. L'œuf principal se divise plus lentement pour donner un embryon constitué par une radicule, une tigelle, une gemmule (qui donnera les deux premières feuilles). L'albumen et l'embryon vont se développer à des vitesses variables. Ainsi on distingue :

- Les graines à albumen : dans ce cas, l'albumen se développe au dépend du nucelle.
- Les graines sans albumen (à cotylédon) : l'embryon se développe au dépend de l'albumen et du nucelle. Les réserves de la graine sont dans les cotylédons.
- Les graines à périsperme ou à nucelle : le nucelle se développe au profit de l'albumen.

De nombreuses réserves vont s'accumuler et au cours de la maturation de la graine, il se produit un déshydratation poussée de l'embryon qui passe à l'état de vie ralentie.



Développement de la graine

L'ovule ainsi fécondé se transforme en graine et l'ovaire en fruit. Après la fécondation, pétale et étamine se dessèchent et tombent. La paroi de l'ovaire se développe et devient le péricarpe. Celui-ci se dessèche dans le cas des fruits secs. Par contre dans le cas des fruits charnus, le péricarpe s'épaissit et devient un parenchyme plus moins succulent (papaye, datte, mangue…)

V. Formation du fruit

Les fruits ne sont produits que chez les angiospermes et sont issus du développement de l'ovule (qui donne la graine) et des parois de l'ovaire (qui donne le péricarde chargé de substances sucrées chez les fruits charnus). Chez les gymnospermes il n'y a qu'une graine nue issue du développement de l'ovule.

ovaire → fruit

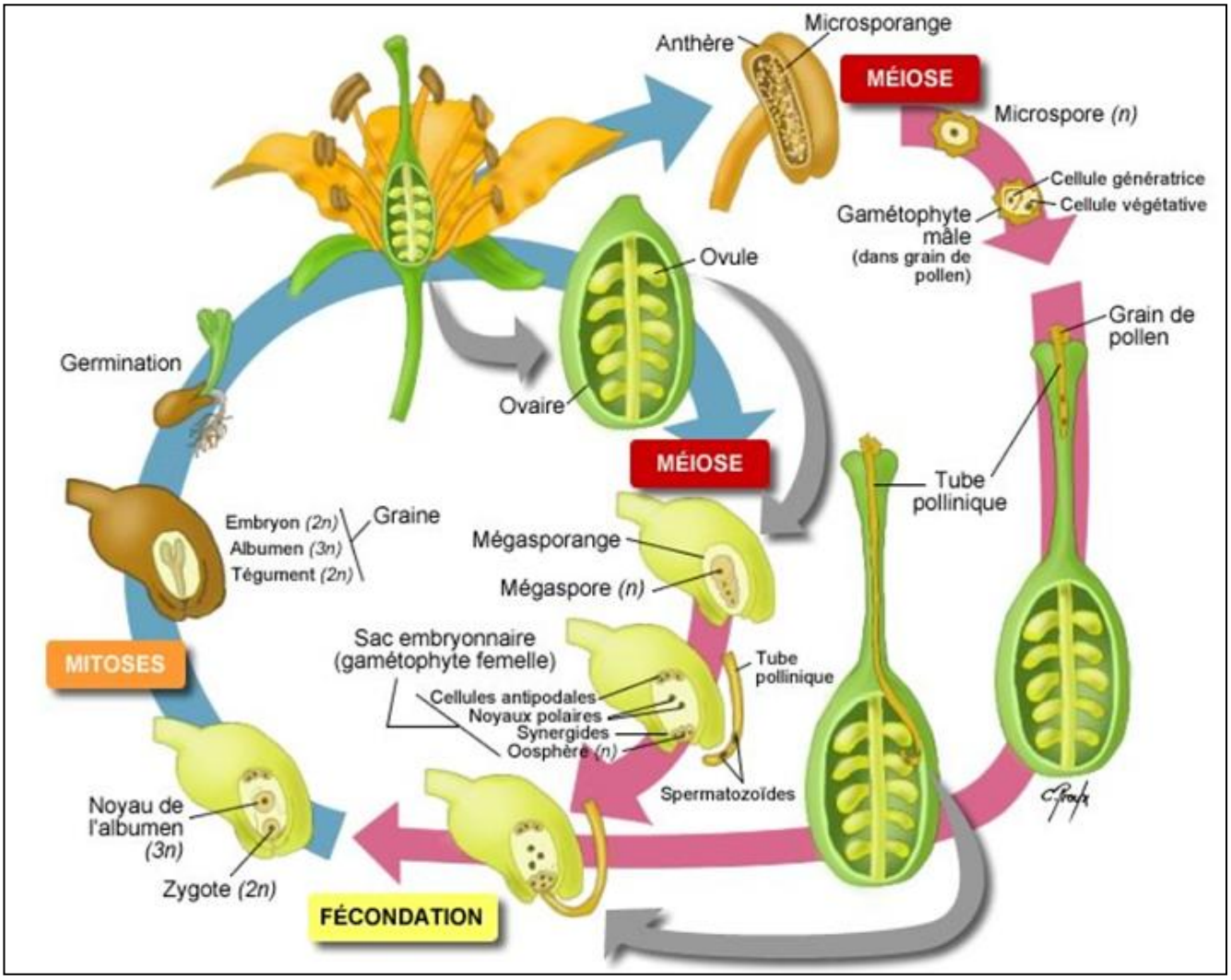
ovules → graines

paroi de l'ovaire → péricarpe

VI. Cycle de développement et cycle chromosomique :

1. Le cycle de développement

Chez les spermaphytes, le passage d'une génération à une autre comprend deux phases alternantes de longueurs différentes :



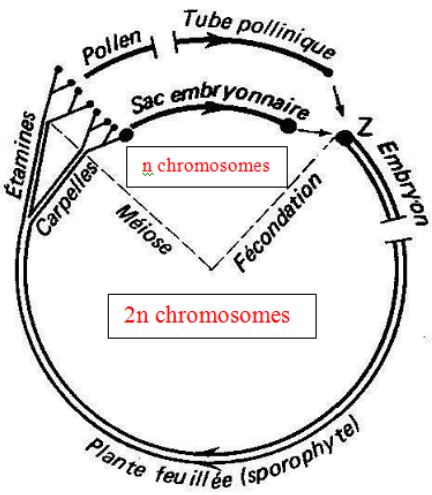
- **La phase sporophyte** : représenté par la plante feuillée qui porte la fleur. Elle est né d'un zygote (œuf embryon à 2n) et produit des spores (macrospores et microspores à n) ;
- **La phase gamétophyte** : représenté par le grain de pollen et le sac embryonnaire issus respectivement des microspores et de la macrospore fertile.

NB : le cycle de développement des spermaphytes présente deux discontinuités correspondant l'une à la dissémination du pollen (temps mis par le grain de pollen pour se déposer au niveau d'un stigmate), l'autre à la dissémination de la graine (temps mis par le graine pour germer).

2. Le cycle chromosomique

Il comprend deux phases correspondant respectivement à celle du cycle de développement.

- La phase diploïde ou diplophase (2n chr) : elle commence à la fécondation et se termine à la méiose. Elle correspond à la plante feuillée (sporophyte). C'est donc la phase la plus longue.
- La phase haploïde ou haplophase (n chr) : qui va de la méiose à la fécondation. Elle correspond au gamétophyte.



5e partie : HÉRÉDITÉ

Thème XI : LA GÉNÉTIQUE

INTRODUCTION-DEFINITION

La Génétique est le domaine de la science qui traite de l'Hérédité, c'est-à-dire la transmission des caractères d'un individu à ses descendants.

Le véritable précurseur de la génétique est le moine Autrichien Johann Gregor MENDEL (1822-1884), qui en 1865, en expérimentant sur des pois (végétal), découvre les lois de la transmission des caractères.

En 1910, Thomas MORGAN, travaillant sur les drosophiles (mouches), établit les bases de la génétique moderne basée sur la théorie chromosomique de l'hérédité : les chromosomes sont les supports des caractères héréditaires.

Pour mieux comprendre la génétique, il est nécessaire de définir certains termes ou expressions :

- **Caractère** : un caractère est un signe distinctif, une marque particulière d'un organisme. Exemples :
  - **La couleur** : chez les animaux, on parlera de la couleur du pelage (peau), des yeux… et chez les végétaux, la couleur des fleurs, des fruits ou graines.
  - **La forme** : elle peut être ronde, ovale, longue, courte, lisse, rugueuse….
  - **La présence ou l'absence** d'une queue, de corne, de la mélanine…
- **Un gène** : c'est une portion d'une molécule d'ADN (du chromosome) capable de transmettre un ou plusieurs caractères. Exemple le gène responsable de la couleur des yeux
- **Locus** : c'est l'endroit où se trouve placer un gène sur son chromosome.
- **Génome** : c'est l'ensemble des gènes portés par les chromosomes
- **Les allèles** : ce sont les deux états d'un même gène. Un allèle est une possibilité d'expression d'un gène. Exemple : pour le même gène responsable de la couleur du pelage des souris, il peut exister deux allèles : l'un responsable de la couleur grise, l'autre de la couleur blanche. Pour le gène de la taille, on a deux allèles : long et court.
- **Génotype** : le génotype regroupe les allèles d'un gène. il est souvent mis sous la forme de fraction et entre parenthèse :
  - Si l'individu est de lignée pure (parents identiques), les allèles de son génotype pour chaque caractère sont identiques. Exemple : $(\frac{G}{G})$; $(\frac{n}{n})$
  - Si l'individu est hybride, les allèles du génotype pour chaque caractère sont différents. Exemple : $(\frac{G}{n})$
- **Homozygotes ou lignée pure** : un individu est dit homozygote ou de lignée pure ou homogamétique s'il ne donne qu'un seul type de gamète et si son génotype est formé d'allèle identique pour chaque caractère. Exemple : $\frac{G}{G}$ ou GG ; $\frac{n}{n}$ ou nn ; $\frac{G}{G}\frac{n}{n}$ ou GGnn
- **Hétérozygotes ou hybride** : un individu hétérozygote donne plusieurs types de gamètes. Il est également dit hétérogamétique ou hybride. Exemple : $\frac{G}{n}$ ou Gn ; $\frac{G}{B}\frac{L}{n}$ ….
- **Le phénotype** : c'est l'aspect apparent d'un caractère. Le phénotype est entre crochets [ ]. Exemple $(\frac{G}{G})$ [G] ; $(\frac{n}{n})$ [n] ; $(\frac{G}{n})$ [G]
- **Allèle dominant-allèle récessif :** chez individu hybride, un allèle est dit dominant s'il exprime le phénotype ; un allèle récessif ne s'exprime pas à l'état hybride. Exemple : $(\frac{G}{n})$ [G], l'allèle G est dominant et n est récessif.

  Cependant, l'allèle récessif exprime le phénotype à l'état homozygote (pure) : $(\frac{n}{n})$ [n]

  NB : si les deux allèles sont co-dominants, cela entraine l'apparition d'un phénotype nouveau différent de celui des parents. Exemple : $(\frac{N}{B})$ [G]

- **Génération :** c'est chaque degré d'une filiation, c'est-à-dire un ensemble d'individus de même âge issu des mêmes parents. Exemple : la 1e génération est noté F1 et la 2e, F2….
- **Un croisement :** faire un croisement, c'est mettre en commun deux individu de même espèce pour qu'ils se reproduisent.

I. Étude de la transmission d'un seul caractère : Monohybridisme

Le monohybridisme est le croisement de deux individus qui ne sont différents que d'un seul caractère. C'est le cas le plus simple qui permet de savoir comment un caractère se transmet à une descendance.

