

COURS DE SVTEEBH NIVEAU TERMINALE C

MODULE I : LE MONDE VIVANT

SEQUENCE 1 : ORGANISATION STRUCTURALE DE LA CELLULE

Compétence : Observer les cellules animale et végétale en microscopie et donner les rôles des organites cellulaires.

Leçon 1 : Cellule en microscopie optique

Guide d'exploitation 1:

- 1- Que représentent ces schémas ?
- 2- Relever les parties communes et les parties propres à chacun.
- 3- Que pouvez-vous déduire de cette observation ?

Toutes les cellules apparaissent constituées de trois parties essentielles : la membrane cytoplasmique ou plasmique, le cytoplasme avec de nombreuses inclusions et le noyau. Dans les cellules végétales, la membrane plasmique est doublée à l'extérieur par une membrane squelettique ou pecto-cellulosique.

Leçon 2 : Cellule en microscopie électronique

Figure 1

Figure 2

Document 1

L'observation au ME permet de confirmer la présence des parties mises en évidence au MO. Elle permet en plus de découvrir dans le cytoplasme des sous-unités structurales et fonctionnelles qui assurent les activités fondamentales communes à toutes les formes de vie : les organites.

Leçon 3 : Comparaisons des cellules

Critère	Cellule animale	Cellule végétale
Parties organites communs		
Parties organites propres		

- Observer le document ci-dessous et compléter le tableau
- Etablir une différence entre une cellule observée au MO et une cellule observée au ME

Leçon 4 : Principaux organites cellulaires et leurs rôles

- Noyau : siège de l'information génétique C'est dans le noyau que se trouvent les chromosomes.
- Réticulum endoplasmique : Il assure la biosynthèse et le transport de molécules.
- Appareil de Golgi : C'est le lieu de transformation finale des protéines nouvellement synthétisées
- Vacuoles : c'est le lieu de stockage des déchets cellulaires ou de l'eau chez les plantes.

- Centrosome : contribue à la formation du fuseau mitotique ; joue un rôle cinétique des chromatides
- Lysosomes et peroxysomes. Ils ont pour fonction de dégrader les éléments cellulaires endommagés ou inutilisés, ainsi que les particules alimentaires, les virus et les bactéries phagocytés.
- La mitochondrie C'est le siège des oxydations cellulaires (production d'énergie).
- Le chloroplaste : C'est le siège de la photosynthèse.

SEQUENCE 2 : ECHANGES CELLULAIRES

Compétence : Limiter les conséquences liées aux échanges d'eau, de substances dissoutes et de particules entre la cellule et le milieu ambiant.

Leçon 1 : Les échanges d'eau

1. Cas des cellules végétales

Expériences et observations :

Prélevons les cellules de l'épiderme de la fleur d'hibiscus dont les vacuoles sont naturellement colorées. On monte ces cellules entre lame et lamelle et observons la préparation au microscope dans différentes solutions :

- En Plaçant ces cellules dans une **goutte d'eau distillée** (solution hypotonique), l'examen microscopique montre de grandes vacuoles colorées occupant pratiquement tout le cytoplasme et ne laissant qu'un petit espace cytoplasmique : une telle cellule est dite **turgescence**. C'est l'état normal de la cellule végétale.

- Si cette cellule est placée dans une **solution osmolaire de glucose** (solution hypertonique), on constate quelques heures après un décollement de la membrane plasmique qui ne reste attachée à la paroi qu'en de points précis : une telle cellule est dite **plasmolysée**.

- En ramenant les cellules plasmolysées dans une solution hypotonique (eau distillée), elles réabsorbent l'eau et retrouve leur forme initiale : c'est la **déplasmolyse**. La turgescence et la plasmolyse sont les conséquences de l'osmose.

2. Cas des cellules animales

Expériences et observations :

On dispose de six tubes à essai numérotés de 1 à 6 contenant des solutions de NaCl de **concentrations croissantes**. On ajoute ensuite cinq gouttes de sang frais de mouton à chaque tube. Après une légère agitation, les tubes sont laissés au repos pendant 12 heures.

On procède aux observations microscopiques et macroscopiques de chaque tube. Les résultats sont consignés dans le tableau 2.1.

Tube		1	2	3	4	5	6
Concentration des solutions de NaCl		2 g.L ⁻¹	4 g.L ⁻¹	6,5 g.L ⁻¹	9 g.L ⁻¹	12 g.L ⁻¹	15 g.L ⁻¹
Aspect macroscopique	Surnageant	Rose pâle	Rose pâle	Légèrement rose	Incolore	Incolore	Incolore
	Culot	Rien	Rien	+	++	++	++
Aspect microscopique des hématies		Invisible	Invisible	Circulaires et très dilatées	Circulaires à aspect normal	Petites et à bords crénelés	Très petites et à bords crénelés

Interprétations : Dans les **tubes 1 et 2**, les hématies ont éclaté suite à une forte absorption d'eau. Elles ont ainsi libéré leur hémoglobine dans la solution de NaCl : c'est le phénomène d'**hémolyse**.

Dans le **tube 3**, les hématies sont très dilatées avec un surnageant légèrement rose, preuve que certaines hématies ont éclaté alors que d'autres bien qu'ayant absorbé l'eau n'ont pas éclaté : il y a donc eu **hémolyse partielle**.

NB : Certaines hématies résistent plus à l'éclatement en fonction de leur âge. En effet les jeunes hématies résistent plus à l'hémolyse que les hématies vieilles

Dans le **tube 4**, les hématies ont un aspect normal. La solution 4 et le milieu intracellulaire sont **isotoniques**.

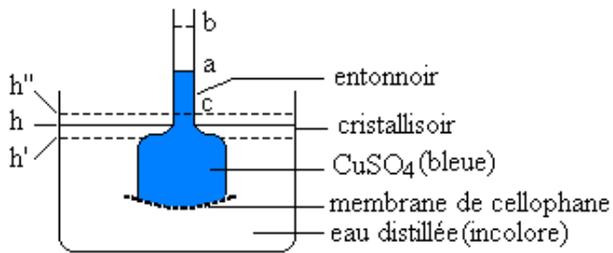
Dans les **tubes 5 et 6**, l'aspect crénelé des hématies montre qu'elles ont perdu de l'eau.

Conclusion : Les solutions 1, 2 et 3 sont hypotoniques, la solution 4 est isotonique alors que les solutions 5 et 6 sont hypertoniques.

3. Interprétation des échanges d'eau : l'osmose et la dialyse

1 - Mise en évidence de l'osmose

Expérience de Dutrochet :



Observations :

1. Quelques instants plus tard, le liquide coloré monte dans le tube (niveau a, puis niveau b). Le test à la liqueur de Fehling est négatif dans le cristallisoir contenant l'eau distillée (absence de glucose).
2. Si l'expérience se poursuit pendant un temps assez long, l'ascension de l'eau ralentit, s'arrête et le liquide redescend lentement jusqu'à se stabiliser au niveau C et le test à la liqueur de Fehling à chaud devient positif.

Interprétation :

1. L'eau du cristallisoir a traversé la membrane de la vessie pour se mélanger avec la solution glucosée. Par contre le glucose n'a pas effectué le mouvement contraire : on dit que la vessie de porc est une **membrane hémiperméable (semi-perméable)**. Le flux (passage) d'eau du cristallisoir vers le tube d'entonnoir est appelé **osmose**. Les solutés (glucose) présents dans le tube à entonnoir exercent une **force d'attraction F₁** sur l'eau du cristallisoir à travers la vessie de porc. Cette force d'attraction est appelée **pression osmotique**.
2. Le glucose a traversé la vessie de porc : cette membrane est donc **imparfaitement hémiperméable**. Le mouvement inverse de l'eau est dû à une force F₂ que l'eau exerce sur la vessie. Cette force est appelée **pression hydrostatique**. La descente d'eau après **équilibre osmolaire** se fait suivant le principe des **vases communicants**.

Remarques :

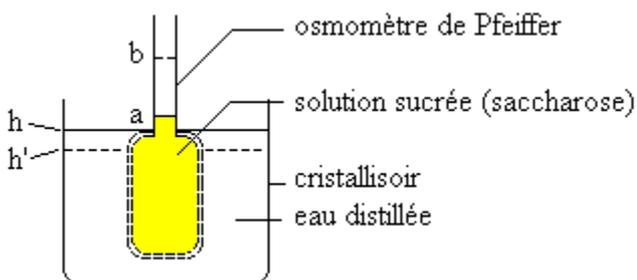
- La loi de l'osmose stipule : **l'eau va toujours du milieu hypotonique (plus faible molarité) vers le milieu hypertonique** jusqu'à équilibre des concentrations (**isotonique**).

Expérience 2 : Expérience de Pfeiffer.

On adapte un tube en verre à un flacon en porcelaine poreuse dont les pores sont bouchés par un précipité de ferrocyanure de cuivre. Un tel dispositif est appelé osmomètre de Pfeiffer.

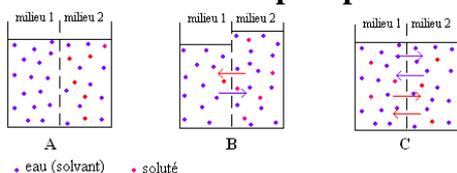
L'osmomètre est rempli d'eau sucrée et plongé dans un cristallisoir rempli d'eau distillée.

Résultat : le niveau de la solution sucrée monte de a à b et s'y stabilise. Le niveau de l'eau pure dans le cristallisoir baisse de h à h' et y reste.



Leçon 2 : Echanges des substances dissoutes

1. Le transport passif



Expérience

Divisons un vase en deux compartiments séparés par une membrane perméable aux solutés (certaines membranes de cellophane). Introduisons dans le milieu 1 de l'eau pure et dans le milieu 2 de l'eau glucosée colorée.

Observations et interprétations :

Quelques minutes après, on constate une augmentation du volume d'eau dans le compartiment 2 suivie d'une coloration du milieu 1. Le glucose diffuse à travers la membrane du milieu 2 vers le milieu 1. Les mouvements d'eau et de glucose à travers la membrane se poursuivent jusqu'à l'équilibre des concentrations de part et d'autre de la membrane.

Le passage des petites molécules telles que le glucose à travers une membrane perméable est appelé **diffusion transmembranaire**.

Cette diffusion se fait du milieu le plus concentré (hypertonique) vers le milieu le moins concentré (hypotonique) : on dit que cette diffusion se fait suivant un gradient de concentration décroissant. L'eau effectue le mouvement contraire et va du milieu hypotonique vers le milieu hypertonique.

NB : La diffusion transmembranaire ne nécessite aucune consommation d'énergie. On la qualifie de **diffusion passive**. Il existe plusieurs variantes de diffusion passive :

- **La diffusion libre (simple) :** ici les molécules diffusent à travers les pores de la membrane perméable.
- **La diffusion facilitée (transport facilité) :** ici le passage des molécules de solutés nécessite des transporteurs spécifiques encrés dans la membrane perméable

2. La diffusion active (transport actif)

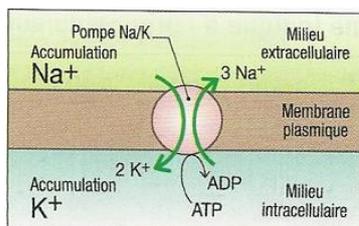
Le tableau suivant donne les concentrations des ions Na^+ et K^+ dans le plasma et à l'intérieur des hématies.

	Concentration en mmol. L ⁻¹	
	Na ⁺	K ⁺
Hématies	12	155
Plasma	145	5

Si l'on s'en tient à la diffusion passive, phénomène qui suit un gradient de concentration décroissant, le Na^+ (en concentration élevée dans le plasma) doit pénétrer dans l'hématie alors que le K^+ (en concentration élevée dans l'hématie) doit en sortir. Cela n'est pas le cas : on note plutôt une accumulation de Na^+ dans le plasma et une accumulation de K^+ dans les hématies.

Interprétation :

Certaines molécules peuvent transgresser les lois de la diffusion passive en allant du milieu où elles sont en faible concentration vers le milieu où elles sont en concentration élevée : on dit qu'elle diffuse contre un gradient de concentration décroissante ou bien qu'elles diffusent suivant un gradient de concentration croissante.



Ce type de diffusion nécessite non seulement des protéines de transport (perméases), mais aussi un apport d'énergie biochimique sous forme d'ATP : on parle alors de **diffusion active, transport actif** ou **perméabilité active**.

NB : La protéine membranaire de l'hématie assurant le transport du Na^+ et du K^+ dans ce cas est appelée la **pompe à sodium** (ou **Na^+/K^+ ATPase**). Elle pompe 3 Na^+ à l'extérieur contre 2 K^+ dans la cellule.

Leçon 3 : Echanges des particules

1. L'endocytose

La membrane plasmique s'invagine et forme une vésicule d'endocytose dans laquelle les particules sont piégées et absorbées. Ces particules venant du milieu extracellulaire n'entrent pas en contact avec le cytoplasme, mais restent enfermées dans une membrane constituant un phagosome.

- Si le corps ingéré est solide, on parle de **phagocytose** : on dit aussi que « **la cellule mange** »
- Si l'élément ingéré est liquide, on parle de **pinocytose** : on dit que « **la cellule boit** »

2. L'exocytose

C'est un phénomène inverse à l'endocytose. Les substances enfermées à l'intérieur des vésicules sont déversées hors de la cellule après fusion à la membrane plasmique.

Leçon 4 : Importance des échanges cellulaires

Les échanges cellulaires sont des processus qui assurent l'échange de matière et d'énergie entre les cellules et leur milieu. Sans cela les vivants ne seraient pas en mesure d'assurer leur fonctionnement et leur survie. C'est

donc grâce à la membrane cytoplasmiques que les échanges cellulaires sont possibles chez toutes les cellules. Ici tout élément qui doit entrer dans la cellule est appelé Intrans (eau, oxygène, nutriments) et tout élément qui doit sortir de la cellule est appelé Extrant (excréments, l'eau, l'urine, CO₂).