1. Monohybridisme avec dominance : les travaux de Mendel

a) Croisement de deux races pures

Mendel prend deux lignés pures de pois (petit pois) : l'une à graine lisse, l'autre à graine ridée.

Il sema les graines lisses et ridées : se sont les parents ou les géniteurs.

Les petits pois se reproduisent naturellement par autofécondation (plante autogame). Néanmoins, la taille de la fleur permet une castration en coupant les étamines. Mendel a pu alors apporter le pollen provenant d'une autre fleur afin de réaliser une fécondation croisée. Ainsi lorsque les plantes fleurissent, il enlève les étamines d'une fleur d'une plante à graines ridées pour empêcher leur autofécondation. Puis il récolta le pollen des plantes à graine lisse qu'il déposa sur le stigmate des fleurs à graines ridées.

Pour empêcher l'apport de pollen extérieur, il emprisonna les parties fertiles dans un petit sac.

Les graines résultant de cette fécondation croisée (génération fille F1) sont toutes lisses. Le caractère ridé semble avoir totalement disparu. Il conclut que le caractère lisse domine le caractère ridé et il nota lisse = L et ridé=r

b) Croisement des individus de la F1 entre eux : la génération F2

Pour obtenir la génération F2, Mendel sema les graines de la F1 et laissa les fleurs s'autoféconder, tout en empêchant la fécondation par un autre pollen. Il obtient une F2 hétérogène ou polymorphe formée de 7324 graines dont 5474 sont lisses et 1850 sont ridés.

c) Analyse et interprétation des résultats des deux croisements :

Le rapport $\frac{7324}{1850}$ ~4. Il a donc obtenu ¼ ou 25% de graines ridées et ¾ ou 75% de graines lisses.

Le caractère ridé qui semblait disparaitre à la F1, est réapparu à la F2 : il existait donc en F1 mais était masqué par le caractère lisse dominant.

Les gamètes étant les seuls à engendrer la génération suivante, ce sont eux donc qui portent les caractères héréditaires.

Donc pendant la formation des gamètes, les hybrides de la F1 (gamétogenèse), les caractères : lisse L et ridé r se sont séparés en anaphase I pour donner deux types de gamètes : gamète à (L) et gamète à (r).

- 1e croisement : Parent : graines lisses X graines ridées

  Génotype : $(\frac{L}{L})$ [L] X $(\frac{r}{r})$ [r]

  Gamète : L X r

  F1 : $(\frac{L}{r})$ [L] 100% de graines lisses

- 2e croisement : F1 X F1

  Génotype : $(\frac{L}{r})$ [L] X $(\frac{L}{r})$ [L]

  Gamète : L, r X L, r

F2

Gamètes males / Gamètes femelles	L	r
L	$(\frac{L}{L})$ [L]	$(\frac{L}{r})$ [L]
r	$(\frac{L}{r})$ [L]	$(\frac{r}{r})$ [r]

Échiquier de croisement

Un individu de phénotype récessif est obligatoirement **homozygote** (ligné pure)
Un individu de phénotype dominant peut être **homozygote** ou **hétérozygote**. Pour connaitre son génotype il faut faire recourt à un croisement-test ou croisement retour ou back cross ou encore cross-test.
Le test-cross consiste à croiser un génotype de génotype inconnu avec un individu testeur récessif (à génotype connu).

Exercice d'application:

On croise deux lignées pures : des rats blancs er des rats gris. Le croisement donne en F1 des rats gris.

1) Expliquer ce résultat
2) Quels seraient les résultats du croisement de deux rats de la F1 ?
3) On trouve dans la salle d'élevage un rat gris. Comment peut-on savoir s'il appartient à une lignée pure ou s'il est hybride ?

Résolution :

1) Explication du résultat

Puis que le croisement d'un rat blanc avec un rat gris donne une descendance de rat gris à la F1, donc le caractère gris domine le caractère blanc.

- 1e croisement : rat gris X rat blanc

Génotype : $(\frac{G}{G})$ [G] X $(\frac{b}{b})$ [b]

Gamète : G X b

F1 : $(\frac{G}{b})$ [G] 100% de rats gris

2) Résultat du croisement entre individus de le F1

- 2e croisement : F1 X F1

Génotype : $(\frac{G}{b})$ [G] X $(\frac{G}{b})$ [G]

Gamète: G,b X G, b

Échiquier de croisement

Gamètes males / Gamètes femelles	G	b
G	$(\frac{G}{G})$ [G]	$(\frac{G}{b})$ [G]
b	$(\frac{G}{b})$ [G]	$(\frac{b}{b})$ [b]

3) Génotype du rat rencontré dans la sale

Le phénotype gris [G] étant dominant, il peut donc présenter deux génotypes :
$(\frac{G}{G})$; $(\frac{G}{b})$. Pour connaitre ainsi le génotype, on fait un test-cross, c'est-à-dire on croise le rat rencontré avec un rat de phénotype récessif [b]

Rat rencontré X rat blanc $(\frac{b}{b})$ [b]

- Si à la F1 on a 100% de rats gris [G], alors le rat tester est de lignée pure $(\frac{G}{G})$
- Si à la F1, on a 50% de rats gris [G] et 50% de rats blancs [b], alors le rat tester est hybride $(\frac{G}{b})$.

Les échiquiers de croisement

1e cas : Génotype : $(\frac{G}{G})$ [G] X $(\frac{b}{b})$ [b]

Gamète : G X b

F1 : $(\frac{G}{b})$ [G] 100% de rats gris

Gamète F / Gamète M	b
G	$(\frac{G}{b})$ [G]

2e cas : Génotype : $(\frac{G}{b})$ [G] X $(\frac{b}{b})$ [b]

Gamète : G,b X b

Gamète F / Gamète M	b
G	$(\frac{G}{b})$ [G]
b	$(\frac{b}{b})$ [b]

on a 50% de rats gris [G] et 50% de rats blancs [b]

NB : Pour perpétuer la nouvelle lignée il faut faire un clonage, soit par bouturage ou une culture in vitro, mais de reproduction sexuée.

2. <u>Monohybridisme sans dominance : la codominance</u>

Le croisement de volailles noires entre elles donne toujours des volailles noires.

Le croisement de volailles blanches entre elles donne des volailles blanches.

Le croisement de volailles bleues entre elles donne 50% de volailles bleues, 25% de volailles noires et 25% de volailles blanches

Le croisement d'une volaille noire avec une volaille blanche donne uniquement des volailles bleues.

1) Expliquer ces résultats
2) On croise une volaille noire avec une volaille bleue. Réaliser le tableau qui permet d'entrevoir ces résultats.

<u>Résolution</u>

- Puis que le croisement entre volailles noires ou le croisement entre volailles blanches donne toujours des descendants homogènes, alors les parents volailles noires et volailles blanches sont de **lignée pure**
- Le croisement entre volailles bleues donne une descendance hétérogène ou polymorphe, donc les parents volailles bleues sont **hybrides**.
- Le croisement entre volailles blanches et volailles noires donne un phénotype différent de celui des parents, mais plutôt intermédiaire entre blanche et noire : on dit qu'il ya **codominance**.
  On notera [B] pour blanche et [N] pour noire
- Les résultats statistiques observés dans le croisement entre volailles bleues ne peuvent s'expliquer que par la séparation des allèles N et B pendant la gamétogenèse.

<u>Vérification des résultats</u>

➢ <u>1e croisement :</u>

Parent : **volailles** noires X volaille blanches

Génotype : $(\frac{N}{N})$ [N] $(\frac{B}{B})$ [B]

Gamètes : N B

F1 : $(\frac{N}{B})$ ou $(\frac{B}{N})$ [Bleue]

➢ <u>2e croisement</u> : F1 X F1 : bleue X bleue

Génotype : $(\frac{N}{B})$ $(\frac{N}{B})$

Gamètes : N, B N, B

G. <u>Male</u> / <u>G. femelle</u>	N	B
N	$(\frac{N}{N})$ [N]	$(\frac{B}{N})$ [Bleue]
B	$(\frac{N}{B})$ [Bleue]	$(\frac{B}{B})$ [B]

50% de volailles bleues [Bleue], 25% de volailles noires [N] et 25% de volailles blanches [B]

3. **Cas d'un gène létal**

Un allèle est létal lorsque les individus homozygotes pour cet allèle ne sont pas viables et meurent avant la naissance.

Exercice d'application :

Une souris noire croisée avec une souris noire donne uniquement des souris noires.
Une souris jaune croisé avec une souris jaune donne 2/3 de souris jaunes et 1/3 de souris noires.
Une souris jaune croisée avec une souris noires donne ½ de souris jaune et ½ de souris noires.
Interpréter ces résultats.

Résolution

– Le 1e croisement montre que les souris noires sont de **lignée pure**.

– Le 2e croisement montre que les souris jaunes sont hybrides et que le caractère noir existait chez les parents (souris jaune) mais il était masqué. Donc l'allèle responsable de la couleur jaune est dominant (J) sur l'allèle responsable de la couleur noire (n).

– Pourquoi a-t-on obtenu 2/3 et 1/3 à la place de ¾ et ¼ ?

Les parents (souris jaunes) étant hybrides, il se produit, au cours de la gamétogenèse, une séparation des allèles.

Parents : souris jaune x souris jaune

Génotype : $(\frac{J}{n})$ [J] x $(\frac{J}{n})$ [J]

Gamètes : J,n J,n

G. Male / G. femelle	J	n
J	$(\frac{J}{J})$ [J]	$(\frac{J}{n})$ [J]
n	$(\frac{J}{n})$ [J]	$(\frac{n}{n})$ [n]

2/3 [J] et 1/3 [n]

Si on considère que l'allèle J est létal, alors les souris de génotype $(\frac{J}{J})$ ne sont pas viables (meurent avant la naissance). Dans ce cas, les rapports ¼ et ¾ deviennent 1/3 et 2/3.

– Le 3e croisement est un test-cross. Car il s'agit d'un croisement entre une souris de phénotype dominant jaune [J] et une souris testeur de phénotype récessif noir [n]. La descendance obtenue est hétérogène ou polymorphe de type ½ ou 50% de souris jaunes et ½ ou 50% de souris noires.

Donc les souris jaunes testées sont hétérozygotes $(\frac{J}{n})$.

4. **Les lois de Mendel**

a) **La première loi : loi de l'uniformité des hybrides de la première génération F1.**

Énoncé : « Les individus hybrides nés de parents de lignée pure sont tous semblables ». Autrement dit, lorsque qu'on croise deux races pures différentes par un ou plusieurs caractères, les hybrides de la 1e génération sont tous semblables (même phénotype) : soit ils ressemblent au parent qui a le caractère dominant (dans le cas d'une dominance) ou ils montrent un phénotype intermédiaire quand il ya codominance entre les caractères parentaux.

Réciproque : dans un croisement où les génotypes des parents sont inconnus, si en F1 on obtient des individus tous semblables, alors on en déduit que les parents sont de lignée pure.

b) **Deuxième loi : loi de pureté des gamètes ou loi de disjonction des caractères en F2**

Énoncé : « les individus de la F2 (F2=F1XF1) sont différents les uns des autres » cette différence s'explique par la séparation ou disjonction des caractères (allèles) au cours de la formation des gamètes des hybrides

de F1. Donc les gamètes ne sont jamais hybrides, ils sont toujours purs. C'est pourquoi on parle de loi de la pureté des gamètes.

EN RÉSUMÉ :

- Dans le cas du monohybridisme avec dominance, si on part de parents de lignée pure, on aura :

P X P => F1 =100% [Dominant]

F1 X F1 =>F2= ¾ [Dominant] et ¼ [récessif]

- Dans le cas du monohybridisme sans dominance, si on part de parents de lignée pure, on aura :

P X P => F1 =100% [Intermédiaire]

F1 X F1 =>F2= ½ [Intermédiaire], ¼ [un des allèles] et ¼ [autre allèle]

- Dans le cas d'un test-cross, on a :

100% si l'individu testé est homozygote ou de lignée pure

50% + 50% si l'individu testé est hybride.

- Dans le cas de gène létal : les rapports ¾ et ¼ deviennent 2/3 et 1/3.

II. Le dihybridisme

Le dihybridisme est le croisement de deux parents qui sont différents par deux caractères.

1. Expérience de Mendel sur les pois

a) Croisement :

Mendel croise deux races pures de pois différentes à la fois par la forme et par la couleur des graines. Il croise ainsi des plantes à graines lisses et jaune avec des plantes à graines ridées et vertes. Il obtient en F1 des graines lisses et jaunes.

L'autofécondation des hybrides de F1 donne une F2 formée de 315 graines lisses et jaunes, 108graines lisses et vertes, 101 graines ridées et jaunes, 35 graines ridées et vertes.

b) Analyse et interprétation

- La F1 étant uniforme, la 1e loi de Mendel est vérifiée.
- Le caractère lisse domine le caractère ridé (L,r) et jaune domine vert (J, v)
- Recherchons les résultats obtenus

$$\frac{315+108+101+35}{35} = 16$$

315 [L J]------> phénotype parental - 315/35=9 => 315=9/16

108 [L v]-----> phénotype nouveau - 108/35=3 => 108=3/16

101 [r J]------> phénotype nouveau - 101/35=3 =>101=3/16

35 [r v]------> phéno type parental - 35/35=1 => 35= 1/16

9/16 [L J], 3/16 [L v], 3/16 [r J], 1/16 [r v]

- Comment peut ton expliquer l'apparition des phénotypes nouveaux en F2 avec leur proportion 3/16 + 3/16

Hypothèse : l'apparition de phénotype nouveaux peut faire pense que les allèles des couples (L,r) et (J,v) se sont séparés indépendamment l'un de l'autre pendant la gamétogenèse, de sorte que les hybrides F1 donne 4 types de gamètes.

Forme	L	r
Couleur	J	v
gamètes	LJ, Lv	rJ,rv

- Les croisements :

- 1e croisement : graine lisse et jaune X graine ridée et verte

Génotype : ($\frac{L\,J}{L\,J}$) X ($\frac{r\,v}{r\,v}$)

Gamètes : $\frac{L}{J}$ ou L J $\frac{r}{v}$ ou rv

F1 :($\frac{L\,J}{r\,v}$) [L J] 100% de graines lisses jaunes

- 2e croisement : F1 X F1

Génotype : ($\frac{L\,J}{r\,v}$) X ($\frac{L\,J}{r\,v}$)

Gamètes : LJ, Lv, rJ,rv X LJ, Lv, rJ,rv

Gamètes males / Gtes femelles	LJ	Lv	rJ	rv
LJ	$\frac{L\,J}{L\,J}$ [L J]	$\frac{L\,J}{L\,v}$ [L J]	$\frac{L\,J}{r\,J}$ [L J]	$\frac{L\,J}{r\,v}$ [L J]
Lv	$\frac{L\,J}{L\,v}$ [L J]	$\frac{L\,v}{L\,v}$ [Lv]	$\frac{L\,J}{r\,v}$ [L J]	$\frac{L\,v}{r\,v}$ [Lv]
rJ	$\frac{L\,J}{r\,J}$ [L J]	$\frac{L\,J}{r\,v}$ [L J]	$\frac{r\,J}{r\,J}$ [rJ]	$\frac{r\,J}{r\,v}$ [rJ]
rv	$\frac{L\,J}{r\,v}$ [L J]	$\frac{L\,v}{r\,v}$ [Lv]	$\frac{r\,J}{r\,v}$ [rJ]	$\frac{r\,v}{r\,v}$ [rv]

F2= 9/16 [L J], 3/16 [L v], 3/16 [r J], 1/16 [r v]

F2= 9/16 + 3/16 + 3/16 + 1/16 = (¾ + ¼)(¾ + ¼)

– Ces résultats sont conformes à ceux de l'expérience, donc l'hypothèse est vraie.

Les résultats confirment ceux de l'expérience, il s'agit donc d'une indépendance des caractères des hybrides de la F1.

Au cours de la gamétogenèse, il s'est produit une disjonction indépendante des allèles de sorte que chaque parent donne 4 types de gamètes (parentaux et nouveaux) : c'est **la 3e loi de Mendel** ou loi de l'indépendance des caractères.

<u>Énoncé de la 3e loi de Mendel</u>: lors de la formation des gamètes des hybrides de la F1, il se produit une disjonction indépendante des couples d'allèles.

En réalité, la 3e loi de Mendel n'est rien d'autre que sa 2e loi appliquée au dihybridisme

2. <u>Le test-cross ou croisement test</u>

On peut démontrer la 3e loi en faisant un test-cross, c'est-à-dire en croisant les hybrides de F1 avec des parents homozygotes double récessifs.

Parents : F1 X parent homozygote double récessif

Génotype : ($\frac{L\,J}{r\,v}$) X ($\frac{r\,v}{r\,v}$)

Gamètes : LJ, Lv, rJ,rv X rv

<u>Échiquier de croisement :</u>

ɣtes males / ɣtes femelles	LJ	Lv	rJ	rv
rv	$\frac{L\,J}{r\,v}$ [LJ]	$\frac{L\,v}{r\,v}$ [Lv]	$\frac{r\,J}{r\,v}$ [rJ]	$\frac{r\,v}{r\,v}$ [rv]
rapports	¼ parental	¼ nouveau	¼ nouveau	¼ parental

F2 : ¼+¼+¼+¼

3. <u>Dihybridisme avec dominance et codominance</u>

On croise deux drosophiles : l'une à pattes longues et yeux noirs, et l'autre à pattes courtes et yeux blancs. En F1 on obtient des drosophiles tous à pattes longues et yeux gris.

1) Expliquer ce résultat.
2) Si les deux caractères étudiés sont portés par deux paires différentes de chromosomes. Donner le résultat du croisement F1XF1

<u>Résolution :</u>

Croisement de drosophiles à pattes longue et yeux noirs et drosophile à pattes courtes et yeux blancs donne 100% de drosophiles à pattes longues et yeux gris.

La F1 étant uniforme, la 1e loi de Mendel est vérifiée : les parents sont de race pure.

Par rapport au caractère couleur des yeux en F1, le gris qui est intermédiaire entre blanc et noir montre qu'il ya codominance.

Par rapport au caractère taille des pattes F1, la patte longue domine la patte courte.

Notons : L=longue, c=courte, B=blanc, N=noir, G=gris

Vérification des résultats

<u>1e croisement</u> :

<u>Parent</u> : Drosophile à pattes longue et yeux N X Drosophile à pattes courtes et yeux B

<u>Génotypes</u> : $(\frac{L\,N}{L\,N})$ [LN] $(\frac{c\,B}{c\,B})$ [cB]

<u>Gamètes</u> : LN cB

F1 : $(\frac{L\,N}{c\,B})$ [LG] ; 100% de drosophiles [LG], à pattes longues et yeux gris

<u>2e croisement :</u> F1XF1

<u>Génotypes</u> : $(\frac{L\,N}{c\,B})$ [LG] X $(\frac{L\,N}{c\,B})$ [LG]

<u>Gamètes :</u> LN, LB, cN, cB X LN, LB, cN, cB

<u>Échiquier de croisement :</u>

Gamètes males / Gametes femelles	LN	LB	cN	cB
LN	$(\frac{L\,N}{L\,N})$ [LN]	$\frac{L\,N}{L\,B})$ [LG]	$(\frac{L\,N}{c\,N})$ [LN]	$(\frac{L\,N}{c\,B})$ [LG]
LB	$(\frac{L\,N}{L\,B})$ [LG]	$\frac{L\,B}{L\,B})$ [LB]	$(\frac{L\,N}{c\,B})$ [LG]	$(\frac{L\,B}{c\,B})$ [LB]
cN	$(\frac{L\,N}{c\,N})$ [LN]	$(\frac{L\,N}{c\,B})$ [LG]	$(\frac{c\,N}{c\,N})$ [cN]	$(\frac{c\,N}{c\,B})$ [cG]
cB	$(\frac{L\,N}{c\,B})$ [LG]	$(\frac{L\,B}{c\,B})$ [LB]	$(\frac{c\,N}{c\,B})$ [cG]	$(\frac{c\,B}{c\,B})$ [cB]

F2 =6/16 [LG]+3/16 [LN]+ 3/16 [LB]+2/16 [cG]+ 1/16 [cN]+ 1/16 [cB]

F2=3/8 [LG]+3/16 [LN]+ 3/16 [LB]+1/8 [cG]+ 1/16 [cN]+ 1/16 [cB]

F2= (3/4 + 1/4)(1/2 + 1/4 + 1/4)

Le dihybridisme avec dominance et codominance est donc une superposition d'un monohybridisme avec dominance et d'un monohybridisme sans dominance

<u>En résumé :</u>

Dans le cas du dihybridisme avec disjonction indépendante des couples d'allèle, si les parents sont de lignée pure, alors on obtient :

- P X P => F1 =100%[Dominant]
- F1 X F1 =>F2= 9/16 + 3/16 + 3/16 + 1/16 = (3/4 + 1/4)(3/4 + 1/4)
  Le dihybridisme est une superposition de deux monohybridisme.
- Un test-cross (F1 X parent homozygote double récessif) donne 1/4+1/4+1/4+1/4 = (1/2+1/2) (1/2+1/2)
- Dans le cas de dihybridisme avec dominance et codominance, le croisement F1XF1 donne F2= (3/4 + ¼)(½ + ¼ + ¼)= 3/8+3/16+3/16+1/8+1/16+1/16

III. Interprétation chromosomique de l'hérédité :

1. Interprétation chromosomique du monohybridisme

On croise une drosophile grise de race sauvage avec une drosophile ébène. On obtient en F1 des drosophiles toutes grises.

Ces drosophiles croisées entre elles donnent une F2 formée de ¾ grise et ¼ ébène.

Analyse et interprétation :

NB : le caractère ébène provient d'une mutation. **La mutation** est l'apparition brusque d'un caractère, au sein d'une population initialement de lignée pure. La mutation est d'emblée héréditaire. Lorsqu'elle apparait dans une population, le caractère apparu est récessif et est pris comme référence dans la notation des allèles. Ainsi on notera ébène=e et gris e^+ ou +

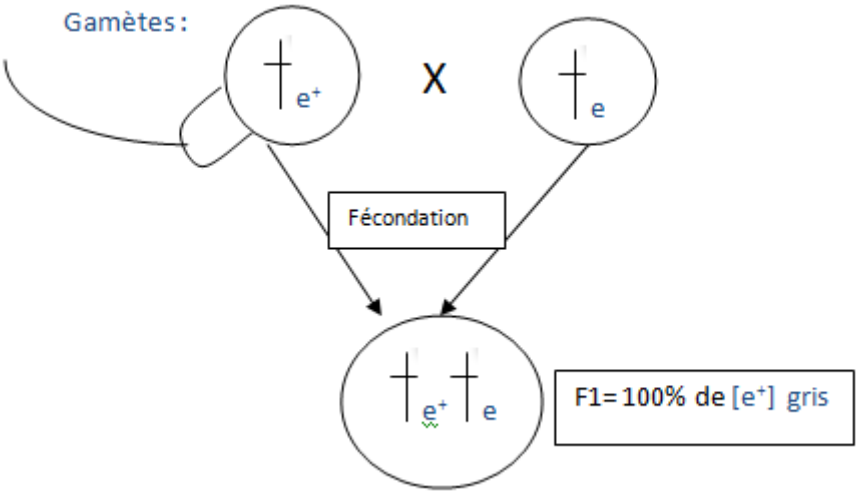
Analyse :

F1 étant uniforme, la 1e loi de Mendel alors est vérifiée, les parents sont de lignée pure. Et le caractère gris domine.