Leçon 5 : Applications des échanges cellulaires dans la vie courante

Calcul de la pression osmotique : Deux solutions de même osmolarité ont à la même température, une même pression osmotique (Po). On en déduit qu'à une température donnée, la Po d'une solution est proportionnelle à son osmolarité selon la relation : **Po = λ.T.n . C/M**

avec : $\left\{ \begin{array}{l} \lambda = \text{constance des gaz parfait (0,083)} \\ T = \text{température absolue} = \text{température en } ^\circ\text{C} + 273 \text{ (en Kelvin)} \\ n = \text{osmolarité} \end{array} \right.$

Exercice : A la t° du corps (37°c), une solution dite physiologique, exple une solution de NaCl à 8,7 g/l présente les mêmes caractéristiques que le plasma humain. Il en est de même d'une solution de glucose à 54g/l utilisée en injection intraveineuse humaine.

1)-Calculer la pression osmotique de chacune des deux solutions et en déduire celle du plasma.

NB: C= 12, O=16, Na= 23, H=1, Cl= 35 et λ= 0,082.

2)-Expliquer pourquoi ces deux solutions peuvent être injectées dans l'organisme humain. Quelle influence exercent-elles sur les globules rouges ?

Solution :

1)- Calcul de la pression osmotique de NaCl

$$P = \lambda.T.n.C/M \quad O^\circ c = 273^\circ K$$

NaCl.....Na⁺ + Cl⁻ → 2 ; NaCl : 23+35 = 58 ; T = t°c+273=37+273=310

AN : P = 0,082 x 310 x 2 x 8,7/58 = 7,626 atms

Calcul de la pression osmotique du glucose

Masse = 12.6+1.12+16.6=180 ; T = 300°k ; n=1 car le C₆H₁₂O₆ n'est pas hydrolysable.

P = 0,082x310x1x54/180 = 7,626 atms

La pression osmotique du plasma est donc **de 7,626 atms**.

2)-Ces deux solutions peuvent être injectées dans l'organisme parce qu'elles sont isotoniques au plasma. Elles n'exercent aucune influence sur les globules rouges qui gardent leur aspect normal.

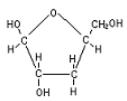
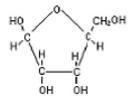
SEQUENCE 3 : LE NOYAU CELLULAIRE, SIEGE DE L'INFORMATION GENETIQUE

Compétence : Sensibiliser sur la nécessité du maintien de la quantité d'ADN au cours de la reproduction.

Leçon 1 : Structure des acides nucléiques : ADN et ARN

Il existe deux types d'acides nucléiques : acide désoxyribonucléique (ADN) et acide ribonucléique (ARN).

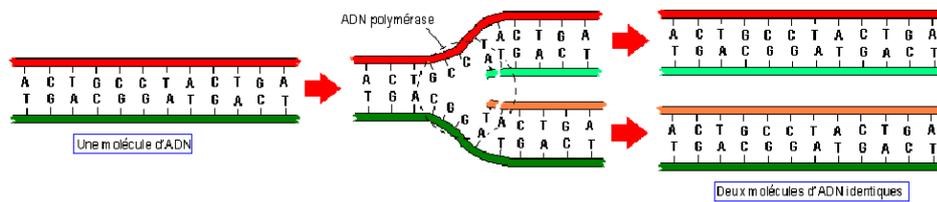
- **L'ADN** est le support de l'information génétique. Il contient tout ce qui est nécessaire à la synthèse des protéines.
- **L'ARN** joue plusieurs rôles selon le type d'ARN.

Point de comparaison	ADN	ARN
Acide	Acide phosphorique	Acide phosphorique
Sucre	Désoxyribose (pentose de formule chimique brute C ₅ H ₁₀ O ₄) 	Ribose (pentose de formule chimique brute C ₅ H ₁₀ O ₅). 
Bases azotées	Puriques (A et G) ; Pyrimidiques (T et C)	Puriques (A et G) ; Pyrimidiques (U et C) ; U = Uracile
Structure	Bicaténaire (double brin)	Monocaténaire (monobrin)
Localisation	Noyau	Cytoplasme

Leçon 2 : La duplication et la conservation de l'ADN

La réplication de l'ADN est le processus au cours duquel l'ADN est synthétisé grâce à l'ADN polymérase. Elle permet d'obtenir, à partir d'une molécule d'ADN, deux molécules d'ADN identiques à la molécule initiale, en vue de leur distribution aux deux cellules filles pendant la mitose.

Le brin d'ADN qui sert de matrice à la réplication est le brin parental. Le nouveau brin complémentaire au brin parental est le brin néoformé. À l'issue de la réplication, chacune des deux molécules d'ADN nouvellement formée est constituée d'un brin parental et d'un brin néoformé. On qualifie ce processus de semi-conservateur



Leçon 3 : L'étude succincte de la biosynthèse des protéines

La biosynthèse d'une chaîne polypeptidique fait intervenir systématiquement deux mécanismes successifs :

- La transcription de segments d'ADN en molécules d'ARNm ;
- La traduction de l'ARNm en polypeptide.

1. La transcription

C'est la transformation d'un brin d'ADN en ARNm. Elle se déroule dans le **noyau**. Le produit de la transcription est donc l'ARNm. Les acteurs de la transcription sont : L'ADN, l'ARN polymérase, des nucléotides activés, l'ATP, un site promoteur et un signal de fin de transcription.

2. La traduction

C'est la synthèse proprement dite de la protéine. Elle se déroule dans le cytoplasme. L'ARNm formé dans le noyau passe dans le cytoplasme ; le message qu'il transporte doit être décodé et traduit en une séquence d'acides aminés (polypeptide). La traduction conduit donc à la formation de protéine. Les acteurs de la traduction sont :

- L'ARNm qui sert de modèle détenteur
- L'ARNt qui assure la correspondance entre les codons
- Les ribosomes qui sont les systèmes de lecture
- Un stock d'acides aminés dispersé dans le cytoplasme
- Un système enzymatique : comme aminoacyl ARN synthétase

La traduction se déroule en trois phases :

- L'initiation de la synthèse qui débute toujours au niveau d'un codon initiateur AUG de l'ARNm.
- L'élongation de la chaîne peptidique
- Terminaison de la synthèse qui se termine toujours au niveau des codons stop ou codons non-sens qui sont UAG, UGA et UAA.

Leçon 4 : Le code génétique : La relation entre la protéine et le caractère

Le code génétique est un système de correspondance existant nécessairement entre la séquence des nucléotides de l'ARNm et la séquence des acides aminés dans la protéine. Il établit la correspondance entre le génotype et le phénotype d'un organisme.

Caractéristiques du code génétique.

- Le code génétique est redondant c'est-à-dire que plusieurs codons peuvent désigner le même acide aminé.
- Le code génétique est non chevauchant c'est-à-dire qu'un nucléotide n'est impliqué que dans un seul codon
- Le code génétique est univoque c'est-à-dire qu'un codon désigne un seul et toujours le même acide aminé
- Le code génétique est universel : la "signification" d'un codon est la même pour tous les êtres vivants à quelques exceptions près.

SEQUENCE 4 : PREALABLES POUR LA PERENNISATION DE L'ESPECE CHEZ LES MAMMIFERES

Compétence : Sensibilisation sur la nécessité de la méiose et de la fécondation dans la reproduction

Leçon 1 : Structures et rôles des gonades

1. Structure et rôle de gonade mâle (testicule)

Les testicules ont une forme ovale et sont formés dans l'abdomen et descendent par la suite se loger dans le scrotum ou bourse. Quelque fois, ils ne descendent pas et on parle de cryptorchidie. Une coupe transversale d'un testicule montre qu'il est formé de 200 à 300 lobules. Chaque lobule contient 3 à 4 tubes séminifères. Une coupe longitudinale de chaque testicule observé au microscope montre :

- Des sections de tubes séminifères faisant apparaître les différents stades de la lignée séminales : la spermatogénèse s'effectue de manière centripète.
- Entre les tubes séminifères existent des cellules qui possèdent une fonction endocrine : les cellules interstitielles ou cellules de Leydig qui secrètent la testostérone,
- A l'extérieur, le tube séminifère est limité par une gaine conjonctive appelée cellule de Sertoli ayant pour rôle de nourrir les spz, coordonner la spermatogénèse et de libérer les spz dans la lumière du tube séminifère.

2. Rôle et structure d'un ovaire

Les ovaires sont formés dans l'abdomen et restent au lieu de formation. Ils ont une double fonction :

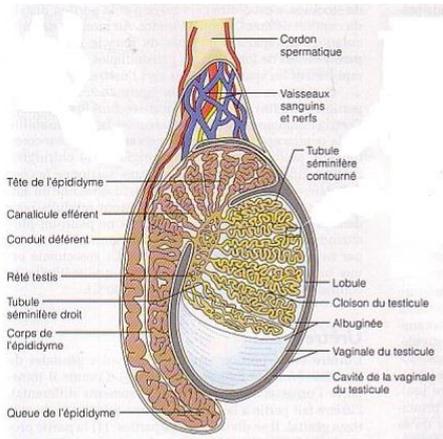
- Une fonction endocrine : production d'hormones ovariennes (œstrogène, progestérone)
- Une fonction exocrine : production d'ovules

Une coupe d'ovaire montre deux zones :

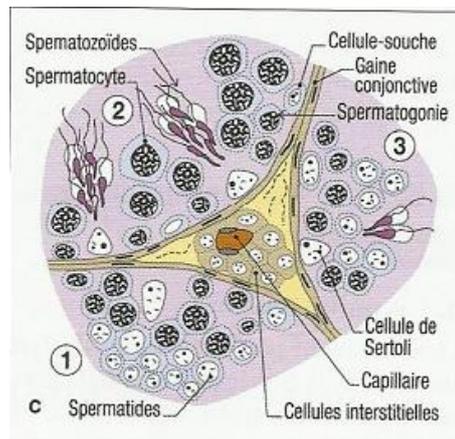
- Une zone centrale ou médullaire formée de tissus conjonctifs moins denses et très vascularisée
- Une zone corticale ou périphérique riche en amas cellulaires sphériques : des follicules de taille variable.

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

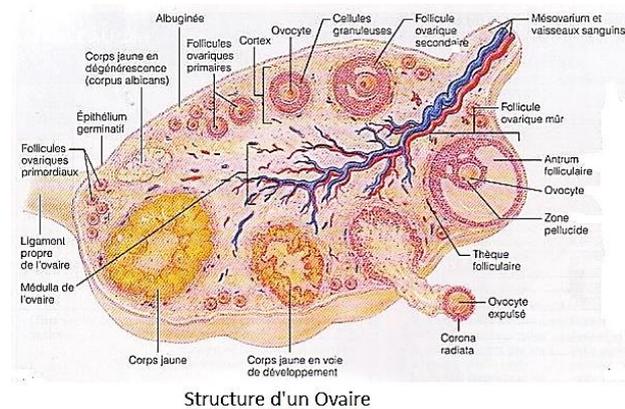
Dès leur formation, la plus grande partie des follicules vont dégénérer à des stades variables de leur développement : on parle d'atrésie folliculaire. Leur stock constitue au stade embryonnaire 6 millions mais, il ne restera que 400 mille à l'état quiescent à la puberté. Seulement quelques centaines,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



structure du testicule



C



Structure d'un Ovaire

Leçon 2 : La méiose et la gamétogénèse

1. La méiose

a) Première division de la méiose (**la division réductionnelle**)

- **Prophase I** : elle est caractérisée par individualisation des chromosomes à deux chromatides, rapprochement puis appariement des chromosomes homologues, formation des **asters** à partir du centrosome et dislocation de l'enveloppe nucléaire, formation des **bivalents**, formation de **chiasmata** suivi de Crossing-over au niveau des bivalents.

- **Métaphase I** : Pour chaque bivalent, les centromères des chromosomes homologues se placent de part et d'autre du plan équatorial. Les chiasmas glissent au bout des chromatides : c'est la **terminalisation des chiasmas**.
- **Anaphase I** : Il y a séparation des chromosomes homologues de chaque bivalent **sans clivage** ou **division** des centromères et migration vers chaque pôle d'un lot de n chromosomes à deux chromatides.
- **Télophase I** : Les chromosomes ne se décondensent pas totalement. Il y a séparation des deux cellules filles à n chromosomes à deux chromatides.

b) La deuxième division de méiose : la division équationnelle

- **Prophase II** : Elle débute immédiatement après la télophase de la première division méiotique, avec les chromosomes déjà condensés. Un nouveau fuseau de division se met en place dans chacune des deux cellules filles. La membrane nucléaire disparaît.
- **Métaphase II** : Les centromères des n chromosomes fissurés se disposent dans le plan équatorial ou plan médian du fuseau de division.
- **Anaphase II** : Les deux chromatides de chaque chromosome se séparent au niveau du centromère et chacune migre vers un pôle opposé du fuseau.
- **Télophase II** : Elle conduit à la reconstitution de quatre noyaux fils haploïdes.

2. La gamétogenèse

a) La spermatogenèse

La **spermatogenèse** est la formation des gamètes mâles (spermatozoïdes). Elle commence à la puberté et se déroule de façon **continue** jusque vers la fin de la vie. Elle a lieu dans les **tubes séminifères**.

Les principales étapes de la spermatogenèse sont :

- **Phase de multiplication** : A la périphérie des tubes séminifères, chaque cellule sexuelle souche ou **spermatogonie** se divise tous les 16 jours par mitose et engendre une spermatogonie souche et une spermatogonie entrant dans la voie de la spermatogenèse. Cela permet le maintien du stock des spermatogonies. Toutes ces cellules sont **diploïdes**.
- **Phase de croissance** : Certaines spermatogonies augmentent de taille et deviennent des **spermatocytes I diploïdes**. Ces derniers progressent vers la lumière du tube séminifère.
- **Phase de maturation (2 semaines environ)** : Au cours de cette phase se déroule la **méiose**, ensemble de deux divisions affectant le spermatocyte I et aboutissant à quatre **spermatides haploïdes** chacun.
- **Phase de différenciation (3 semaines environ)** : Chaque spermatide se transforme en un **spermatozoïde**.