F2 étant hétérogène de type ¾ grise et ¼ ébène, alors la 2e loi de Mendel est vérifiée, c'est-à-dire il se produit une disjonction des allèles e et e^+ au moment de la gamétogenèse chez les parent hybrides de la F1.

Interprétation chromosomique:

Génotypes : $e^+ e^+$ [e^+] X $e e$ [e]



F1 X F1 : $e^+ e$ X $e^+ e$

Gamètes : e^+, e X e^+, e

Échiquier de croisement :

Gamètes mâles / Gamètes femelles	e^+	e
e^+	e^+ e^+ [e^+]	e^+ e [e^+]
e	e^+ e [e^+]	e e [e]

F2 =3/4 [e^+] + 1/4 [e]. Ces résultats sont conformes à ceux de l'expérience.

Pour expliquer cette disjonction des chromosomes, nous allons supposer que les allèles e^+ et e sont situés en deux points homologues (locus) sur les chromosomes d'une même paire (chromosomes homologues).
En effet, c'est à l'anaphase I de la méiose que les chromosomes homologues se séparent pour donner les gamètes haploïdes.

Rappel : un **locus** est l'endroit où se trouve placé l'allèle d'un gène sur un chromosome.

2. Interprétation chromosomique du dihybridisme

2.1. Interprétation chromosomique du dihybridisme avec de la ségrégation indépendante des allèles.

On croise une drosophile de race pure de type muté à corps ébène et ailes vestigiales (courtes) et une drosophile de race sauvage à corps gris et ailes longues. On obtient en F1 des drosophiles toutes à corps gris et ailes longues.
Le croisement F1 X F1 donne une F2 constituée des phénotypes suivants :

- Corps gris et ailes longues: 9/16
- Corps ébène et ailes longues : 3/16
- Corps gris et ailes vestigiales corps gris : 3/16
- Corps ébène et ailes vestigiales : 1/16

Faites l'interprétation chromosomiques de ces résultats.

Résolution :

Le 1e croisement donne une descendance uniforme : la 1e loi de Mendel est vérifiée : les parents sont de race pure.

Le caractère gris(e^+) domine ébène (e) et le caractère long (vg^+) domine vestigiale(vg)

Hypothèse : les deux gènes ou les deux couples d'allèles (e^+,e) et (vg^+,vg) sont portés par deux paires de chromosomes différents.

Vérification de l'hypothèse :

➢ 1e croisement :

Drosph à corps ébène et ailes vestigiales X Drosph à corps gris et ailes longues

Génotypes : e^+ e^+ vg^+ vg^+ [e^+ vg^+] X e e vg vg [e vg]

Gamètes : e^+ vg^+ X e vg

F1 : e^+ e vg^+ vg $[e^+ vg^+]$ F2= 100% $[e^+ vg^+]$ ailes longues et corps gris

➢ 2e croisement : **F1 X F1=F2**

Génotypes : e^+ e vg^+ vg $[e^+ vg^+]$ X e^+ e vg^+ vg $[e^+ vg^+]$

Gamètes : e^+ vg^+ ; e^+ vg ; e vg^+ ; e vg X e^+ vg^+; e^+ vg ; e vg^+ ; e vg

Échiquier de croisement :

ytes mâles / ytes femelles	e^+ vg^+	e^+ vg	e vg^+	e vg
e^+ vg^+	e^+ e^+ vg^+ vg^+ $[e^+ vg^+]$	e^+ e^+ vg^+ vg $[e^+ vg^+]$	e^+ e vg^+ vg^+ $[e^+ vg^+]$	e^+ e vg^+ vg $[e^+ vg^+]$
e^+ vg	e^+ e^+ vg^+ vg $[e^+ vg^+]$	e^+ e^+ vg vg $[e^+ vg]$	e^+ e vg^+ vg $[e^+ vg^+]$	e^+ e vg vg $[e^+ vg]$
e vg^+	e^+ e vg^+ vg^+ $[e^+ vg^+]$	e^+ e vg^+ vg $[e^+ vg^+]$	e e vg^+ vg^+ $[e vg^+]$	e e vg^+ vg $[e vg^+]$
e vg	e^+ e vg^+ vg $[e^+ vg^+]$	e^+ e vg vg $[e^+ vg]$	e e vg^+ vg $[e vg^+]$	e e vg vg $[e vg]$

F2= 9/16 $[e^+ vg^+]$ + 3/16 $[e^+ vg]$+ 3/16 $[e vg^+]$ + 1/16$[e vg]$

Ces résultats sont conformes à ceux de l'expérience. L'hypothèse est vraie, donc les deux couples d'allèles sont portés par deux paires de chromosomes différents. Chaque hydride a produit 4types de gamètes : 3e loi de Mendel (indépendance des caractères).

2.2. Interprétation chromosomique du dihybridisme avec linkage absolu : exception à la 3e loi de Mendel

On croise une drosophile de race pure au corps black et aux ailes vestigiales avec une drosophile sauvage de race pure au corps gris et aux ailes normales.

Tous les individus de la F1 obtenus ont un corps gris et des ailes normales.

Un male hybride de la F1 du premier croisement est croisé avec une femelle double récessive homozygote. On obtient 50% de drosophiles aux corps gris et ailes normales et 50% de drosophiles au corps black et ailes vestigiales.

Analyse et interprétation :

Les résultats 1e croisement sont conformes à la 1e loi de Mendel et que gris domine black, et normale domine vestigiale.

Notions: b=black, gris=b^{+}; vestigiale=vg, normal=vg^{+}

Les résultants du 2e croisement (qui est test cross) ne sont pas conformes à la 3e loi de Mendel (disjonction indépendante des couples d'allèle). Car on a obtenu F2= ½ + ½ (tous de type parentaux) au lieu de ¼+¼+¼+¼. Les types nouveaux sont absents.

Donc le mâle hybride n'a fournis que deux types de gamètes ($b^{+}vg^{+}$,b vg) au lieu de 4 types de gamètes.

Cela signifie que les deux gènes étudiés sont portés par la même paire de chromosomes homologues : c'est le **linkage absolu** (liaison absolue).

Vérification des résultats :

1e croisement :

Corps black et ailes vestigiales **X** corps gris et ailes normales

Génotypes : $\frac{b\ \ vg}{b\ \ vg}$ X $\frac{b+\ \ vg+}{b+\ \ vg+}$

Gamètes : b vg $b^{+}vg^{+}$

F1 : $\frac{b+\ \ vg+}{b\ \ \ vg}$ [b^{+} vg^{+}] 100% de drosophiles au corps gris et aux ailes normale.

2e croisement : mâle hydride de F1 X femelle double récessive

Génotypes : $\frac{b+\ \ vg+}{b\ \ \ vg}$ X $\frac{b\ \ vg}{b\ \ vg}$

Gamètes : $b^{+}vg^{+}$, b vg b vg

Échiquier de croisement :

ɣtes mâles / ɣtes femelles	$b^{+}vg^{+}$	b vg
b vg	$\frac{b+\ \ vg+}{b\ \ \ vg}$ [b^{+} vg^{+}]	$\frac{b\ \ vg}{b\ \ vg}$ [b vg]

F2= 50%[b^{+} vg^{+}] + 50% [b vg] . Ces résultats sont conformes ceux de l'expérience.

2.3. Interprétation chromosomique du dihybridisme avec linkage partiel et crossing-over

On croise une drosophile de race pure au corps black et aux ailes vestigiales avec une drosophile sauvage de race pure au corps gris et aux ailes normales.

Tous les individus de la F1 obtenus ont un corps gris et des ailes normales.

Dans l'exemple précédant, le deuxième croisement était fait entre un mâle hybride et une femelle double récessive. Cette fois-ci c'est avec une femelle hybride et un mâle double récessif. On obtient les résultats suivants :

- 41,5% de drosophiles au corps gris et ailes normales
- 41,5% de drosophiles au corps black et ailes vestigiales } types parentaux

- 8,5% de drosophile au corps black et ailes normales
- 8,5% de drosophile au corps gris et ailes vestigiales

} types nouveaux

Interprétation :

Ce résultat du deuxième croisement (F1Xparent mâle double récessif) ne s'accorde ni à la disjonction indépendante des allèles qui aurait donné 4 phénotypes (¼+¼+¼+¼), ni à une liaison absolue qui aurait donné 2 phénotype parentaux à 50% chacun.

Donc ici il s'agit ici d'une liaison partielle entre gènes (b^+b) et (vg^+vg) de la femelle hybride.

Cette liaison partielle (linkage partiel) ne s'est pas produite chez le mâle hybride.

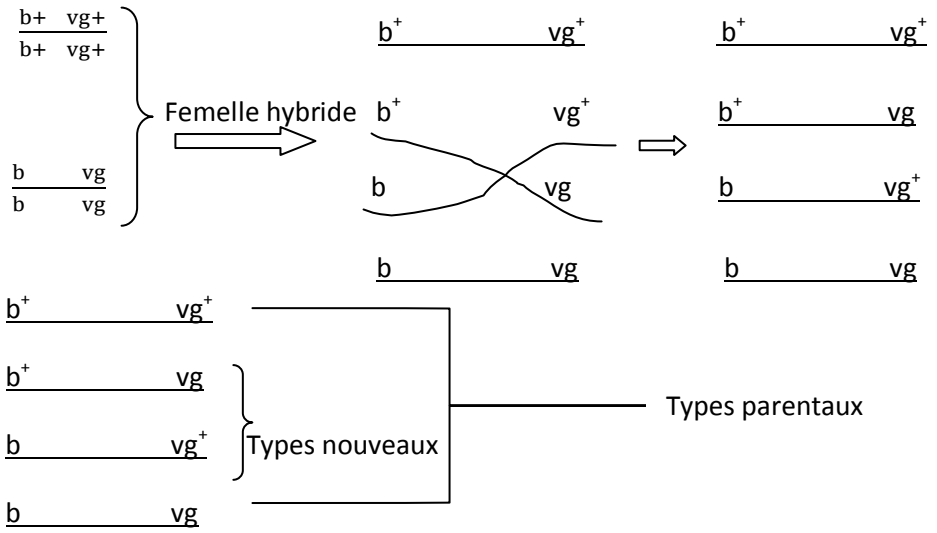
On voit que la liaison entre b^+-vg^+ et b-vg a été absolue dans 83% dans cas (41,5%+41,5%), c'est-à-dire dans la 83%, ce résultat est semblable à un linkage absolu (avec seulement deux phénotypes).

Dans 17% des cas (8,5% +8,5%), la liaison absolue est rompue et il se produit une recombinaison qui est responsable de l'apparition de nouveaux phénotypes inattendus. Dans ce cas, on dit que le taux de recombinaison est de 17%.

C'est Morgan qui va donner l'interprétation chromosomique de cette recombinaison.

En effet au cours de la méiose, lorsque les chromosomes homologues se séparent en anaphase I, il peut s'effectuer une cassure suivi d'un échange de fragments situé après le chiasma. Cette échange de fragment entre chromosomes homologues est appelé crossing-over.

Le crossing-over est un cas de brassage inter chromosomique.



3. Hérédité lié au sexe: exception à la 1e loi de Mendel

- On croise une drosophile femelle de race pure sauvage aux yeux rouges avec une drosophile mâle aux yeux blancs de type muté.

On obtient à la F1 des drosophiles toutes aux yeux rouges dont 50% de mâles et 50% de femelle.

- Une drosophile femelle aux yeux blancs croisée avec une drosophile mâle aux yeux rouges donne une F1 composé de 50% de drosophiles femelles aux yeux blancs et 50% de drosophiles mâle aux yeux blancs

Analyse et interprétation :

- le 1e croisement donne une F1 uniforme (tous les individus ont les yeux rouges). Ce qui est conforme à la 1e loi de Mendel. Le caractère yeux rouges domine le caractère yeux blancs. On note w=blanc et w^+=rouge
- le 2e croisement est un croisement réciproque. En effet dans le 1e croisement, la femelle a des yeux rouges et le mâle a des yeux blancs.
  Alors que dans le 2e croisement la femelle a des yeux blancs et le mâle a des yeux rouges.
- Les résultats du 2e croisement ne sont pas conformes à la 1e loi de Mendel car la F1 est polymorphe.
- La seule différence entre ces croisement étant le sexe qui porte le caractère, l'hétérogénéité observé dans le 2e croisement ne peut s'expliquer que si on suppose que le gène responsable de la couleur de l'œil est lé au

sexe, c'est-à-dire porté par les chromosomes sexuels X dans sa région n'ayant pas de correspondance avec le chromosome Y.

Vérification des résultats :

1e croisement :

Parent : femelle aux yeux rouges X mâle aux yeux blancs

Génotypes : Xw^+Xw^+ $[w^+]$ croisé avec XwY [w]

Gamètes : Xw^+ Xw , Y

Gamètes mâles / Gamètes femelles	Xw	Y
Xw^+	Xw^+Xw $[w^+]$ ♀	Xw^+Y $[w^+]$ ♂

100% de drosophile aux yeux rouges dont 50% de mâles et 50% de femelles

Ces résultats sont conformes à ceux de l'expérience.

2e croisement :

Parent : femelle aux yeux blancs X mâle aux yeux rouges

Génotypes : XwXw [w] croisé avec Xw^+Y $[w^+]$

Gamètes : Xw Xw^+ , Y

Gamètes mâles / Gamètes femelles	Xw^+	Y
Xw	Xw^+Xw $[w^+]$ ♀	XwY [w] ♂

50% de drosophiles mâles aux yeux blancs et 50% drosophiles femelles aux yeux rouges.

Ces résultats sont conformes à ceux de l'expérience.

L'hypothèse est vérifiée : le gène responsable de la couleur des yeux de la drosophile est porté par les chromosomes sexuels (gonosomes). Il s'agit donc d'une hérédité liée au sexe.

Conclusion : Pour savoir si un caractère est lié au sexe ou non, il faut faire un croisement réciproque.

- Si le croisement { Femelle A et mâle B / Femelle B et Mâle A } donne deux descendances identiques, semblables.

  Alors le gène responsable du caractère étudié est porté par les autosomes : c'est une hérédité autosomale

- Si le croisement { Femelle A et mâle B / Femelle B et Mâle A } donne deux descendances hétérogènes (différentes)

Alors le gène responsable du caractère étudié est porté par les gonosomes (chromosomes sexuels) : c'est une hérédité gonosomale ou hétérosomale

Remarque :

- L'originalité de l'hérédité hétérosomale réside dans le fait que les chromosomes X et Y ne sont que partiellement homologues. Une portion commune permet leur appariement au cours de la méiose.
- Chez les oiseaux et la plupart des insectes comme les papillons, la femelle est hétérogamétique ZW et le mâle homogamétique ZZ ; le chromosome Z porte le caractère étudié.

IV. Pourcentage de recombinaison et carte factorielle

On croise deux drosophiles de lignée pure :

Une femelle au corps sable (s), sans soie (sc) et sans nervure (c) avec un mâle de type sauvage (+) au corps gris avec soie et nervure.

Les hybrides de la F1 sont de deux types : les femelles sont de type sauvage (+) au corps gris avec soie et nervure et les mâles de type corps sable, sans soie et sans nervure [s sc c].

On croise les hybrides F1 entre aux et on obtient en F2 la descendance suivante :

- 280 drosophiles de type sauvage au corps gris avec soie et nervure [+ + +]
- 19 drosophiles au corps gris avec soie et sans nervure [+ + c]
- 68 drosophiles au corps gris sans soie et avec nervure [+ sc +]
- 128 drosophiles au corps gris sans soie et sans nervure [+ sc c]
- 140 drosophiles au corps sable avec soie et avec nervure [s + +]
- 72 drosophiles au corps sable avec soie et sans nervure [s + c]
- 21 drosophiles au corps sable sans soie et avec nervure [s sc +]
- 272 drosophiles au corps sable sans soie et sans nervure [s sc c]

Déterminer le pourcentage de recombinaison puis établir la carte factorielle relative aux trois gènes considérés.

Femelle [s sc c] X mâle [+ + +] ➔ F1 : { Femelle [+ + +] ; Mâle [s sc c] }

La F1 un est hétérogène et les parent sont de lignée pure. Il s'agit donc d'une hérédité gonosamale.

Vérification :

Parents: s sc c + + +

s sc c x ___/___

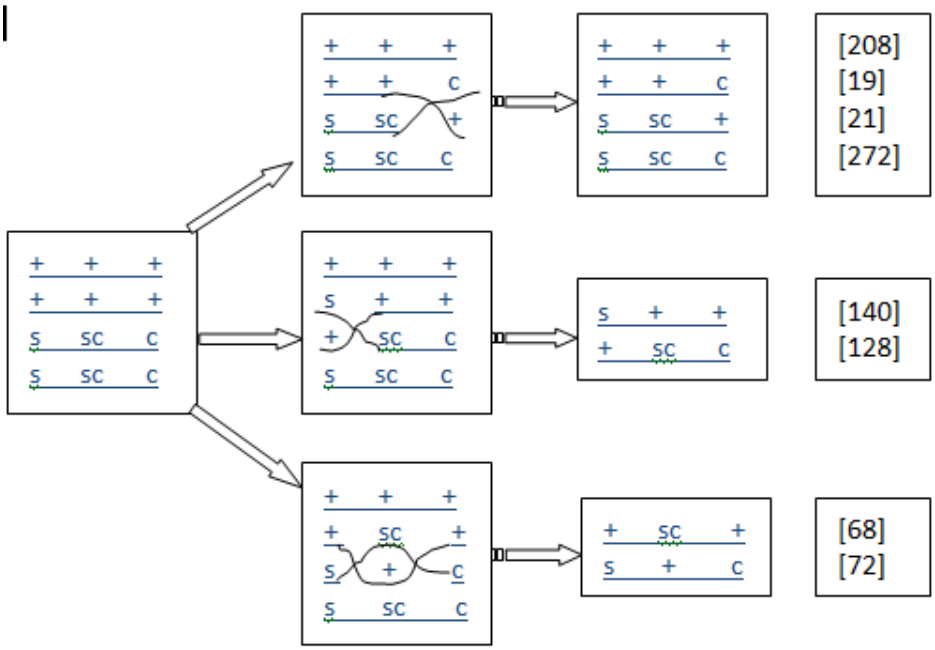
Gametes: s sc c + + + , ___/___

Gamètes mâles / Gamètes femelles	+ + +	___/___
s sc c	+ + + ♀ [+ + +] s sc c	s sc c ___/___ ♂ [s sc c]

50% de femelles sauvages [+ + +] et 50% de mâle [s sc c].

Ces résultats sont conformes à ceux de l'expérience : il s'agit d'une hérédité gonosomale.

Les résultats de la F2 ne s'accordent ni à la 3e loi de Mendel (disjonction indépendante des caractères), ni à un linkage absolu (avec absence des types nouveaux). Donc s'agit d'un linkage partiel ou crossing over de la femelle hybride.



Les pourcentages de recombinaison:

Le taux de recombinaison exprime la fréquence des crossing-over entre deux gènes.

Il est donné par la relation : nombre de gamètes recombinés x 100 / nombre total de gamètes testés. Il est d'autant plus élevé que la distance entre les gènes considérés est grande.

Une carte factorielle est une représentation schématique montrant la location relative de gènes liés sur les chromosomes porteurs

L'unité de distance arbitraire est le centimorgan qui correspond à 1% de recombinaison.

s – sc = $\frac{(140+128)+(68+72)}{1000}$ x100 = 40,8% s – sc= 40,8 cmg

sc – c = $\frac{(19+21)+(68+72)}{1000}$ X100 = 18% sc – c = 18 cmg

s – c = $\frac{(19+21)+(140+128)+2(68+72)}{1000}$ x 100= 58,8% s – c = 58,8 cmg

Echelle: 1cm----------→ 5cmg

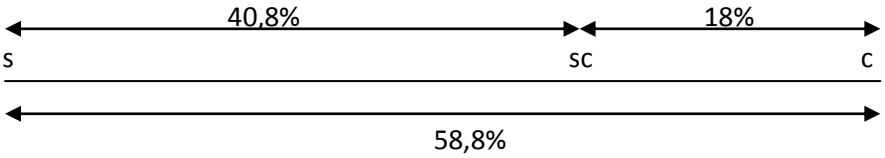
1cm----------→ 5cmg

?----------→58,8cmg => $\frac{58,8}{5}$=11,76cm

s - c→11,8cm

s - sc→ 8,16cm

sc - c→ 3,6cm



Carte factorielle relative aux trois gènes considérés

A RETENIR POUR LA RESOLUTION DES EXERCICES DE GENETIQUE

I. PREMIERE LOI DE MENDEL

NOM : loi de l'uniformité des hybrides de la première génération F1

Énoncé : « lorsqu'on croise deux races pures différents par un ou plusieurs caractères, les hybrides de première génération sont tous semblables (même phénotypes) ; soit ils rappellent les caractères parentaux quand il y a dominance, soit ils montrent un phénotype intermédiaire quand il y a codominance entre les caractères parentaux »

Descendance homogène (100% du même phénotype)	⇒ parents croisés sont de races (lignées) pures

Réciproque de la 1e loi : dans un croisement où les génotypes des parents sont inconnus, si en F1 on obtient des individus tous semblables, alors on en déduit que les parents sont de lignée pure.

II. EXCEPTION A LA 1e LOI DE MENDEL : Hérédité liée au sexe (gonosomale)

Soient [A] et [B] deux phénotypes d'individus de race pures :

(1) Femelle [A] X Mâle [B] : on obtient F1déterminée

(2) Femelle [B] X Mâle [A] : on obtient F1' différente de la précédente.

Les croisements (1) et (2) sont dits **réciproques**, on constate que leurs F1 respectives sont différentes.
Il s'agit donc d'une hérédité liée au sexe et le ou les gène (s) étudié (s) est (sont) porté (s) par la partie spécifique d'un chromosome sexuel (gonosome).

Chez l'Homme, la Drosophile et la plupart des espèces, la femelle est homogamétique XX (deux gonosomes homologues) et le mâle est hétérogamétique XY (deux gonosomes différents).

Remarque : Chez les oiseaux et les papillons, c'est la femelle qui est hétérogamétique et le mâle homogamétique.
NB : Si la F1 d'un croisement est identique à celle du croisement réciproque (F1 identique quelque soit le sens du croisement), alors il s'agit d'une hérédité autosomale (gènes portés par les autosomes).