Ces transformations consistent en :

Une polarisation des organites cellulaires ; une expulsion de la majeure partie du cytoplasme sous forme de gouttelettes ; une formation de l'acrosome par fusion des vésicules des dictyosomes ; une formation d'un flagelle à l'un des pôles à partir du centriole distal.

Le jeune spermatozoïde libéré dans la lumière du tube séminifère est entraîné vers l'épididyme où il achèvera sa maturation.

NB : la capacitation désigne l'acquisition du pouvoir fécondant par le spermatozoïde, ce processus a lieu lors du transit des spermatozoïdes dans le canal déférent et les voies génitales féminines.

b) L'ovogenèse

L'**ovogenèse** est la formation du gamète femelle appelé ovule. Elle se déroule dans des structures ovoïdes de l'ovaire cortical appelées follicules. Les cellules folliculaires jouent un rôle régulateur (inhibiteur) de la méiose. Elle se déroule à l'état embryonnaire de façon discontinue et va jusqu'à la ménopause. L'ovogenèse se déroule en 03 étapes :

- **Multiplication** : pendant ce stade les gonocytes primordiaux se multiplient en milliers des cellules souches appelés ovogonies à 2n chr. Ceci se déroule à l'état embryonnaire.
- **Accroissement**. Chaque ovogonie augmente de volume. Cette phase finit avec le début de la 1^{ère} division méiotique. On obtient un ovocyte I bloqué en prophase I et contenu dans le follicule primordial.

- **Maturation** : elle commence à la puberté avec l'ovulation ici intervient deux divisions successives, d'abord chaque ovocyte I (2n) subit une division réductionnelle pour donner un ovocytes II (n) et son globule polaire I et ensuite un ovocyte II subit une division équationnelle pour donner un Ovotide et son globule polaire II. L'ovotide se transforme en ovule.

Cette maturation se poursuit par le début du cycle sexuel de la jeune fille. Sensiblement 1 jour et demi avant l'ovulation, l'ovocyte I contenu dans le follicule mûr achève sa 1ere division. Il est libéré sous forme d'ovocyte II et un globule polaire tous à n chr. Cet ovocyte II entame aussi tôt la 2° division mais reste bloqué en métaphase II.

- En présence de spz, l'ovocyte 2 bloqué en métaphase II achève cette division, libère un ovotide et un 2° globule P
- En absence de spz, l'ovocyte 2 et son globule dégénèrent et même les restes de follicules sous forme des menstrues

On retrace ainsi la succession chronologique des stades cellulaires suivants : **ovogonies, ovocytes I, ovocytes II, ovotide et ovule.**

3. La comparaison de l'ovogenèse et de la spermatogenèse

	SPERMATOGENESE	OVOGENESE
<i>Situation dans la vie de l'individu</i>	▶ de la puberté à la mort de l'individu.	▶ Elle se fait par étapes discontinues : - étape fœtale : multiplication des ovogonies et croissance des ovocytes I ; blocage de la méiose en Prophase I ; - puberté : levée du blocage à chaque cycle et ponte d'un ovocyte II ; nouveau blocage en métaphase II ; - fécondation : levée du second blocage.
<i>Durée</i>	▶ L'évolution d'une spermatogonie en spz se fait en 74 jours de manière continue.	▶ L'âge de la femme au moment de la ponte « ovulaire » détermine l'âge de l'ovocyte II émis et donc la durée de l'ovogenèse.
<i>Importance des différentes phases.</i>	▶ Phase de croissance peu importante ; ▶ Phase de différenciation longue et importante : cellules très différentes des spermatides.	▶ Phase de croissance très importante qui correspond à l'accumulation des réserves cytoplasmiques. ▶ Phase de différenciation inexistante chez les Mammifères car c'est l'ovocyte II qui est fécondé.
<i>Méiose</i>	▶ Méiose continue. ▶ Divisions cytoplasmiques égales.	▶ Méiose discontinue. ▶ Divisions cytoplasmiques inégales. On obtient une grosse cellule : l'ovocyte II et une petite cellule : le premier globule polaire. Ceci permet de préserver les réserves dans le gamète.
<i>Nombre de gamètes obtenus</i>	▶ Une spermatogonie entrant en phase de croissance engendre 4 spermatozoïdes. ▶ De nombreux spermatozoïdes sont mal formés. ▶ Chez l'homme, en moyenne 10 ⁸ spermatozoïdes par ml de sperme.	▶ Une ovogonie entrant en phase de croissance engendre théoriquement un ovocyte II. ▶ Des dégénérescences massives diminuent considérablement le stock d'ovocytes I dès la fin de la phase de multiplication (6 millions d'ovogonies dans les ovaires du fœtus ; seuls 500 ovocytes I arrivent à maturité à la naissance !). ▶ Chez la femme un peu plus de 300 ovocytes sont émis au cours de la vie.

Leçon 3 : La fécondation

1. Étapes de la fécondation

La fécondation est l'union entre un gamète mâle et un gamète femelle qui aboutit à la formation zygote ou cellule œuf. Elle se déroule dans le tiers de la trompe de Fallope chez la femme. Elle comporte trois étapes :

a) Rapprochement des gamètes

Il est rendu possible par le coït au cours duquel l'homme dépose les spz par éjaculation dans le vagin de la femme. Chez la femme un follicule arrive en maturité entre le 7^e et le 17^e jour du cycle menstruel, puis ce dernier éclate et expulse l'ovocyte II qui est recueilli par le pavillon de la trompe : c'est l'ovulation ou ponte ovulaire. Les spz vont donc à la rencontre de l'ovocyte II. Leur mobilité est favorisée par le battement de leur flagelle celui des cils vibratiles qui recouvrent la paroi interne des trompes. Près de 90% des spz sont éliminés par le pH vaginal et par la glaire cervicale.

b) Pénétration du spz dans l'ovocyte II

Au contact de l'ovocyte le spz se fixe sur la zone pellucide et sa membrane fusionne avec celle de l'acrosome. Ce qui entraîne la libération des enzymes qui digèrent la membrane pellucide et favorisent la pénétration du spz. Par la suite le spz digère l'espace péri ovocyttaire et la membrane de l'ovocyte.

NB : la fixation du spz sur la membrane pellucide est assurée par les récepteurs spécifiques (glycoprotéines membranaires) qui assurent la reconnaissance et l'identification des spz.

Après la pénétration du spz dans l'ovocyte II (bloqué en métaphase II) les cellules de corona radiata se retractent et forment un bouclier qui empêche la pénétration d'autres spz. Au même moment le contenu enzymatique des granules corticaux est libéré dans l'espace péri ovocytaire pour digérer les récepteurs des spz de la zone pellucide afin d'empêcher la fixation d'un 2^e spz. Ainsi, au contact de l'ovocyte le spz injecte son noyau dans le cytoplasme de ce dernier.

c) **Amphimixie ou caryogamie**

Une fois dans l'ovocyte, le noyau de spz effectue une rotation de 180° et se retrouve en face du noyau de l'ovule. A ce stade on parle de pronucléi mâles et femelle. Les pronucléi fusionnent et on obtient un zygote à 2n chr, point de départ d'un nouvel individu.

SEQUENCE 5 : LA TRANSMISSION DES CARACTERES AU SEIN D'UNE ESPECE.

Compétence : Sensibilisation sur l'apparition des caractères nouveaux et/ou des anomalies génétiques au sein des familles ou des populations.

Leçon 1 : Les formes alléliques d'un gène

1. Quelques notions de base

Dans les cellules diploïdes, sur une paire de chromosomes homologues, il peut exister au niveau d'un même locus :

- **Deux allèles identiques** ; l'individu est qualifié d'**homozygote** pour ce gène. Son phénotype est celui déterminé par l'unique version du gène qu'il possède ;
- **Deux allèles différents** ; l'individu est qualifié d'**hétérozygote** pour ce gène. Deux cas sont alors possibles :
 - o Son phénotype peut être déterminé par un seul des deux allèles. Le seul allèle qui s'exprime est dit **dominant**, l'autre qui est masqué est dit **récessif** ;
 - o Son phénotype peut correspondre à l'expression des deux allèles à la fois : les deux allèles sont dits **codominants** (on dit aussi qu'il y a **absence de dominance**).

Génotype : ensemble des allèles d'un gène qui gouvernent un caractère. Le génotype d'un individu est écrit entre parenthèses. Pour une cellule diploïde, les deux allèles sont séparés par deux barres obliques ou deux traits de fraction symbolisant deux chromosomes homologues. Il arrive que par commodité, on ne mette qu'une seule barre. **Exemple** : Génotype d'une souris grise : ($\frac{G}{G}$) ou G//G. Pour les gamètes et les organismes haploïdes, on écrit (G) ou \underline{G} ;

Phénotype : ensemble des caractères apparents chez un individu. Le phénotype s'écrit entre crochets. **Exemple** : le phénotype gris s'écrit : [G].

2. Brassage interchromosomique

a) **Le monohybridisme** : c'est l'étude de transmission d'un seul caractère.

- **Notion de dominance et récessivité.**

Expérience : Gregor Mendel le premier à établir la lumière sur la notion de la génétique choisit deux lignées pures de pois différents par un seul caractère qui est la texture (aspect) de la graine. Le P1 a des graines lisses et le P2 graines ridées.

Résultat et analyse de la première génération F1 :

A la F1 tous les individus sont à graines lisses.

Le facteur ridé semble avoir disparu. Les résultats sont identiques quel que soit le sens du croisement.

Résultat et analyse de la première génération F2

Après avoir semé les graines de la F1 Mendel obtient à la récolte les graines ridées mélangées avec les graines lisses. Le caractère ridé était masqué et non éliminé en F1.

En F2 sur 7324 graines au total on dénombre 5474 (75 %) Lisses et 1850 (25%) ridées.

Lors que Mendel sème toutes les graines de F2 il constate :

- ✓ Les pieds issus des graines ridées donnent exclusivement les graines ridées et ceci à travers plusieurs générations. Les graines ridées sont des races pures
- ✓ Parmi les graines lisses de la F2 1/3 donnent des plantes qui produisent une descendance des graines lisses de races pures et le 2/3 donnent des plantes produisant un mélange des graines lisses et ridées dans les mêmes proportions qu'à la F2. Ces graines sont hybrides.

L'étude de la F3 permet de préciser le caractère de graines de la F2.

Phénotypes en F2	Proportions théoriques attendues	Proportions obtenues ou calculées
Lisses	$\frac{3}{4}$	$5474/1850 = 2,94 = \frac{3}{4}$
Ridées	$\frac{1}{4}$	$1850/1850 = 1 = \frac{1}{4}$

Les proportions statistiques $\frac{3}{4}$, $\frac{1}{4}$ en F2 sont caractéristiques d'un monohybridisme avec dominance.

Après plusieurs croisements Mendel constate que la F1 est toujours uniforme. Il formula à partir de cette observation la première loi de Mendel qu'il qualifia de loi d'uniformité des hybrides de la F1.

1^{ère} loi de Mendel ou loi d'uniformité des hybrides de la F1

Enoncé : « les individus de la F1 sont tous semblable ». Ils peuvent rappeler l'un des parents on parlera de dominance ou réaliser un type intermédiaire on parlera de codominance

- **Notion de codominance**

Expérience et résultats : On croise les belles de nuit à fleur rouge avec de belles de nuit à fleur blanche. En F1, on obtient les individus à fleurs roses. Les croisements des individus F1 entre eux donnent des plantes à fleurs roses, rouges et blanches.

Analyse : A la F1 il y a uniformité des hybrides ; tous les individus sont roses. Ce pendant ne ressemblent à aucun des parents, mais présente plutôt un type intermédiaire « rose ».

A la F2 les phénotypes rouge et blanche qui semble être disparu en F1 réapparaissent.

Interprétation : La 1^{ère} loi de Mendel est vérifiée. Les parents rouges et blanches sont des races pures.

Le caractère rose est intermédiaire entre le rouge et blanche. Les deux allèles ont exprimé avec la même intensité : on dit qu'ils sont codominants.

Résolution :

Nomenclature : Caractère étudié : 1 caractère qui est la couleur des fleurs de belle de nuit

Allèles : 2 allèles (allèles rouge et blanche)

Rouge (R), Blanche (B), Génotypes P1 (R//R) et P2 (B//B), Gamètes P1 = R, R et P2 = B, B

Echiquier de la F1 : on obtient 100 % R//B [Rose]

Echiquier de la F2 : on obtient :

3 phénotypes : $\frac{1}{4}$ [R], $\frac{2}{4}$ [Rose] et $\frac{1}{4}$ [B]

3 génotypes : $\frac{1}{4}$ R//R, $\frac{2}{4}$ R//B et $\frac{1}{4}$ B//B

Proportions statistiques de la F2 : $\frac{1}{4}$, $\frac{2}{4}$ et $\frac{1}{4}$

CL : Les proportions $\frac{1}{4}$, $\frac{2}{4}$ et $\frac{1}{4}$ en F2 sont caractéristiques d'un monohybridisme avec codominance

- **Notion de test cross et de Back cross**

Le test cross ou croisement retour est le croisement entre un individu testé de phénotype dominant mais de génotype inconnu avec un individu récessif appelé testeur. Le but est de déterminer le génotype de l'individu testé à partir de nombre de catégories des gamètes qu'il produit. Deux cas sont à distinguer :

1^{er} cas : si l'individu testé produit 1 seul type de gamète on aura une descendance uniforme et on conclut qu'il est homozygote alors race pure

2^e cas : s'il produit deux types de gamètes on aura une descendance hétérogène et on conclut qu'il est hybride.

Exercice : on croise une souris grise avec une souris blanche récessive. On obtient 100% des souris grises. Ecrire les génotypes de la souris grise. Justifier votre réponse.

Si par contre on obtient 50% de souris blanche et 50% de souris grise quelle conclusion vous pouvez tirer ?

Le Back cross ou croisement retour est le croisement entre un hybride de F1 et son parent récessif

b) Le dihybridisme : c'est l'étude de transmission de deux caractères

- **Dihybridisme avec dominance et ségrégation indépendante des allèles**

Expérience : Mendel croise deux races pures de pois qui diffèrent par deux caractères : la texture de la graine et la couleur de la graine.

Après vérification par calcul on constate que cette répartition est en conformité avec les prévisions de l'échiquier du F2.

Mendel après plusieurs croisements a obtenu les mêmes résultats en F2. Pour expliquer le polymorphisme de la F2 il a formulé la 2^e et la 3^e loi de Mendel.

Deuxième loi de Mendel ou loi de ségrégation des caractères ou loi de la pureté des gamètes

Enoncé : « les proportions des phénotypes de la F2 ne s'expliquent que si l'on admet qu'au moment de la formation des gamètes il y a ségrégation des allèles. Chaque gamète formé ne porte qu'un seul allèle de chaque type et est de ce fait pure. »

Troisième loi de Mendel ou loi d'indépendance des caractères

Enoncé : « le polymorphisme des individus de la F2 ne s'explique que si l'on admet qu'il y a ségrégation indépendante des couples des caractères ».

Conclusion : Dans un dihybridisme avec ségrégation indépendante des allèles, les allèles sont portés par des paires de chromosomes différents : on dit qu'ils sont indépendants.

A l'anaphase I les chr des différentes paires se séparent indépendamment les uns des autres. Cette séparation constitue le brassage interchromosomique à l'origine du polymorphisme observé en F2.

3. Brassage intrachromosomique : dihybridisme avec les gènes liés

a) Le linkage total

Expérience et résultats :

On croise deux races pures des drosophiles qui diffèrent par 2 caractères à savoir la coloration du corps et la taille des ailes.

1^{ère} race sauvage : corps gris, ailes longues

2^e race mutée : corps noir, ailes vestigiales

En F1 on obtient 100% gris, longues

On croise par la suite une femelle et un mâle hybride de F1 à corps gris ailes longues. On obtient en F2 pour un total de 100 mouches, 77 gris, longues et 23 noir, vestigiales. Soit $\frac{3}{4}$ et $\frac{1}{4}$ comme dans le cas de monohybridisme avec dominance récessivité.

Afin de déterminer le nombre de catégories des gamètes produits par l'hybride F1. On réalise un Back cross entre un mâle de F1 et son femelle double récessif. On obtient en F2' 50% gris, longues et 50% noir, vestigiales.

Analyse des résultats :

L'analyse de ces 3 résultats montre que :

- En F1 tous les individus sont uniformes (corps gris et ailes longues)

- En F2 on a 2 phénotypes correspondant aux phénotypes parentaux dans les proportions $\frac{3}{4}$ gris L et $\frac{1}{4}$ n, vg

- En F2' on obtient 2 phénotypes dans le pourcentage 50% gris longue et 50% noir vestigial

Interprétations des résultats :

- 1^{er} loi de Mendel vérifié ; les parents sont des races pures

- les individus de la F1 rappellent l'un des parents : les allèles gris et long dominant respectivement sur noir et vestigial. On a affaire ici à un dihybridisme avec dominance récessivité.

- les proportions $\frac{3}{4}$ et $\frac{1}{4}$ de la F2 ne s'expliquent que si l'on admet que les allèles sont liés de façon absolue. Pendant la gamétogenèse, il n'y a pas eu séparation des caractères allélomorphes. Cette liaison est confirmée par le résultat du Backcross. En effet si les gènes étaient indépendants on devrait avoir 4 catégories des gamètes dans les proportions $25\% \times 4$ ou $\frac{1}{4} \times 4$ et on s'attendait à obtenir 4 phénotypes en F2.

Les gènes responsables de ces deux caractères sont portés par le même chr. Ainsi lors de la formation des gamètes l'allèle gris est resté lié à l'allèle longue et l'allèle noir resté lié à l'allèle vestigial ; ont ségrégué ensemble et ont été transmis aux descendants en bloc : c'est pourquoi il est qualifié de liaison absolue ou totale de gènes.

Etude de la F1 :

Nomenclature des allèles :

Dominants : gris n+ et longue vg+ ; récessifs : noir n et vestigial vg

Parent 1 (n+, vg+) n+vg+//n+vg+ et parent 2 (noir, vestigial) nvg//nvg

Gamètes : P1 : n+vg+, n+vg+ X P2 : nvg, nvg. On obtient en F1 : n+vg+//nvg (100%)

Etude de la F2	Etude de la F2' :
F1 n+vg+, nvg x F1 n+vg+, nvg. On obtient 3/4, 1/4	F1 n+vg+, nvg x P2 nvg : on obtient 1/2, 1/2

Conclusion : les proportions 3/4, 1/4 en F2 et 1/2, 1/2 en F2' sont caractéristiques d'un dihybridisme avec dominance et liaison absolue des gènes.

b) Le linkage partiel ou crossing-over

Expérience et résultats :

Morgan croise 2 races pures de drosophiles qui diffèrent par 2 caractères : la taille des ailes et la coloration des yeux. La 1^{er} race ailes longues et yeux rouges est sauvage et la 2^e race ailes vestigiales et yeux bruns est mutée. En F1 tous sont à ailes longues et yeux rouges

On réalise le back cross et on obtient en F2' les proportions suivantes :

716 sauvage, 296 longues et bruns, 298 vestigiales et rouges, 702 mutés.

Analyses et interprétations :

Il y a uniformité des hybrides de la F1 : les parents sont des races pures. Les allèles longues et rouges dominant respectivement sur les allèles vestigiaux et bruns.

En F2' on obtient 2 phénotypes parentaux et 2 recombinés. Cependant les proportions des ph parentaux sont largement supérieures à ceux de recombinés. On s'attendait plutôt soit à 25% x 4 si les gènes étaient indépendants ou à 50% x 2 si les gènes étaient liés de façon absolue. De même en F2 on s'attendait à 9,3,3,1 si les gènes étaient indépendants ou à 3/4, 1/4 si la liaison est totale.

Un tel résultat pour Morgan ne peut s'expliquer que par un phénomène de crossing-over ou enjambement. Le crossing-over se déroule pendant la prophase I de méiose, lorsque les chromosomes homologues ont formé les bivalents : il se produit des échanges de segments porteurs d'allèles différents du même gène (brassage intrachromosomique). La liaison génétique n'est donc pas absolue chez la femelle de drosophile (comme chez le mâle) ; elle est partielle.

Etude de la F1

Nomenclature des allèles :

Dominants : longue vg+ et rouge b+ ; récessifs : vestigial vg et brun b

Parent 1 : vg+b+//vg+b+ X Parent 2 : vgb//vgb. En F1 : 100% vg+b+//vgb

Etude de F2' : F1 x P2. Le crossing-over a lieu chez le F1

F1 / P2	vg+b+	vg+b	vgb+	vgb
vgb	Vg+b+//vgb	Vg+b//vgb	Vgb+//vgb	Vgb//vgb

- La carte factorielle

Le %de recombinaison est le rapport des individus recombinés sur le nombre total d'individus. Il correspond à la mesure quantitative de la distance entre 2 allèles situés de façon linéaire sur le même chr. Cette distance s'exprime en Centimorgan : 1%Rec= 1U= 1CM

%Rec= (296+298/716+702+296+298) x 100= 29,52% d'où **d (vg, b) = 29,52CM**

SEQUENCE 6 : QUELQUES ASPECTS DE LA GENETIQUE HUMAINE

Compétence : Sensibiliser sur l'apparition des caractères nouveaux et/ou des anomalies génétiques au sein des familles ou des populations.

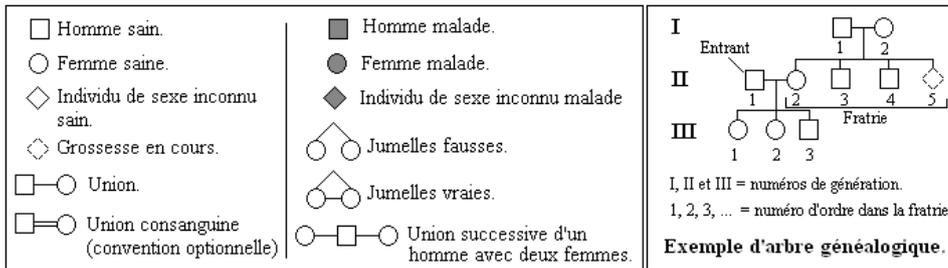
Leçon 1 : Notion de pedigree

Cours préparé par M. SAIBOU TAMABAYA PLEG/SVT Niveau Tle C Lycée Bilingue de Manengwassa 13

1. Définitions et conventions.

L'arbre généalogique « pedigree » est une représentation conventionnelle des liens parentaux qui unissent les différents membres d'une famille.

Les symboles conventionnels utilisés dans ces représentations sont les suivantes :



Devoir : en exploitant l'exemple d'arbre généalogique, préciser les liens de parenté entre les individus suivants : III1 et III3 ; III1 et II2 ; III1 et II4 ; III1 et II.

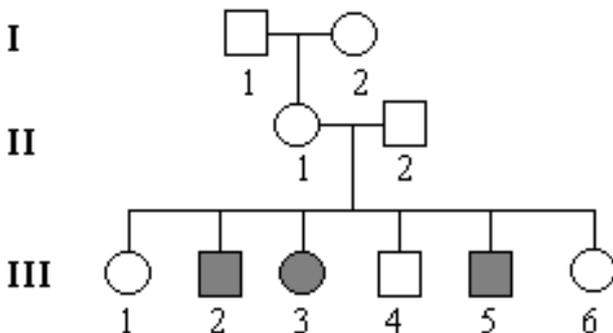
Leçon 2 : Etude de quelques cas simples d'hérédité.

1. Hérédité autosomique

a) Albinisme

Il est dû à l'absence de la mélanine, protéine responsable de la pigmentation. L'allèle de l'albinisme est noté **a** par rapport à son allèle normal **A**. L'albinisme est une anomalie héréditaire qui se transmet selon le **mode autosomal récessif**. On distingue trois catégories des personnes : A//A : personnes saines, A//a : vecteurs et a//a : albinos

EXERCICE D'APPLICATION : soit l'arbre généalogique suivant :



-Déterminer le mode de transmission du gène responsable de l'albinisme dans les deux familles

-Indiquer le génotype de chaque individu.

-Evaluer le risque pour un couple pris au hasard de donner naissance à un enfant albinos. La fréquence des hétérozygotes est de 1 % dans la population d'origine de la famille 1.

Que devient ce risque dans les cas suivants :

-le père a un frère albinos ? le couple a déjà un enfant albinos ?
la mère est née d'un père albinos ?

L'analyse de l'arbre généalogique permet de faire les constats suivants :

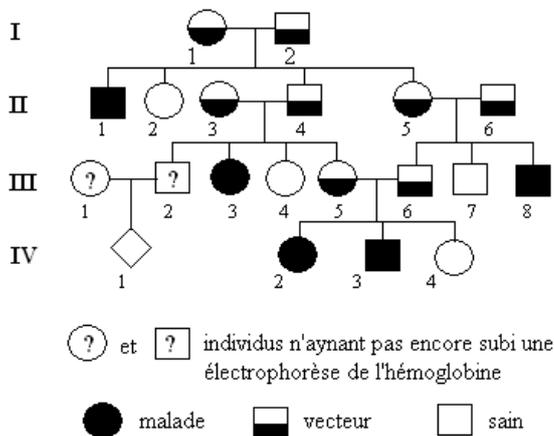
- Les hommes et les femmes sont atteints : ceci permet de penser que le gène impliqué est porté par une paire d'autosomes ; l'albinisme est une **maladie autosomale** ;
- Les parents II₁ et II₂ phénotypiquement sains ont produit une descendance « malade » (III₂, III₃ et III₅) : le gène responsable est donc **récessif**.

b) Transmission de la drépanocytose ou sicklémie ou anémie falciforme.

La drépanocytose ou sicklémie ou anémie falciforme est une anomalie génique due à la présence, dans le sang des malades, d'une hémoglobine anormale fibreuse (hémoglobine S). La drépanocytose est gouvernée par un gène qui s'exprime sous deux formes appelées allèle : **A** qui est l'allèle normal (dominante) et **S** qui est l'allèle morbide (récessif). Il existe trois catégories d'individus : les génotypes A//A, A//S et S//S

Exercice : Construire les possibilités de formation des gamètes ou de fécondation (enfants) : couple hétérozygote, un homozygote dominant et l'autre hétérozygote.

Les drépanocytaires ont les caractéristiques : L'approvisionnement des organes en dioxygène s'en trouve perturbé, des anémies sévères et héréditaires du fait de la perte de l'élasticité des hématies.



Déterminer en justifiant le mode de transmission de la maladie.

Déterminer les génotypes des individus présents.

La fréquence de l'allèle HbS dans une population humaine est de 5 %.

Évaluer le risque d'avoir un enfant atteint pour un couple ordinaire c'est-à-dire sans antécédents familiaux.

Que devient ce risque si :

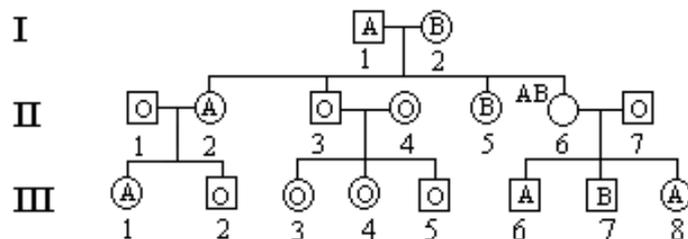
- Le couple a déjà un enfant malade ?
- L'un des conjoints a une sœur malade ?
- L'un des conjoints est né d'un parent malade ?
- Les deux conjoints ont des frères ou sœurs malades ?

Justifier la mesure qui vise à imposer les examens pré-nuptiaux

c) Transmission des groupes sanguins.