QUELQUES PROPORTIONS CARACTERISTIQUES D'UNE F2 EN MONOHYBRIDISME :

Proportions observées	Types de croisement déduits
(3/4 + 1/4)	F2=F1XF1 : Monohybridisme avec dominance
(2/3 + 1/3)	F2=F1XF1 : Monohybridisme avec dominance et un allèle létal provoquant la disparition des homozygotes pour cet allèle
(1/4 + 1/2 + 1/4)	F2=F1XF1 : Monohybridisme avec codominance

III. DEUXIEME LOI DE MENDEL

NOM : loi de la pureté des gamètes

Énoncé : « les individus de la génération F2=F1XF1 sont différents les uns des autres. Cette différence s'explique par une disjonction des allèles au cours de l'anaphase1 de la méiose chez les individus F1 croisés, de telle sorte que chaque gamète ne reçoit qu'un seul des allèles contrôlant l'apparition du caractère »
Ce qui signifie que les gamètes ne sont jamais hybrides, ils sont toujours purs. C'est pourquoi on parle de loi de la pureté des gamètes.

IV. TROISIEME LOI DE MENDEL

NOM : loi de l'indépendance des caractères

Énoncé : « lors de la formation des gamètes, il ya une disjonction indépendante ou ségrégation aléatoire pour les différents couples d'allèles donnant ainsi des gamètes équiprobables »
En réalité, la 3e loi de Mendel n'est rien d'autre que sa 2e loi appliquée au dihybridisme

QUELQUES PROPORTIONS CARACTERISTIQUES D'UNE F2 EN DIHYBRIDISME

Proportions observées	Types de croisement
(9/16 + 3/16 + 3/16 + 1/16)= (3/4 + 1/4) (3/4 + 1/4)	F2=F1 X F1 : Dihybridisme avec double dominance et indépendance des caractères
(3/16 + 6/16 + 3/16 + 1/16 + 2/16 + 1/16)= (3/4 + 1/4)(1/4 + 1/2 + 1/4)	F2=F1 X F1 : Dihybridisme avec une dominance associée à une codominance et gènes non liés
(1/4 +1/4 +1/4 +1/4) = (1/2 +1/2) (1/2 +1/2)	F2=F1 X P2 : Test-cross avec P2=parent double récessif
(3/4 + 1/4) proportions qui rappelant une F2 d'un monohybridisme avec dominance	F2=F1 X F1 : Dihybridisme avec double dominance et linkage absolue

V. EXCEPTION A LA TROISIEME LOI DE MENDEL : Liaison des gènes

Pourcentages observés	Types de croisements déduits
25% d'un phénotype [A] 25% d'un phénotype [B] 25% d'un phénotype [C] 25% d'un phénotype [D] Quatre phénotypes avec des proportions égales	F2=F1 x P (récessif) : Test cross d'un dihétérozygote avec des gènes indépendant, c'est-à-dire non liés (3e loi de Mendel vérifiée)
50% d'un phénotype [A] 50% d'un phénotype [B] (Deux phénotypes parentaux sans recombinaison	F2=F1 x P (récessif) : Test cross d'un dihétérozygote avec des gènes présentant un linkage absolue (Exception à la troisième loi de Mendel)
Quatre phénotypes dans des proportions différents (égales deux à deux) avec les parentaux plus abondant que les recombinés	F2=F1 x P (récessif) : Test cross d'un dihétérozygote avec liaison partielle des gènes (phénomène de recombinaison par crossing-over)

VI. TECHNIQUES POUR RESOUDRE UN EXERCICE DE GENETIQUE CLASSIQUE :

Pour résoudre un exercice de génétique, il faut effectuer les opérations suivantes :

1. Nommer les phénotypes parentaux
2. Nommer les phénotypes des descendants
3. Dire s'il s'agit d'un monohybridisme, d'un dihybridisme ou d'un trihybridisme
4. Retrouver la dominance allélique pour chaque gène et symboliser les allèles
5. A partir des proportions ou pourcentages des divers phénotypes et des croisements (voir tableaux ci-dessus), raisonner pour retrouver s'il s'agit :
   - D'une hérédité autosomale ou gonosomale
   - D'une génération F2=F1XF1 ou d'un test-cross
   - D'un dihybridisme avec gène indépendant, ou avec liaison absolue des gènes ou alors avec liaison et recombinaison par crossing-over.
6. Établir les génotypes des parents ;
7. Établir les gamètes parentaux et leurs proportions ;
8. Établir l'échiquier de croisement qui permet de retrouver les différents phénotypes observés et les pourcentages (proportions) correspondants ;
9. Établir les génotypes des descendants ;
10. Recommencer le raisonnement avec tous les croisements (si nécessaire)

Le bac est un examen sérieux qui demande une bonne préparation !!!
«Tout le monde peut avoir le bac, mais tout le monde ne l'aura pas »
M. NGOM, Professeur de SVT

Thème XII: **L'HÉRÉDITÉ HUMAINE**

INTRODUCTION :

La Génétique est le domaine de la science qui traite de l'Hérédité, c'est-à-dire la transmission des caractères d'un individu à ses descendants.

L'hérédité humaine étudie la transmission des caractères des parents aux enfants.

Les mécanismes de la transmission des caractères héréditaires chez l'espèce humaine obéissent aux mêmes lois que celles des autres espèces, aussi bien animales que végétales.

Cependant, pour diverses raisons, la génétique humaine a recours à des méthodes spécifiques, utilisant une démarche plus probabiliste qu'expérimentale.

En plus de la transmission de caractères, la génétique humaine s'intéresse aujourd'hui aux maladies héréditaires et anomalies chromosomiques, bouleversant le domaine de la médecine préventive et curative.

Les chromosomes sont les supports des caractères héréditaires.

- *Lorsque le gène est porté par les autosomes, on parle d'hérédité autosomale.*
- *Lorsque le gène est porté par les gonosomes (chromosomes sexuels), on parle d'hérédité gonosomale.*

I. Particularité des méthodes d'étude de l'hérédité humaine :

1. Quelques problèmes de la génétique humaine

L'étude de la transmission des caractères chez l'espèce humaine se heurte à des obstacles (difficultés) :

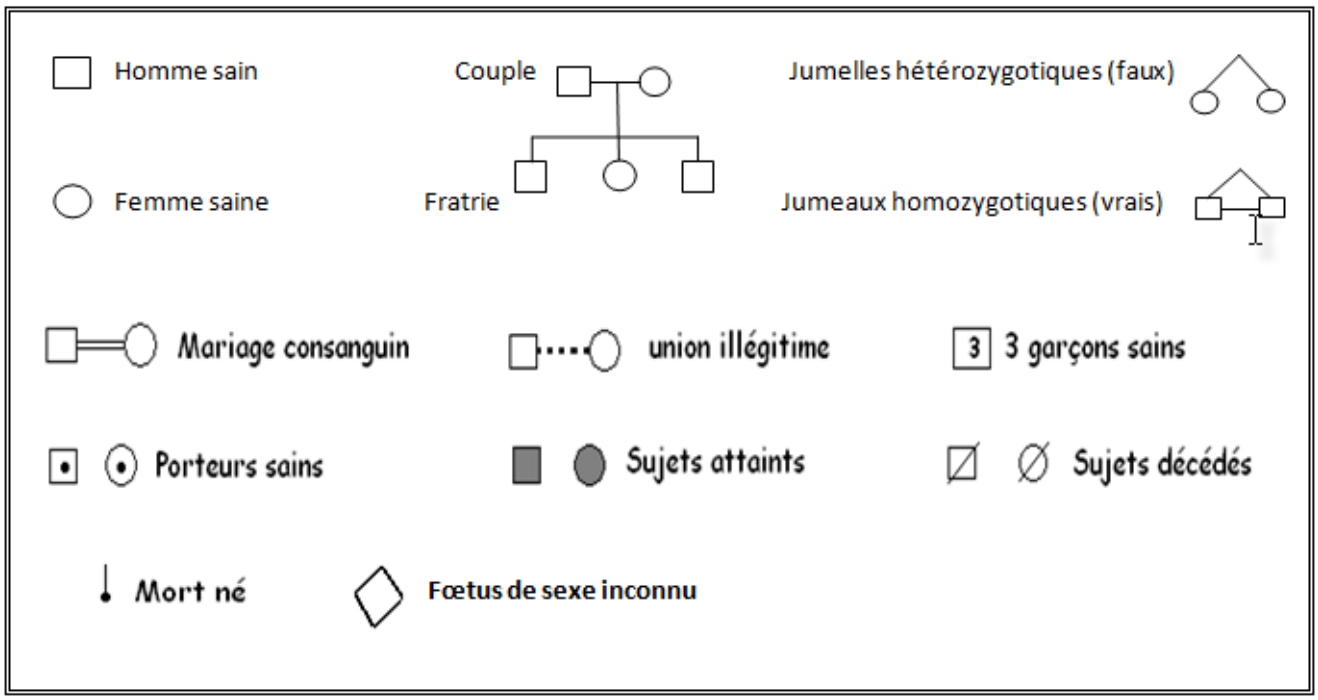
- L'homme ne peut pas être considéré comme un matériel expérimental. Il est impossible de réaliser des croisements expérimentaux comme on le souhaite, pour des raisons d'éthique, de religion, de coutume…
- Le temps séparant deux générations successives est trop long. La gestation dure 9 mois et les descendants restent longtemps avant de se reproduire (plus de 18ans environ).
- le nombre de descendants par génération est relativement faible (5 à 8 enfants ou même moins), ce qui ne permet pas l'application des lois statistiques.
- La formule chromosomique de l'Homme est pléthorique : 2n = 46 chromosomes. Ce qui est trop important et difficile à manipuler, contrairement aux autres espèces dont 2n=4 ou 6 ou 8 chromosomes.

Pour contourner ces obstacles on procède en général par l'analyse des pédigrées ou arbres généalogiques. On peut ainsi localiser un gène étudié et déterminer son mode de transmission.

Cette étude est complétée par :

- **la réalisation de caryotypes** qui aide à diagnostiquer les anomalies liées au nombre et à la structure des chromosomes.
- **La biologie moléculaire** qui permet une analyse nette de l'ADN qui signale la présence ou l'absence de certains gènes)

2. Établissement d'un pédigrée ou arbres généalogiques.



Chez l'espèce humaine, la formule chromosomique est 2n=46chromosomes avec :

– Chez l'homme : 2n= 44 autosomes + XY (chromosomes sexuels) ==> 2types de spermatozoïdes : $\begin{cases} n = 22A+X \\ n = 22A+Y \end{cases}$

– Chez la femme: 2n= 44 autosomes + XX (chromosomes sexuels) ==> ovule : n= 22A+X

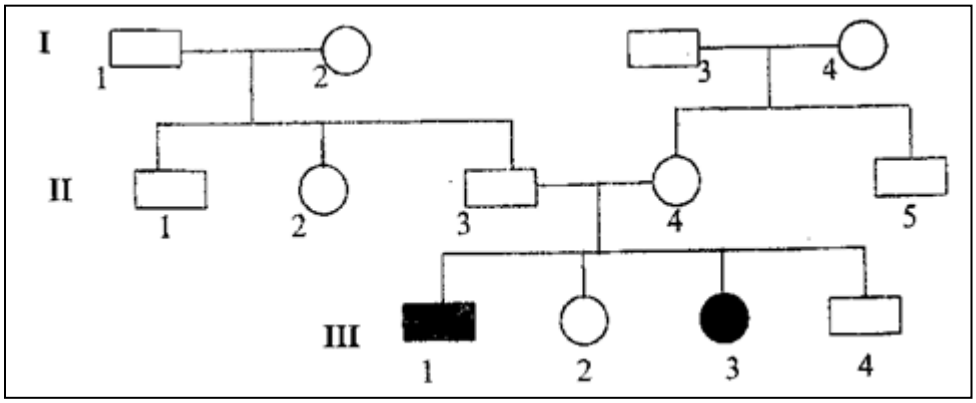
Certains caractères sont transmis par les autosomes et d'autres par les gonosomes.