Le système ABO comprend **quatre phénotypes [A], [B], [AB] et [O]**. Ce système est gouverné par trois **allèles A, B et O** occupant un locus bien précis sur le **chromosome 9**. Un individu donné possède donc seulement deux de ces trois allèles (un sur chacun des chromosomes homologues de la paire 9).

Soit l'arbre généalogique suivant représentant la transmission des groupes sanguins dans une famille :



- Déterminer le mode de transmission de ce gène. Justifier vos réponses.

- Indiquer le génotype de chaque individu.

Déterminer la probabilité :

- Pour le couple III 1 et II 2 d'avoir un autre enfant de groupe A ;
- Pour le couple III 6 et II 7 d'avoir un autre enfant de groupe A ; un enfant de groupe O.

L'analyse des arbres généalogiques de nombreuses familles montre que :

- Deux parents de groupe A (ou de groupe B) ou l'un A et l'autre B, ont parfois des enfants de groupe O ;
- Deux parents de groupe AB peuvent avoir des enfants de groupe A, B ou AB ; mais jamais de groupe O ;
- Deux parents de groupe O ne peuvent avoir que des enfants de groupe O.

d) Achondroplasie

C'est une maladie constitutionnelle de l'os donnant un nanisme avec raccourcissement de racine des membres. Ce raccourcissement est surtout marqué au niveau des humérus et des fémurs. La croissance des os du visage est perturbée, avec une macrocéphalie, un bombement du front. La maladie est causée par une mutation du gène situé sur le chromosome 4. Ce gène est responsable de la synthèse des facteurs de croissance de fibroblastes. Elle **se transmet selon le mode autosomal dominant**. Le risque de transmission augmente avec l'âge (plus un donneur mâle est âgé, plus l'ADN transporté par ses spermatozoïdes est fragmenté), les facteurs ethniques, environnementaux ou sociaux non encore élucidés.

2. Hérité gonosomique

a) La transmission de l'hémophilie.

L'**hémophilie** Maladie à transmission gonosomale récessif porté par le chromosome sexuel X. Elle est caractérisée par une insuffisance de la coagulation (l'absence de facteurs de la coagulation du sang) qui occasionne des hémorragies prolongées. **La maladie est exclusivement masculine** car elle est létale à l'état homozygote (Xh//Xh). (Allèle qui entraîne la mort des individus homozygotes pour cet allèle). Les groupes d'individus par rapport à l'albinisme sont : XH//Y = homme normal, Xh//Y= hémophile ; XH//Xh=femme vectrice.

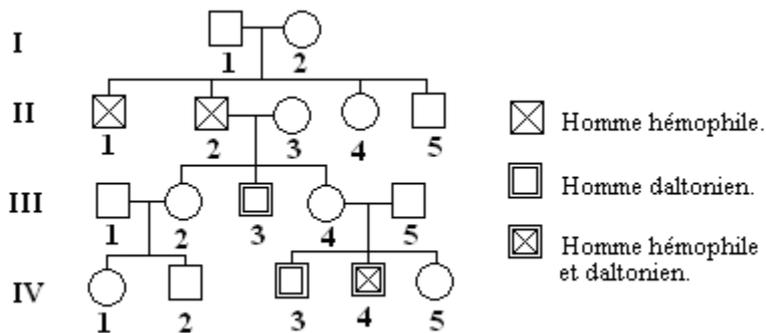
Exercice : dresser l'échiquier de croisement entre les couples : hémophile et vectrice, hémophile et homozygote, normal et vectrice.

b) Le daltonisme

C'est une anomalie de confusion de couleur rouge et vert non dissemblables. Cette maladie est héréditaire et dû à un gène récessif noté **d** et porté par le gonosome X. Son **mode de transmission gonosomale récessif**. Un homme peut être normal ($X_D Y$) ou daltonien ($X_d Y$) alors qu'une femme peut être normale ($X_D X_D$), vectrice ($X_D X_d$) ou daltonienne ($X_d X_d$). Le **dichromate** est un daltonien qui confond le vert au rouge alors que l'**achromate** vie essentiellement dans le noir et le blanc. Les femmes et les hommes sont atteints.

Exercice d'application :

L'arbre généalogique suivant se rapporte à la transmission de deux maladies héréditaires : l'hémophilie et le daltonisme (anomalie de la vision des couleurs).



- Montrer d'après cet arbre généalogique que les gènes « hémophiles » et « daltonien » sont récessifs et situés sur un chromosome sexuel.
- Donner le génotype des individus II_2 et II_5 et III_3 . En déduire celui de II_3 , sachant que les ascendants de II_3 n'ont jamais présenté d'hémophilie.
- Déterminer le génotype de III_4 , puis expliquer la survenue de l'individu IV_4 .

Leçon 3 : Les mutations génique et chromosomique

Les différents allèles d'un même gène présentent de grandes similitudes, souvent quelques nucléotides seulement différent. Ce constat est à mettre en relation avec la relative instabilité de la molécule d'ADN : **c'est par mutation d'un allèle préexistant que se forme un nouvel allèle.**

Une **mutation** est une modification accidentelle de la séquence des nucléotides de l'ADN. La mutation est un phénomène **spontané, aléatoire** et **rare**, de l'ordre de $1/1\ 000\ 000$.

Toutefois, le risque de mutation peut être considérablement augmenté par certains facteurs de l'environnement dits **mutagènes**. Ce sont :

- **Les rayons ionisants** (UV, X, rayons émis par les substances radioactives) ;
- **Les substances chimiques** (gaz moutarde, amiante, ...).

1. Les mutations géniques

Il est possible de distinguer plusieurs types de mutations ponctuelles affectant la molécule d'ADN :

- Substitution : un nucléotide est remplacé par un autre ... ATCCGCA.....ATCCTCA
- Délétion : perte d'un ou +s nucléotides de la séquence ... ATCCGCA.....ATCCCA
- Addition : un ou +s nucléotides s'insère entre les nucléotides ...ATCCGCA.....ATCCGACA

Les conséquences d'une mutation :

Les mutations peuvent être classées en fonction des conséquences qu'elles induisent au niveau des polypeptides synthétiser en plusieurs catégories :

- les **mutations silencieuses**, si la protéine synthétisée ne change pas malgré la modification de l'ADN ;
- les **mutations faux-sens**, si le triplet muté code pour un acide aminé différent ; les conséquences à l'échelle de la cellule et de l'organisme dépendront des modifications structurales et fonctionnelles subies par la protéine ;
- les **mutations non-sens**, si le triplet muté spécifie un arrêt de l'élongation de la chaîne polypeptidique ; la protéine est alors écourtée.

Exemples d'anomalies géniques

GTA CAC CTC ACT CCA **GAA** GAG hémoglobine normal

GTA CAC CTC ACT CCA **GTA** GAG hémoglobine anormal (drépanocytose)

TTT CTT TTA TAG TAG AAA CCA CAA AGG ATA gène normal

TTT CTT TTA TAG TAA **CCA** **CAA** CAA AGG ATA gène muté (mucoviscidose)

NB : on peut aussi étudier le cas de phénylcétonurie, myopathie, hémophilie

2. Les mutations chromosomiques.

➤ Les modifications de forme.

Un chromosome peut perdre un fragment (**délétion**) ou s'enrichir d'un fragment d'un autre chromosome non homologue (**translocation**). Si le fragment qui se détache se rattache à un chromosome homologue, on parle de **duplication**.

Un chromosome peut aussi se fragmenter et se recoller après retournement de l'un de ses fragments : c'est une **inversion**.

Enfin, deux chromosomes non homologues peuvent fusionner en un seul : c'est la **fusion**.

➤ Les modifications de ploïdie.

La **ploïdie** est le nombre de chromosomes d'une cellule.

On parle d'**aneuploïdie** si les chromosomes sont en surnombre ou en infériorité parce qu'une paire de chromosomes homologues ne s'est pas disjointe lors de la méiose (**trisomie 21 ou mongolisme, monosomie X ou syndrome de Turner et trisomie 23 ou syndrome de Klinefelter**)

On parle d'**euploïdie** si tous les chromosomes sont présents en nombre identique (1, 2, 3 ou plus). Si on a plus de deux jeux de chromosomes par noyau cellulaire, on parle de **polyploïdie** (triploïdie, tétraploïdie, ...). L'apparition de telles formes peut être liée à une gamétogenèse anormale (gamètes diploïdes, ...).

Exemple : spermatozoïde 2n + ovocyte n donne une cellule œuf 3n (triploïde).

SEQUENCE 7 : LE FONCTIONNEMENT DES NEURONES

Compétence : Sensibilisation sur le rôle du tissu nerveux dans le fonctionnement de l'organisme humain

Leçon 1 : Le tissu nerveux (Rappels)

1. Les centres nerveux

Le système nerveux central comprend 2 parties : l'encéphale et la moelle épinière

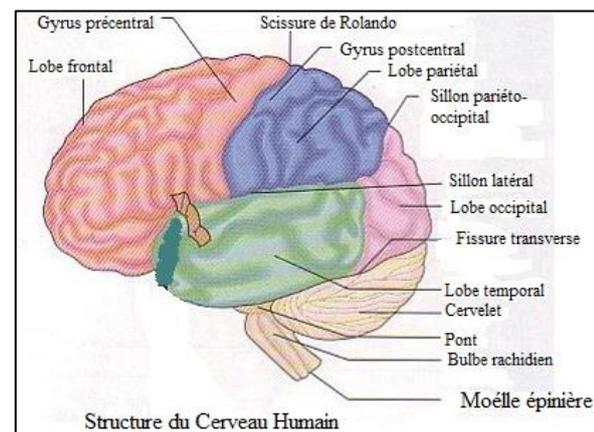
a) L'encéphale

Logé dans la boîte crânienne, l'encéphale comprend : le cerveau, le cervelet et le bulbe rachidien. Il est entouré de 3 méninges ou enveloppes conjonctives : la dure-mère contre l'os, la pie-mère contre l'encéphale, l'arachnoïde qui sépare les 2 enveloppes, renferme le liquide céphalo-rachidien.

➤ Le cerveau

La surface extérieure du cerveau est parcourue par des sillons auxquels on donne le nom scissures. Il est constitué de 2 hémisphères cérébraux séparés par une scissure inter hémisphériques (scissure de Rolando). Des scissures divisent les hémisphères en plusieurs lobes.

Le cerveau est formé d'une couche superficielle appelée écorce ou cortex cérébral. Il contrôle l'activité motrice, les facultés intellectuelles et morales. La base du cerveau présente deux petites glandes : **l'épiphyse et l'hypophyse**. Le cerveau est formé d'**une substance grise externe** et une **substance blanche interne**.



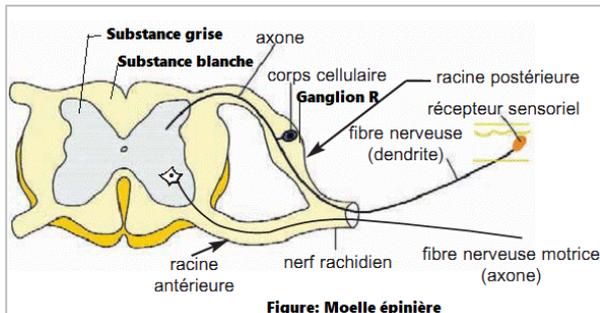
➤ Le cervelet

Il est situé sous le cerveau et est formé par une portion médiane appelée vermis et de 2 lobes latéraux. Les couches superfines forment le cortex cérébelleux. Le cervelet joue un rôle dans l'équilibration : un pigeon privé de cervelet est agité et si l'on le laisse en l'air, il tombe comme une pierre.

➤ Le bulbe rachidien

Il vient à la suite du cervelet et se présente comme un renflement qui marque le début de la moelle épinière. Il est le centre nerveux des réflexes de nutrition.

b) La moelle épinière

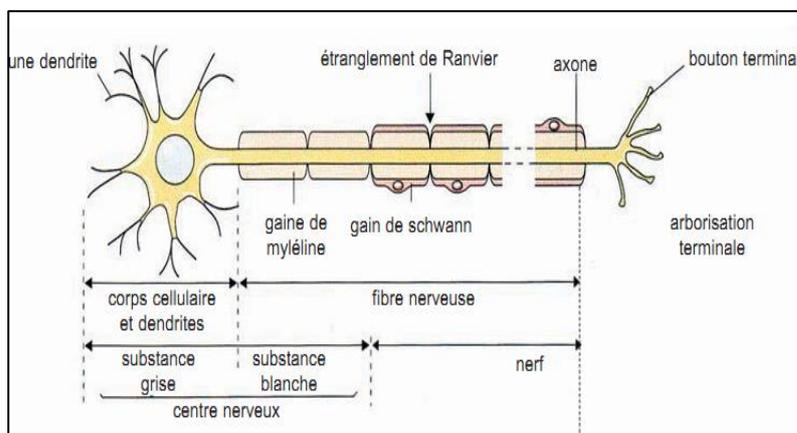


Logé dans le canal médullaire de la colonne vertébrale, elle s'étend de la base du crâne jusqu'à la hauteur de la 2^e vertèbre lombaire. La substance grise est interne et la substance blanche externe.

2. Notion de neurone

Le neurone est l'unité structurale et fonctionnelle du tissu nerveux. Il est formé de 2 principales parties :

- Le corps cellulaire ou soma ou encore péricaryon (dans la substance grise)
- Le prolongement du corps cellulaire (dans la substance blanche) : les prolongements sont de deux types :
 - Prolongement court et fin de forme variable appelés dendrites (pôles récepteurs de la cellule)



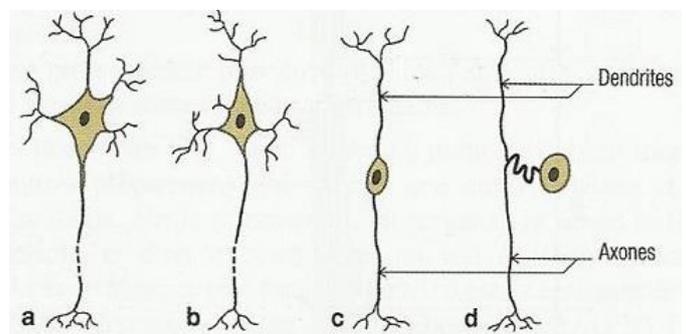
- Le prolongement long appelé axone qui présente sur son trajet des ramifications appelés collatérales et à son extrémité des ramifications appelés arborisations terminales.