II. Quelques cas d'hérédité autosomale chez l'espèce humaine

1. Transmission de l'albinisme :

L'albinisme est une anomalie congénitale caractérisée par une absence de pigment (mélanine) dans la peau, les cheveux, les poils, et l'iris.

Soit l'arbre généalogique suivant :



a) L'allèle responsable de l'albinisme est-il dominant ou récessif ?

b) S'agit-il d'une hérédité autosomale ou gonosomale ?

Résolution :

Transmission de l'albinisme.

a) Les enfants III_1 et III_3 de la 3e génération sont albinos alors que leurs parents de la 2e génération II_3 et II_4 sont apparemment sains. Donc l'allèle responsable de l'anomalie existait chez les parents, mais il était masqué par l'allèle normal. L'allèle responsable de l'albinisme est récessif et l'allèle normal est dominant.

On note albinisme=a et normale=N

b) Localisation du gène albinisme sur les chromosomes :

- Supposons que l'albinisme soit une hérédité gonosomale portée par le chromosome Y :

La fille III_3 est albinos, alors que la femme n'a pas de chromosome Y : cette hypothèse est fausse

- Supposons que l'albinisme soit une hérédité gonosomale portée par le chromosome X :

Si l'albinisme est lié au gonosome X, alors toutes les filles atteintes auront un génotype XaXa et serait d'un père albinos XaY. Ce qui n'est pas le cas, car le père II_3 est normal : l'allèle responsable de l'albinisme n'est pas lié au gonosome X.

Il s'agit donc d'une hérédité autosomale.

Les génotypes de quelques individus : personne albinos :($\frac{a}{a}$)[a] ; parents II_3 et II_4 ($\frac{N}{a}$)[N] =personne vectrice ;

III_2 et III_4 ($\frac{N}{a}$)ou ($\frac{N}{N}$)[[N]

2. <u>Transmission des groupes sanguins</u>

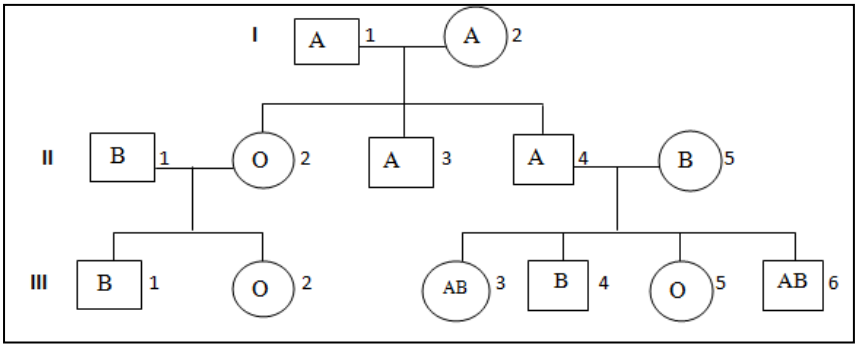
Les groupes sanguins résultent de l'existence d'antigènes naturels (agglutinogènes) A et B à la surface des hématies. Ce qui donne fondamentalement 4 types de groupes sanguins :

- **Groupe A** : présence des antigènes A à la surface des hématies
- **Groupe B** : présence des antigènes B à la surface des hématies
- **Groupe AB** : présence des antigènes A et des antigènes B à la surface des hématies
- **Groupe O** : absence d'antigènes à la surface des hématies

La synthèse de ces agglutinogènes (protéine) est contrôlée par un gène avec trois allèles :

- ✓ L'allèle A dirige la synthèse de l'antigène A
- ✓ L'allèle B dirige la synthèse de l'antigène B
- ✓ L'allèle O ne dirige la synthèse d'aucune protéine.

Soit l'arbre généalogique suivant :



a) Déterminons le rapport de dominance entre ces allèles

b) S'agit-il d'une hérédité autosomale ou gonosomale ?

c) Écrire le génotype possible de chaque individu.

<u>Résolution</u>

a) Déterminons le rapport de dominance entre ces gènes :

La fille II_2 est du groupe O alors que ses parents I_1 et I_2 sont du groupe A. De même que le fils III_5 est du groupe O alors que ces parents II_4 et II_5 sont respectivement des groupes A et B. L'allèle O existait chez les parents mais il était masqué par A et B. Il est donc récessif.

De même ce couple II_4 et II_5 a donné naissance à des enfants du groupe AB. Donc il ya codominance entre les allèles A et B.

b) Localisation des gènes sur les chromosomes :

- Si ces gènes étaient portée par le chromosome Y, alors tout garçon aurait le même groupe sanguin que son père. Ce qui n'est pas le cas, car le père II_4 est du groupe A alors que ses fils sont du groupe B et AB.

- Si ces gènes étaient liés au chromosome X, toute fille groupe O aurait forcement le même groupe que son père. Ce qui n'est pas le cas, car la fille II_2 a un père du groupe A.

Il s'agit donc d'une transmission autosomale.

c) Les génotypes : $I_1(\frac{A}{O})$[A] ; $I_2(\frac{A}{O})$[A] ; $II_1(\frac{B}{O})$[B], $II_2(\frac{O}{O})$[O] , $II_3(\frac{A}{O})$ ou$(\frac{A}{A})$[A], …

3. <u>Transmission du facteur rhésus.</u>

Le facteur rhésus est dû à l'existence d'un antigène naturel supplémentaire D à la surface des hématies. Le gène responsable de facteur rhésus comporte 2 allèles :

- Rhésus positif (Rh^+) si l'antigène est présent : c'est l'allèle dominant
- Rhésus négatif (Rh^-) si l'antigène est absent : c'est l'allèle récessif

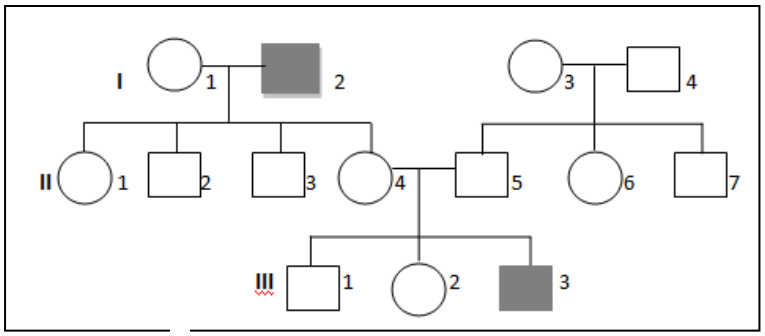
Un sujet de phénotype [Rh^+] a pour génotype $\frac{Rh+}{Rh+}$ ou $\frac{Rh+}{Rh-}$

Un sujet de phénotype [Rh^-] a pour génotype $\frac{Rh-}{Rh-}$

III. <u>Quelques cas d'hérédité liée au sexe (gonosomale) chez l'espèce humaine</u>

1. <u>La transmission de l'hémophilie :</u>

L'hémophilie, une anomalie grave de la coagulation du sang dû à une déficience enzymatique et qui ne frappe que les garçons.



a) L'allèle responsable de l'hémophilie est-il dominant ou récessif ?
b) S'agit-il d'une hérédité autosomale ou gonosomale ?

<u>Résolution :</u>

a) L'examen du pédigrée montre que le garçon III_3 qui est malade a des parents apparemment sains. Ce qui veut dire que gène est présent et que l'allèle hémophile est masqué par l'allèle normal qui assure une coagulation correcte du sang. L'allèle de l'hémophilie est donc récessif noté h par rapport à l'allèle normal noté N.

b) L'allèle n'est pas lié au chromosome Y car si c'était le cas, le garçon III_3 aurait un père II_5 malade. De même que le père I_2 n'aurait que des fils malades. Ce qui n'est pas le cas, car les fils II_2 et II_3 sont apparemment sains.

L'hémophilie n'est pas lié aux autosomes car si c'était le cas, il y 'aurait au moins une fille malade. Ce qui n'est pas le cas. Il s'agit donc d'une hérédité gonosomale liée au chromosome X.

Génotypes : homme malade XhY, homme sain XNY, femme vectrice II_4 XNXh

2. <u>Transmission du daltonisme</u>

Le daltonisme est une anomalie de la vision des couleurs. Un daltonien ne distingue pas le rouge du vert.

C'est une maladie héréditaire dont l'allèle responsable est récessif et lié au chromosome sexuel X.

Exemple :

Une femme de vision normale dont le père était daltonien se marie avec un homme dont la mère était daltonienne.

a) Quelle est la probabilité pour qu'un enfant de ce couple soit daltonien ?

b) La grand-mère maternelle d'un homme avait une vision normale, son grand père maternel était daltonien, sa mère daltonienne, son père avait une vision normale.

Établir le pédigrée de cette famille puis donner les génotypes des deux parents et des grands parents.

c) Quelle est le type de vision de cet homme ?

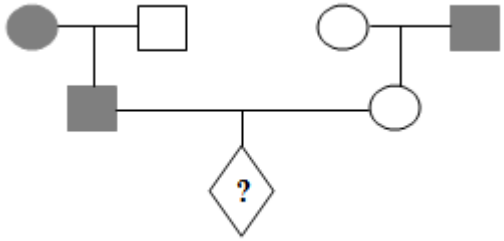
d) S'il a deux sœurs, quel est leur type de vision ?

e) Une fille est fiancée à un garçon daltonien et vous demande si elle risque d'avoir des enfants daltoniens.

Sachant qu'elle a une vision normale et qu'elle ignore la vision de ses parents décédés, que devez-vous lui répondre ?