La présence ou non de gaine de myéline permet de distinguer deux types de fibres nerveuses ou axones :

- ✓ Fibres myélinisées pourvues de myélines non conductrices (conduction saltatoire)
- ✓ Fibres amyélinisées conductrices (conduction continue)

3. Différentes formes de neurones

- Neurone multipolaire de substance grise de la moelle épinière (a)
- Neurone pyramidale du cortex cérébral (b)
- Neurone bipolaire de la rétine (c)
- Neurone unipolaire du ganglion rachidien (d)



Leçon 2 : Communication nerveuse

1. Les notions de potentiels de repos et de potentiel d'action d'un neurone

a) Le potentiel de repos

→ Etude expérimentale du potentiel de repos

On enregistre les phénomènes électriques au niveau du neurone grâce à un oscillographe ou oscilloscope cathodique ou à un dispositif Ex AO (Expérimentation Assistée par Ordinateur).

A l'aide d'un micromanipulateur, la microélectrode est enfoncée lentement dans une fibre nerveuse. Au temps t_1 , elle pénètre à l'intérieur de la fibre et y est maintenue jusqu'à l'instant t_2 où elle est ressortie de l'axone. On obtient le tracé « a » de la figure suivante.

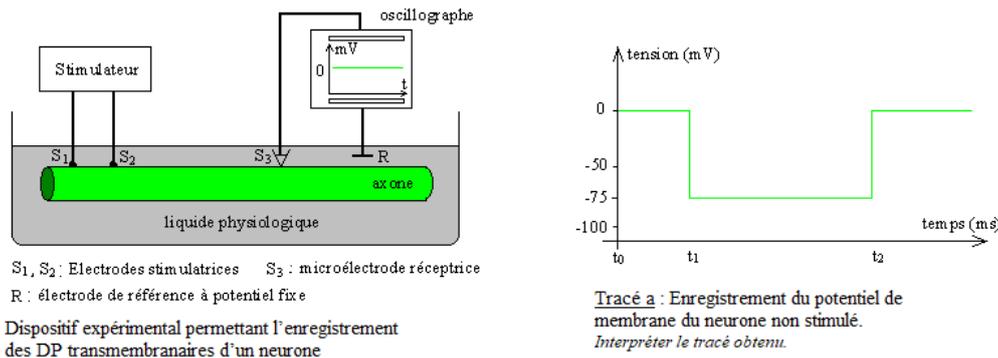


Figure : Potentiel de membrane d'un neurone non stimulé

Analyse et interprétations :

- **Entre t_0 et t_1 :** on enregistre une différence de potentiel de 0 mV due au fait que les deux électrodes réceptrices sont dans le même milieu ;
- **Au temps t_1 ;** on enregistre une brusque variation de tension (ddp) entre l'électrode interne et l'électrode externe qui témoigne d'une polarisation électrique de part et d'autre de la membrane ; La différence de potentiel transmembranaire est de **-75 mV**.
- **De t_1 à t_2 ,** la valeur de la ddp membranaire ne varie pas. Le potentiel de membrane du neurone non stimulé correspond à une ddp transmembranaire maintenue à -75 mV ;
- **Au temps t_2 ,** la ddp revient à 0 car les deux électrodes réceptrices se retrouvent dans le même milieu.

→ Les mécanismes ioniques à l'origine du potentiel de repos

Le potentiel de repos est la différence de potentiel entre la face externe chargée positivement et la face interne chargée négativement de la membrane d'une fibre nerveuse au repos.

L'origine de potentiel de repos est l'inégale répartition des ions K^+ , Na^+ et Cl^- de part et d'autre de la membrane cellulaire. Cette répartition crée un déséquilibre de concentration de ces ions dans les milieux intra et extracellulaire. En effet, au repos le milieu extracellulaire est très riche en ion Na^+ , Ca^{2+} et Cl^- et pauvre en ion K^+ tandis que le milieu intracellulaire est très riche en ion K^+ et en anion protéinate et pauvre en ions Ca^{2+} , Cl^- et Na^+ .

Au repos la membrane est très perméable aux ions K^+ , très peu perméable aux ions Na^+ et les ions Cl^- se trouvent en équilibre de diffusion.

La forte concentration des ions K^+ à l'intérieur de la cellule crée un gradient osmotique de K^+ qui provoque leur sortie. Cette sortie du K^+ entraîne un déficit de charge + dans le milieu intracellulaire et un enrichissement de milieu extracellulaire en charge +. De même la forte concentration des ions Cl^- à l'extérieur de cette cellule crée un gradient osmotique du Cl^- qui provoque l'entrée du Cl^- dans la cellule. Cette entrée du Cl^- entraîne un déficit de charge négative dans le milieu extracellulaire et un enrichissement du milieu intracellulaire en charge négative.

On obtient donc une concentration plus importante des cations dans le milieu extracellulaire et une concentration plus importante d'anions dans le milieu intracellulaire entraînant la polarisation positive de la face externe de la membrane et négative de la face interne de la membrane.

Si le repos se prolonge le milieu intracellulaire s'appauvrit en K^+ et le milieu extracellulaire en Na^+ entraînant une dépolarisation de la cellule qui va conduire inévitablement à sa mort.

Pour maintenir les concentrations de K^+ et de Na^+ constante de part et d'autre de la membrane, celle-ci possède des protéines de transport spécifiques appelées pompes membranaires. Il s'agit principalement de la pompe à sodium (Na^+/K^+) couplée à une enzyme ATPase qui hydrolyse l'ATP selon l'équation :



Cette énergie sert au fonctionnement de la pompe qui refoule vers l'extérieur 3 Na^+ et 2 K^+ vers l'intérieur.

b) Le potentiel d'action

→ Étude expérimentale du potentiel d'action

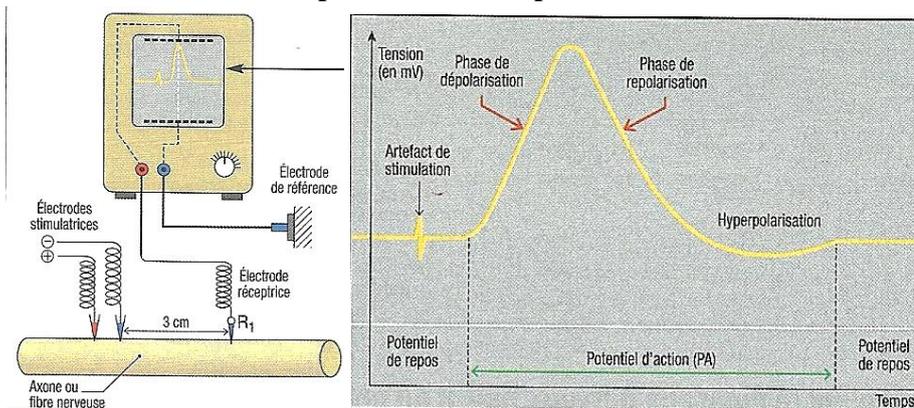


Figure : Dispositif expérimental pour enregistrer le potentiel d'action d'un axone

- Si l'on applique une stimulation d'intensité lumineuse ou supraliminaire (efficace) en un point précis de la surface de la membrane d'un axone géant de calmar, l'aiguille dévie de la gauche vers la droite avant de revenir à sa position initiale à -70 mV (PR). L'écran de l'oscilloscope enregistre alors une courbe qui représente le potentiel d'action.

Si une deuxième stimulation suit de trop près la première (excitations rapprochées), elle ne peut provoquer l'apparition d'un nouveau potentiel d'action. On dit que la cellule excitable est en période réfractaire (le temps pendant lequel la fibre nerveuse reste excitable en arrière du potentiel d'action). On distingue :

La période réfractaire absolue au cours de laquelle une excitation ne peut induire la naissance d'un PA, quelle que soit son intensité.

La période réfractaire relative au cours de laquelle un stimulus peut induire un PA à condition que son intensité soit très grande.

Le potentiel d'action d'une fibre nerveuse est l'inversion localisée transitoire et temporaire de la polarisation de la membrane de fibre nerveuse lorsque celle-ci est soumise à une stimulation efficace.

→ Les mécanismes ioniques à l'origine du potentiel d'action des neurones

Déf : Le potentiel d'action d'une fibre nerveuse est l'inversion localisée transitoire et temporaire de la polarisation de la membrane de fibre nerveuse lorsque celle-ci est soumise à une stimulation efficace.

En effet la stimulation de la fibre nerveuse provoque l'ouverture des canaux Na^+ voltage dépendant, ce qui entraîne l'entrée massive de Na^+ dans la cellule. Ainsi la face interne se charge positivement et la face externe négativement : **c'est la dépolarisation** qui s'achève lorsque le potentiel de la membrane atteint le potentiel d'équilibre de Na^+ .

Une fois le potentiel d'équilibre du Na^+ atteint, le retour à la polarisation de repos est provoqué par la sortie des ions K^+ suite à une ouverture des canaux K^+ voltage dépendant qui est suivi de la fermeture des canaux Na^+ : **c'est la repolarisation**. Si le mécanisme se termine ici on parle du **potentiel d'action monophasique**. En cas de sortie excessive de K^+ , il se produit une repolarisation excessive de la membrane ; **C'est l'hyperpolarisation** : on parle du **potentiel d'action diphasique**.

Il existe une intensité d'excitation en dessous de laquelle un neurone ne réagit pas. Cette valeur est appelée **intensité seuil** (ou **rhéobase**). L'intensité du stimulus en dessous de la rhéobase est dite **infraliminaire** alors que toute intensité au-dessus de la rhéobase est dite **supraliminaire (efficace)**.

La réponse de la cellule nerveuse (neurone) à une stimulation est appelée le **potentiel d'action**. Cette réponse obéit à la **loi du tout ou rien** : toute intensité infraliminaire ne provoque pas la naissance d'un potentiel d'action par le neurone. Lorsque le seuil est atteint, un potentiel d'action apparaît et est complet. Toute augmentation de l'intensité de stimulation au-dessus du seuil ne modifie en rien les caractéristiques du potentiel d'action tant que les autres conditions du milieu restent inchangées.

2. La conduction du message nerveux le long d'une fibre nerveuse

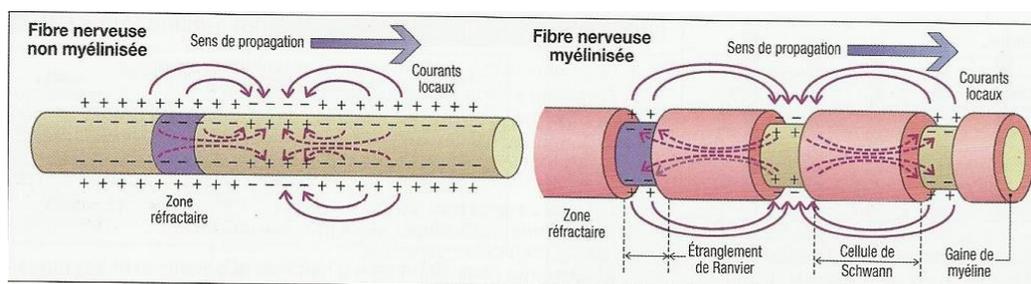
L'influx nerveux ou message nerveux est un train de potentiel d'action identique et d'amplitude constante qui se propage le long d'une fibre nerveuse du point excité vers un centre nerveux. Le moteur de propagation du message nerveux est la théorie des courants locaux. Selon cette théorie, l'apparition du potentiel d'action en un point de la membrane transforme celle-ci en un générateur de courant. Entre les bornes du générateur ainsi créé, les courants électriques se déplacent de la borne positive vers la borne négative et entraîne le déplacement du potentiel d'action d'un point de la membrane à l'autre. Ces courants apparaissent dans les deux faces de la membrane et se déplacent dans le sens contraire.

Mode de propagation du potentiel d'action

Suivant la nature de la fibre nerveuse on distingue deux principaux types de conduction de l'influx nerveux :

- La conduction de proche en proche très lente, a lieu dans une fibre amyélinisée. Elle est dite continue.
- La conduction saltatoire plus rapide, a lieu dans la fibre myélinisée. La myéline est résistante et joue le rôle d'isolant en s'opposant à la conduction de l'influx nerveux qui saute ainsi de nœud de Ranvier au nœud de Ranvier suivant.

Remarque : la période réfractaire est le temps pendant lequel la fibre nerveuse reste excitable en arrière du potentiel d'action.



Document 17 : propagation du message nerveux le long des fibres nerveuses.

3. La vitesse de propagation de l'influx nerveux et sa variation

La vitesse de la propagation de la fibre nerveuse est $V = d/t$, elle varie en fonction de :

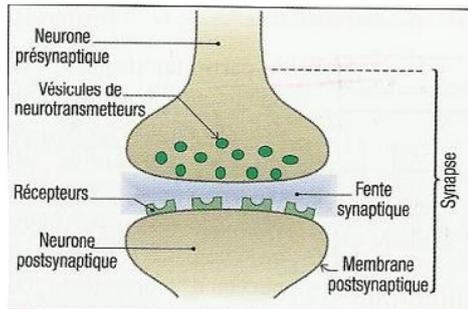
- **La nature de la fibre nerveuse** : une fibre myélinisée conduit l'influx nerveux 50 fois plus vite qu'une fibre amyélinisée.
- **Le diamètre ou calibre de la fibre** : les fibres les plus grosses sont les plus rapides.
- **La température** : le froid diminue la vitesse de conduction, la chaleur par contre l'augmente.
- **La longueur** : La vitesse de l'influx nerveux est proportionnelle à la longueur de la fibre nerveuse et inversement proportionnelle au temps de parcours de celle-ci.

4. La Notion de synapse

a) Les différents types de synapses

On appelle synapse la zone de rapprochement entre deux neurones ou entre un neurone et une cellule excitable.

Une synapse comprend trois parties :



- L'élément présynaptique qui généralement est un bouton synaptique d'un neurone sensitif ou moteur. Ce dernier contient dans certains cas des nombreuses vésicules de neurotransmetteurs ou neuromédiateurs.

- L'élément post synaptique, il peut s'agir d'un neurone, d'une cellule glandulaire ou d'une fibre musculaire.

- L'espace synaptique ou fente synaptique : c'est l'espace comprise entre l'élément pré et post synaptique.

Selon la nature de l'élément pré et post synaptique on distingue :

- La synapse neuro-neuronique
- La synapse neuro- musculaire ou plaque motrice.
- La synapse neuro- glandulaire...

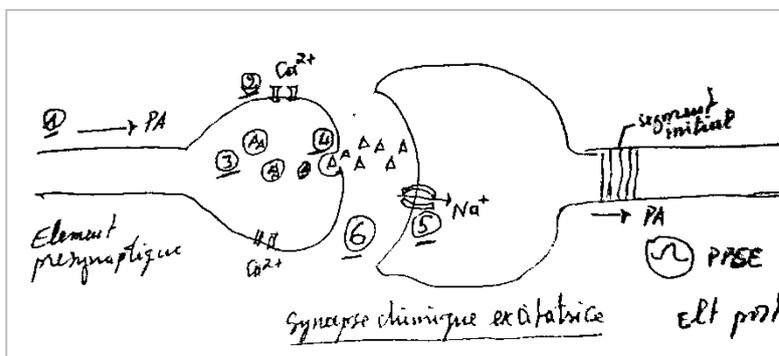
Selon la longueur de fente synaptique on distingue :

- La synapse électrique avec fente très réduite
- La synapse chimique ; la longueur de fente importante

b) Fonctionnement d'une synapse à transmission chimique

La synapse à transmission chimique est caractérisée par : une fente importante, la transmission se fait par l'intermédiaire d'une substance chimique appelée neuromédiateur, libéré dans la fente par l'élément pré synaptique. La transmission chimique peut être excitatrice (PPSE) ou inhibitrice (PPSI).

➤ Cas d'une synapse à transmission chimique excitatrice



La séquence des évènements suivants permet le passage du message nerveux d'un neurone à un élément postsynaptique :

Etape 1 : arrivé d'un train de potentiels d'action au niveau du bouton présynaptique

Etape 2 : l'ouverture des canaux calcique et entrée des Ca^{2+} dans le neurone présynaptique

Etape 3 : l'arrivé du Ca^{2+} active les vésicules de neurotransmetteur

Etape 4 : les vésicules activées migrent et fusionnent avec la membrane présynaptique et libèrent leur contenu dans la fente synaptique par exocytose.

Etape 5 : le neurotransmetteur diffuse dans la fente synaptique et se fixe sur ses récepteurs postsynaptiques. Cette liaison entraîne l'ouverture des canaux Na^+ voltage dépendant. L'entrée de Na^+ provoque la dépolarisation de la membrane : l'apparition d'un potentiel postsynaptique (PPSE) au niveau de la membrane de l'élément postsynaptique.

Etape 6 : Une fois le message nerveux transmis, le neuromédiateur est rapidement éliminé de l'espace synaptique :

- Soit par recapture par l'élément présynaptique
- Soit par dégradation par une enzyme spécifique dans la fente (par exemple l'acétylcholinestérase).

➤ Cas d'une synapse chimique inhibitrice

Toutes les étapes sont identiques à celle de synapse excitatrice à l'exception de l'étape 5. Ici la liaison neuromédiateur-récepteur provoque l'ouverture des canaux potassique K^+ ou Cl^- voltage dépendant entraîne une sortie massive de K^+ ou une entré massive de Cl^- . Cette action entraîne une hyperpolarisation de la membrane post synaptique. On obtient donc un PPSI qui correspond à une augmentation de la valeur du

potentiel de repos. Aucun potentiel n'est généré et par conséquent il n'y a pas transmission de message nerveux qui reste bloqué au niveau de la synapse.

5. Les effets de quelques substances sur la transmission synaptique (Etude succincte)

a) Action de la morphine

La morphine a une structure proche d'une molécule endogène appelée enképhaline ou endomorphine, qui a pour fonction de calmer la douleur et provoquer l'endormissement. La morphine se fixe sur les récepteurs des enképhalines et joue le même rôle. En effet la transmission du message nociceptif (douloureux) est due à la libération d'un neurotransmetteur appelé substance P. l'endomorphine (ou la morphine) inhibe l'exocytose dans la fente synaptique de la substance P, inhibant ainsi la transmission du message douloureux. Les principes actifs (médicaments) qui induisent cet effet sont alors appelés les analgésiques ou antalgiques (Exemple : le paracétamol, le diclofénac, le tramadol...)

b) Action des benzodiazépines

C'est une classe de médicaments utilisés en milieu hospitalier pour leurs propriétés anxiolytiques et tranquillisantes. Ils agissent sur les récepteurs du GABA et renforcent son effet inhibiteur, ce qui provoque la relaxation musculaire. En effet les benzodiazépines se fixent sur le récepteur canal du GABA (GABA A) et augmentent le temps de fixation du GABA sur son récepteur. Cela a pour conséquence une hyperpolarisation exagérée et une hyper-inhibition des muscles.

c) Action du curare

Le curare est un poison extrait des plantes Sud-américaines. Les indiens d'Amérique l'utilisaient pour chasser ; lorsqu'un gibier était piqué par une flèche dont le bout a été enduit de curare, il devenait rapidement paralysé. Les travaux de Claude Bernard ont permis de comprendre le mécanisme d'action du curare au niveau de la plaque motrice : le curare est une grosse molécule possédant à ses deux têtes des régions semblables à l'acétylcholine. Ainsi au niveau de la jonction neuromusculaire, il se fixe sur les récepteurs nicotiques de l'acétylcholine, mais ne les active pas. Le blocage de ces récepteurs empêche la transmission du message nerveux, ce qui est à l'origine de la paralysie musculaire. NB : le gibier capturé pourra être consommé sans danger, car le curare est digéré par les enzymes digestives.

SEQUENCE 8 : Les mécanismes de l'immunité

Compétence : Lutte contre les perturbations du système immunitaire

Leçon 1 : L'origine des cellules immunitaires

Les principales cellules immunitaires sont les globules blancs encore appelés leucocytes. La leucopoïèse est la formation des leucocytes. Elle a lieu dans la moelle rouge osseuse. Dans la moelle osseuse, une cellule unique dite cellule souche pluripotente ou totipotente donne naissance à la suite d'une multiplication lente aux cellules souches de différentes lignées myéloïdes et lymphoïdes. Le développement de ces deux lignées s'effectue dans la moelle osseuse, cependant la maturation (acquisition de l'immunocompétence) des lignées lymphocytaires T a lieu dans le Thymus. La capacité de différencier le soi du non soi est acquise quand les lymphocytes expriment à leur surface les récepteurs spécifiques (récepteurs B ou T). Cette capacité est appelée immunocompétence. Les différentes lignées des cellules sont :

- La lignée lymphoïde à l'origine des cellules de la lignée lymphoïde (lymphocyte T et B)
- La lignée myéloïde à l'origine de monocytes, mastocytes et des polynucléaires (granulocytes)

Leçon 2 : Les structures de reconnaissance du non-soi (schéma)

1. Les récepteurs membranaires des lymphocytes B

Les lymphocytes B portent à la surface de leur membrane plasmique des récepteurs BCR (B Cell Receptor) appelés anticorps membranaires ou immunoglobuline (Ig). Ce sont des glycoprotéines du sérum et des tissus des animaux qui se forme en présence d'un antigène. La liaison d'un antigène avec le BCR forme un complexe binaire **antigène-anticorps ou complexe immun**

2. Les récepteurs membranaires des lymphocytes T

Les récepteurs T sont appelés TCR (T Cell Receptor). Contrairement au LB qui reconnaissent directement l'antigène membranaire, les LT reconnaissent l'antigène que si ce dernier est associé à la surface des molécules du CMH (CMHI pour le LT8 et CMHII pour le LT4) d'où il se forme un complexe ternaire : **Antigène-CMH-TCR**.

Leçon 3 : Les mécanismes de la réponse immunitaire non spécifique (Rappels succincts)

Il existe plusieurs lignes de défense naturelle de l'organisme

1. Les barrières naturelles

- La peau : c'est la première ligne de défense de l'organisme contre les envahisseurs. Elle est imperméable à toute sorte de microbe à condition qu'elle soit intacte.
- Les sécrétions de voies ouvertes (muqueuses) de l'organisme empêchent le développement des microbes. Ex : l'estomac sécrète l'acide chlorhydrique, le mucus et les cils des voies respiratoires, l'acidité vaginale...

2. Les défenses cellulaires et chimiques non spécifiques

C'est la deuxième ligne de défense de l'organisme contre les envahisseurs, lorsque ceux-ci ont contourné la peau. Il en existe plusieurs types :

a) La phagocytose

C'est la digestion et rejet des antigènes par certaines cellules immunitaires appelées phagocytes. Ce sont les polynucléaires neutrophiles, les monocytes sanguins et les monocytes tissulaires (macrophages). La phagocytose se déroule 04 phases : l'adhésion, l'absorption (ingestion), la lyse (digestion) et le rejet des déchets

b) La défense physiologique : action du complément et des interférons

- les interférons : groupe de protéines produites par des cellules infectées (un virus par exemple) et dont le rôle est d'empêcher la propagation du virus vers d'autres cellules saines.
- le complément : groupe de protéines inactives fabriquées par le foie et circulant dans le sang. Ces protéines sont capables de s'activer face à un antigène et provoquer sa lyse.

Leçon 4 : Les mécanismes de la Réponse immunitaire spécifique

1) Mise en évidence d'une immunité spécifique

- Expérience : un lapin A qui reçoit par injection le BCG est protégé contre la tuberculose. 15 jours après l'injection, on prélève le sérum et les lymphocytes du lapin A qu'on injecte respectivement à un lapin B et à un lapin C. On injecte ensuite les bacilles de Koch (agent de la tuberculose) à ces deux lapins B et C.
- Résultat : le lapin B meurt de tuberculose alors que le lapin C survit.
- Interprétations : le lapin C survit, car les lymphocytes qui viennent du lapin A immunisé contre la tuberculose ont détruit les bacilles de Koch. Le sérum par contre n'a pas protégé le lapin B, d'où sa mort par la tuberculose.
- Conclusion : un organisme combat certains agents étrangers grâce à certaines cellules immunitaires appelées lymphocytes. On parle alors de réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire.

2) Mécanismes de la réponse spécifique à médiation cellulaire

Elle met en jeu les LT4, les LT8 et les Cellules Présentatrices d'Antigènes (CPA). La réponse immunitaire à médiation cellulaire est donnée par les **LTC ou LT8 effecteurs**. Les LT cytotoxiques sécrètent une protéine appelée perforine qui est libérée par exocytose lors du contact avec la cellule cible. La perforine crée des pores dans la membrane de cette dernière ; ce qui engendre la destruction (la lyse) de la cellule. Elle se déroule de façon suivante :

Une fois l'antigène dans l'organisme, il est phagocyté par une Cellule Présentatrice d'Antigène (CPA). En cas de résistance de l'antigène à la phagocytose, la CPA présente l'épitope (plus petit élément structural d'un antigène qui peut être reconnu par un récepteur lymphocytaire) à un LT4 qui va s'activer : **c'est la reconnaissance de l'antigène**. Le LT4 ayant reconnu l'antigène va activer les LT8 grâce à des molécules de signalisation appelées interleukines. On parle de la double reconnaissance qui consiste en reconnaissance simultanée de l'antigène du non soi et de la molécule du CMH qui le porte.

NB : les LT4 reconnaissent l'antigène que s'il est présenté par le CMH II alors le LT8 reconnaît s'il est présenté par le CMH I.

Une fois la reconnaissance établit seuls les LT4 et les LT8 possédant des récepteurs spécifiques compatibles avec les déterminants antigéniques vont s'activer : c'est la sélection clonale. Les lymphocytes activés sont les seules à se multiplier et à se différencier en Lymphocytes effecteurs et cellules mémoires.

3) Réponse à médiation humorale

Elle est donnée par les plasmocytes issus de la différenciation de LB. Elle met en jeu la coopération entre les macrophages, LT4 et LB. Elle se déroule en trois phases :

- La phase d'induction ou d'incubation
- La phase d'amplification ou d'ampliation
- La phase d'expression ou effectrice

a) La phase d'induction ou d'incubation

Elle est marquée par la reconnaissance spécifique du non-soi ou du soi modifié et par la sélection clonale des lymphocytes immunocompétents.

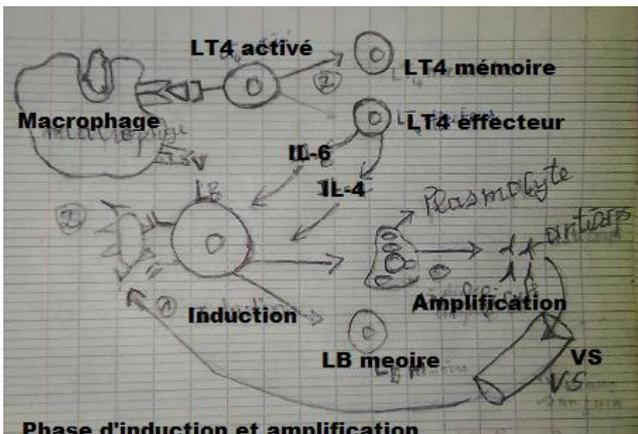
- Présentation de l'antigène, reconnaissance spécifique et sélection clonale

La présentation de l'antigène se fait par le macrophage, le LB ou les cellules infectées. La reconnaissance de l'antigène (déterminant antigénique) quant à elle est assurée par le LT4, LT8 des clones sélectionnés. Les lymphocytes sélectionnés sont ceux qui possèdent des récepteurs membranaires spécifiques.