Résolution :

a)



L'allèle responsable de la maladie est récessif, on notera daltonien=d et normale=N

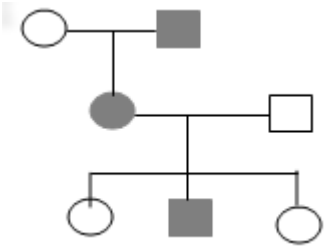
Génotypes : XdY x XNXd

Gamètes : Xd, Y XN, Xd

Gamètes Mâles / Gamètes femelles	Xd	Y
XN	XNXd [N]	XNY [N]
Xd	XdXd [d]	XdY [d]

[d]=50% dont 25% mâle et 25% femelle.

b) Le pédigrée



Génotypes :

Grand père : XdY XNXd Grand-mère

Mère XdXd XNY père

c) Si la mère était malade et l'allèle lié au chromosome X est récessif, alors tout fils doit être malade. Donc l'homme est de génotype XdY.

d) Ses sœurs seront XNXd

e) Si elle est de génotype XNXd

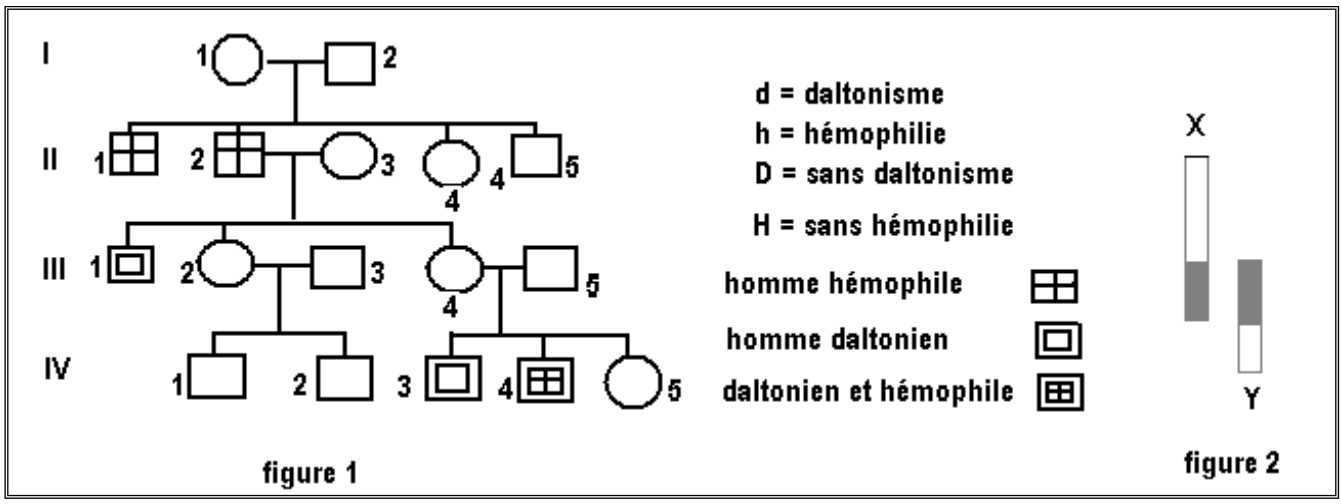
XNXd x XdY

Alors la probabilité d'avoir un enfant malade est de 50%

Si elle est de génotype XNXN, la probabilité d'avoir un enfant malade est nulle 0%.

Exercice :

Le pédigrée suivant représente celui d'une famille frappée par deux maladies : l'hémophilie et le daltonisme.



a) Montrer que les allèles mutés, daltonien et hémophile sont récessif.

b) Écrire les génotypes des sujets : I_1, I_2, II_2, II_3, III_1, III_4

c) Le garçon IV_4 est daltonien et hémophile, donner son génotype puis expliquer son origine.

Résolution :

L'hémophilie et le daltonisme sont des anomalies gonosomales X

a) II_1 et II_2 sont malade alors que leurs parents semblent sains. Donc l'allèle responsable du l'hémophilie existait chez leur mère (vectrice) mais était masqué par l'allèle normal.

III_3 est daltonien alors que la mère II_3 est apparemment saine. Donc l'allèle responsable du daltonisme existait chez la mère mais était masqué par l'allèle normal.

L'allèle est récessif noté h=hémophile, d=daltonien et N=normal.

b) Les génotypes

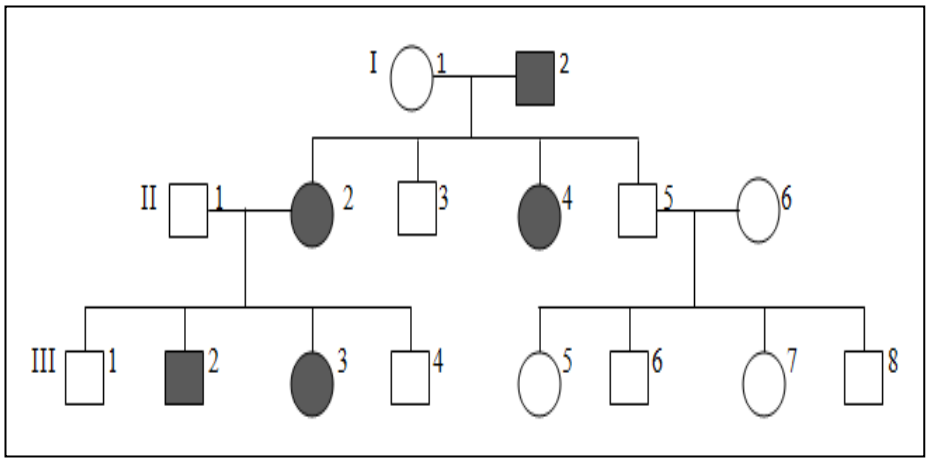
I_1 : I_2 : II_1 : II_2 : III_1 : III_4 :

c)

3. Transmission du rachitisme :

Le rachitisme héréditaire ou rachitisme familiale vitamito-résistant est une anomalie liée à une absence de fixation du calcium sur les os qui demeurent mous.

Exemple de transmission : soit l'arbre généalogique suivant



a. L'allèle responsable du rachitisme est-il dominant ou récessif ?
b. Le gène est-il porté par les autosomes ou les gonosomes ?
c. Indiquer le génotype des membres de cette famille.

IV. Quelques anomalies chromosomiques :

1. Anomalies liées au nombre de chromosome

a. La trisomie 21 ou syndrome de Down ou Mongolisme

La trisomie 21 est une malformation congénitale caractérisée par :

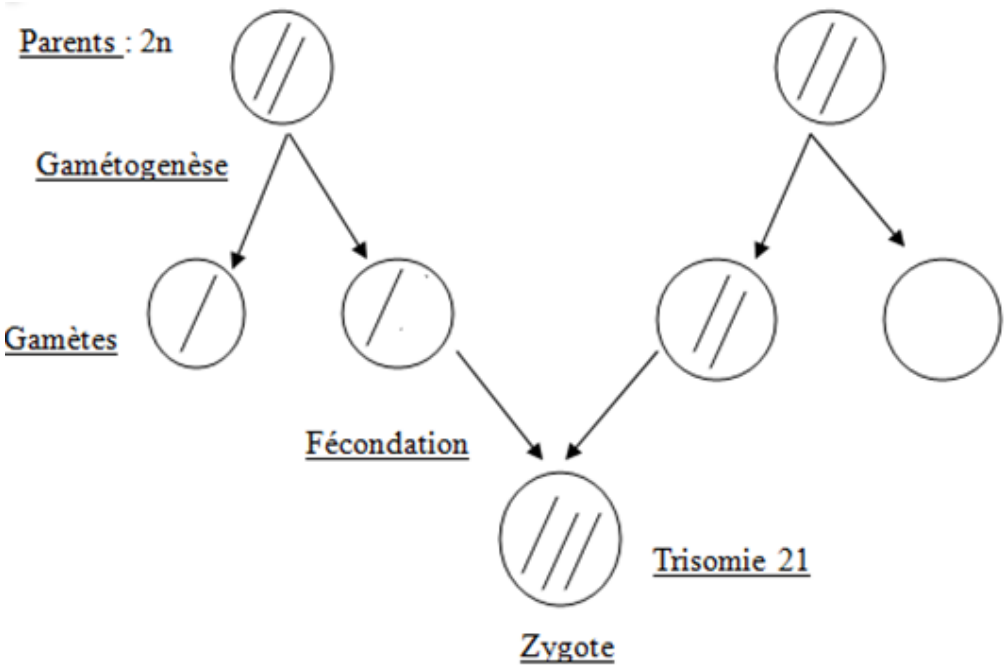
- Une anomalie morphologique général : yeux bridés, taille courte, tête ronde à visage large, main courte ne présentant qu'un seul pli transversale…)
- Une déficience mentale plus ou prononcée : l'âge mental dépasse rarement 7ans.

Le caryotype des trisomes (Mongoles) comporte 3 autosomes à la 21e paire.

Leur formule chromosomique s'écrit 2n=46 + 1 chromosome 21= 47 chromosomes.

Explication :

Un des gamètes de cet individu possède 2 chromosomes 21 (au lieu de 1 chromosome). Ce la est du à la non ségrégation des chromosomes de 21e paire à la l'anaphase 1 de la méiose.



b. Le syndrome de Turner

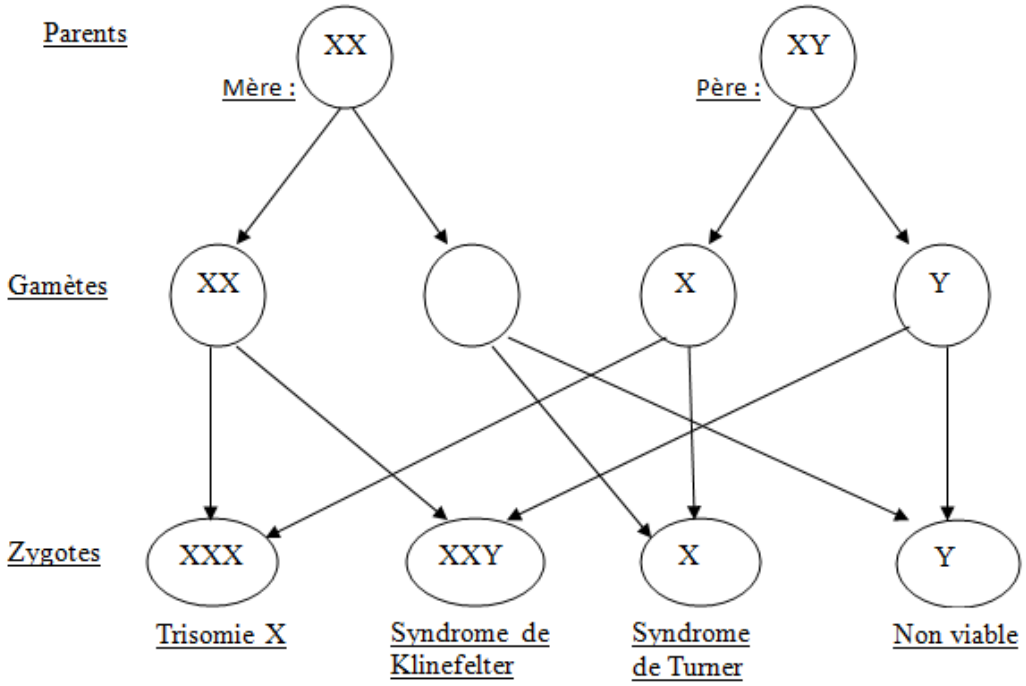
C'est une anomalie pourtant sur les chromosomes sexuels X.

Elle résulte de l'absence de disjonction des chromosomes pendant la formation des gamètes. Certains gamètes comportent un chromosome surnuméraire X et d'autres sont sans gonosome.

- Pour les premiers, leur fécondation par un gamète mâle X entraine une trisomie sexuelle XXX. Leur fécondation par un gamète Y entraine une trisomie sexuelle XXY (syndrome de Klinefelter)
- Pour les derniers, leur fécondation par le même gamète X entraine une monosomie qui est à l'origine du syndrome de Turner. La formule chromosomique s'écrit 2n = 44A + X.

Les sujets atteints sont de sexe féminin. Ils sont de petite taille, stériles et avec des caractères sexuels secondaires très peu développés.

Les sujets qui ont la trisomie X sont de sexe féminin, stériles avec un retard mental.



c. **Le syndrome de Klinefelter :**

Les individus atteint de cette anomalie sont de sexe masculin et sont stériles. Ils présentent à la fois des caractères sexuels secondaires mâle et femelle. Leur formule chromosomique s'écrit 2n = 44A + XXY. Il ya donc un chromosome X supplémentaire.

2. **Les anomalies liées une délétion :**

La délétion est la perte d'un fragment de chromosome ou d'un chromosome entier. Les chromosomes portent les gènes sur des sites appelés locus. La perte d'un fragment portant un ou plusieurs gènes entraine la non expression des gènes perdus.

La délétion se manifeste différemment selon le chromosome affecté et le nombre de gènes perdus.

3. **Les anomalies liées une translocation :**

La translocation est un échange de fragments entre deux chromosomes non homologues.

NB : l'échange de fragment entre chromosome homologue est un crossing-over.