Le LB grâce à leur récepteur membranaire reconnaissent directement l'antigène par établissement d'un complexe binaire BCR-déterminant antigénique.

b) La phase d'amplification

C'est la phase de neutralisation d'antigènes qui aboutit à la formation de complexe immunitaire **antigène – anticorps**. Elle correspond à la multiplication et à la différenciation des clones sélectionnés de LT4 et LB en cellules effectrices de la réponse immunitaire et en cellules mémoires.



Les LT4 se différencient en LT4 auxiliaire et en LT4 mémoire. Les LT4 auxiliaires sécrètent activement les IL-4 et les IL-6 qui provoquent respectivement l'activation, la multiplication et la différenciation des LB.

Les LB se différencient alors en plasmocytes ou LB effecteur et en LB mémoire. Les plasmocytes fabriquent les anticorps qui sont libres en circulation dans le sang. Ces derniers se dirigent vers les antigènes et forment des complexes immunitaires conduisant à la neutralisation de l'antigène.

Les plasmocytes fabriquent le anticorps qui sont libres en circulation dans le sang. Ces derniers se dirigent vers les antigènes et forme des complexe immuns conduisant à la neutralisation de l'antigène.

c) La phase d'expression ou effectrice

C'est la phase de destruction des particules neutralisés par les anticorps. Une fois les particules étrangères lysées, le macrophage ingère et digère les débris issus de cette destruction par phagocytose.

Leçon 5 : La mémoire immunitaire

La **mémoire immunitaire** désigne la capacité qu'a le système immunitaire de réagir plus rapidement et plus efficacement lors des contacts ultérieurs avec un antigène déjà reconnu.

Elle repose sur l'existence des **LB** et les **LT mémoires** c'est-à-dire des lymphocytes n'ayant pas achevé leur différenciation et sur le phénomène de **maturation d'affinité** c'est-à-dire l'augmentation avec le temps de la précision de la reconnaissance d'un antigène par un anticorps. Les cellules mémoires ont une durée de vie très longue contrairement aux cellules effectrices.

La mémoire immunitaire est éminemment **spécifique** : c'est pourquoi la vaccination contre un antigène X qui entraîne le développement d'un certain clone de cellules mémoires ne constitue pas une protection contre un antigène Y.

SEQUENCE 9 : LES DYSFONCTIONNEMENTS DU SYSTEME IMMUNITAIRE

Leçon 1 : Les maladies auto-immunes

1. Définition et exemples

L'**auto-immunité** est la destruction des cellules de l'organisme par ses propres cellules immunitaires. Les molécules du soi sont reconnues comme étant le non soi. Parmi les maladies auto immunes on cite :

- Le vitiligo est une affection de la peau qui entraîne une dépigmentation et donne la couleur blanche à la peau. La destruction des mélanocytes (cellules de la peau qui produisent de la mélanine) empêche la production de la mélanine et la peau devient blanche.
- Le **diabète sucré juvénile** : l'organisme fabrique les auto-anticorps anti-îlots de Langerhans du pancréas qui détruisent les cellules productrices d'insuline (hormone hypoglycémisante).

2. Les mécanismes d'une maladie auto-immune.

L'apparition des maladies auto immunes chez un individu est conséquence des influences diverses parmi lesquelles :

- L'infection par les virus
- Les mutations qui peuvent affecter les LT au cours de leur multiplication et conduire à l'obtention de lignée nouvelle agissant alors contre le soi ;
- L'âge : les maladies auto immunes sont plus fréquentes chez les personnes âgées. En effet avec le temps des erreurs génétiques ont tendance à s'accumuler au niveau de toutes les catégories aussi bien au niveau de cellule du soi qu'au niveau de celles qui doivent le reconnaître.

Le mécanisme à l'origine du dysfonctionnement du système immunitaire responsable de la mise en place d'une maladie auto immune peut être agit à des niveaux différents et provoque :

- Le dysfonctionnement des lymphocytes T provoqué par une anomalie au niveau du thymus ou une anomalie des cellules souches de LT
- Des anomalies de Lymphocytes B, surtout des anomalies de stimulation
- Des anomalies de monocytes et de macrophages qui se traduisent par un déficit de l'expression des molécules de CMH sur les cellules.

Leçon 2 : Le VIH-Sida et ses conséquences socioculturelles.

1. Description

Le VIH est un rétrovirus (virus dont le matériel génétique est l'ARN). Il a une enzyme, la **rétrotranscriptase** ou **transcriptase inverse** qui permet de copier l'information génétique du virus sous forme d'ADN dès qu'il pénètre une cellule cible. L'**ADN proviral** ou **provirus** intègre l'ADN de la cellule cible, échappant ainsi aux défenses immunitaires. La surface du VIH est riche en glycoprotéine 120 (gp 120) lui permettant de se lier aux récepteurs spécifiques CD4 situé à la surface des LT4.

2. Transmission de la maladie.

- La **transmission lors des rapports sexuels** : c'est la plus fréquente (80 % des cas dans le monde) ;
- La **contamination par le sang** : transfusion de sang contaminé, utilisation des seringues, des aiguilles, des rasoirs non stérilisés ;
- La **transmission de la femme enceinte à son enfant au cours de la grossesse**, au cours de l'accouchement ou par l'allaitement (30% des cas en Afrique).

3. Le mécanisme d'action du VIH

Le VIH a pour cible les LT4, les macrophages et certaines cellules nerveuses et intestinales. Il infecte essentiellement les LT4, cellules possédant une protéine membranaire appelée CD4, qui est reconnue par la gp120 (glycoprotéine 120) située sur la membrane du VIH. Le cycle du VIH est le suivant :

- la liaison entre le VIH et sa cellule cible : cette liaison se fait par reconnaissance entre la gp120 et le CD4 ;
- libération du matériel génétique du VIH dans la cellule cible ;
- rétrotranscription de l'ARN viral en ADN double brin qui va incorporer l'ADN de la cellule cible ;
- transcription de l'ADN viral en ARN, puis synthèse des protéines virales ;
- assemblage de la particule virale qui ressort de la cellule ;

4. Les différentes phases de la maladie

Le SIDA est une maladie qui évolue pendant plusieurs années. Malgré les variations importantes d'un individu à l'autre, on peut distinguer trois phases :

- **La phase aigüe ou primo-infection** : elle est caractérisée par une prolifération du virus et un abaissement significatif de la population de LT4. La réaction du système immunitaire se matérialise par la production des anticorps anti VIH. Le sujet est **séropositif**.
- **La phase chronique ou asymptomatique** : caractérisée par une baisse progressive de l'effectif des LT4 en absence de traitement médical, ce qui signifie un affaiblissement de plus en plus marqué du système immunitaire. L'organisme devient de plus en plus incapable de contrôler le VIH.
- **La phase SIDA déclaré** : Quand les lymphocytes deviennent trop peu nombreux, les défenses immunitaires deviennent inefficaces. Les maladies, auxquelles l'organisme faisait habituellement face, peuvent alors se développer : ce sont les **maladies opportunistes**. Le sujet devient inguérissable.

5. La prévention et le traitement

Pour prévenir le VIH : abstinence, fidélité, préservatif, sensibilisation, La désinfection et la stérilisation systématique du matériel médical, Le développement du matériel à usage unique,

Pour limiter la progression de la pandémie et d'améliorer nettement l'espérance et la qualité de la vie des malades. On procède aux traitements antirétroviraux.

Les conséquences socioculturelles :

- Marginalisation des personnes vivantes avec le VIH, Refus de la candidature à certains concours, Psychose
- L'irresponsabilité pouvant entraîner la contamination des autres, Détérioration de la vie sociale de l'individu

SEQUENCE 10 : LA SANTE REPRODUCTIVE

Leçon 1 : L'étude succincte de la régulation du taux d'hormones sexuelles

1. Régulation des hormones sexuelles chez l'homme

a) Sécrétion des hormones sexuelles chez l'homme : expériences

	Castration bilatérale	Castration bilatérale suivie d'injection d'extraits testiculaires ou de testostérone
Avant la puberté	Infantilisme général, non apparition des caractères sexuels secondaires, arrêt de la croissance des organes génitaux, aspect féminisé	Reprise de la croissance des organes génitaux, apparition des caractères sexuels secondaires, stérilité
Après la puberté	Régression des glandes annexes de l'appareil génital et des caractères sexuels secondaires, disparition de la libido, tendance à l'engraissement, stérilité et impuissance sexuelle.	Reprise de la croissance des organes génitaux, réapparition des caractères sexuels secondaires, retour de la libido, stérilité

❖ Interprétation et conclusion

- Sécrétion de la testostérone :

La synthèse de testostérone a lieu dans les cellules interstitielles ou cellules de Leydig à partir du cholestérol produit in situ ou du cholestérol produit dans le foie à partir de l'acétate. Le testicule secrète environ 5 à 7 ng chez l'adulte, ceci représente 95% de la production sanguine totale et le reste étant produit par le cortex surrénal. L'ensemble d'hormones sexuelles masculines est appelé androgène.

b) Rôle de la testostérone

Chez l'embryon mâle, elle est responsable de la différenciation du tractus génitale interne (épididyme, canaux déférents, vésicules séminales et de canal éjaculateur). La 5α dihydrotestostérone est responsable de la différenciation du tractus génitale externe (sexe phénotypique constitué de pénis et de bourse).

Chez les jeunes, elle est responsable de transformation pubertaire. Elle permet l'apparition et le développement des caractères sexuels secondaires ainsi du déclenchement de la spermatogénèse. Chez l'adulte, elle favorise le maintien de ces caractères ainsi que celui de la spermatogénèse.

c) Régulation de sécrétion de la testostérone

L'hypophyse régule le taux sanguin de testostérone en agissant sur les testicules par l'intermédiaire des FSH et LH. La GnRH régule la production testiculaire de la testostérone. De même l'hypophyse agit sur le tube

séminifère par l'intermédiaire de la FSH. Cette hormone stimule la spermatogenèse. L'action de l'hypophyse est commandée par l'hypothalamus par l'intermédiaire de GnRH.

La testostérone agit en retour sur le complexe HT-H en régulant la sécrétion de LH. Elle n'a aucun effet sur la sécrétion de FSH. La sécrétion de FSH est régulée par l'inhibine, hormone sécrétée par la cellule de Sertoli. L'action retour de testostérone sur le complexe HT-H consiste à freiner ou à inhiber la synthèse de FSH par l'antéhypophyse : **c'est un rétrocontrôle négatif.**

Ce rétroaction ou feed-back est négatif car le testostérone et l'inhibine inhibent respectivement la sécrétion de LH et de FSH.

NB : le rétrocontrôle est le contrôle retour exercé par un produit de sécrétion sur la glande ou l'organe qui a induit sa synthèse.

Si cette action est une stimulation le rétrocontrôle est dit positif ; par contre si cette action est inhibitrice alors le rétrocontrôle est dit négatif.

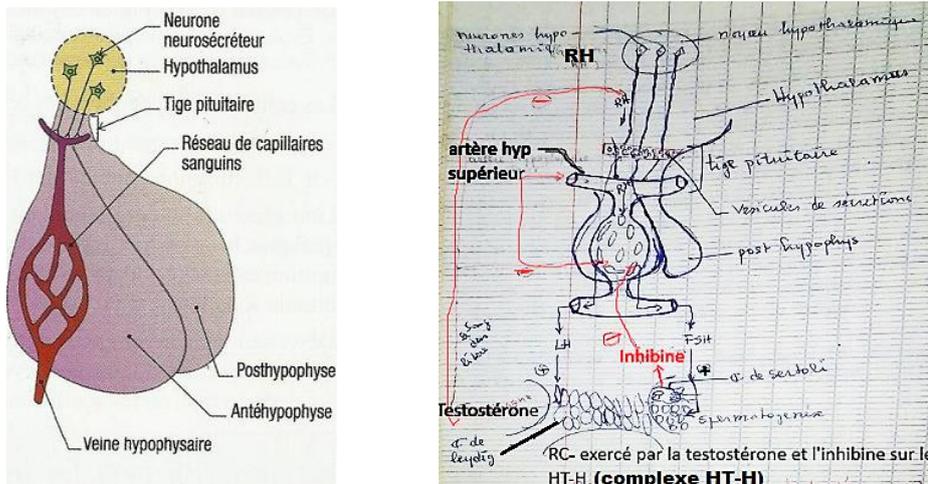


Figure : Complexe Hypothalamo- hypophysaire

2. Régulation des Hormones sexuelles chez la femme

Le cycle hormonal

Lors d'un cycle sexuel, les hormones sont sécrétées à 3 niveaux : hypothalamus, hypophyse et ovaires. L'hypothalamus sécrète la **GnRH** ou gonadolibérine. Cette gonadolibérine agit sur l'hypophyse qui sécrète à son tour la **LH** et la **FSH**.

Pendant la phase folliculaire, c'est la FSH qui est sécrété en plus grande quantité que la LH. Le pic de LH observé vers le 14^e jour est responsable de la ponte ovulaire. Pendant la phase lutéale, c'est la LH qui est libéré en plus grande quantité que la FSH.

La LH et la FSH agissent sur l'ovaire et entraînent la sécrétion d'**œstrogènes** par les **cellules folliculaires** et de la **progestérone** par le **corps jaune**. Les hormones ovariennes agissent à leur tour sur la muqueuse utérine.

La sécrétion et le rôle des hormones ovariennes

Au cours du cycle ovarien plusieurs structures endocriniennes se succèdent dans l'ovaire à savoir :

- ☞ **La granulosa et la thèque interne de follicule tertiaire et de De graff** sécrètent les œstrogènes (œstradiol, œstrone, oestriol). Ces hormones sont ainsi appelées parce qu'elles préparent l'œstrus (ovulation). La principale de ces hormones pondéralement et fonctionnellement est l'œstradiol. La folliculine est principalement responsable :
 - Du déclenchement de l'épaississement de la muqueuse utérine pendant la phase folliculaire
 - De l'accroissement de la motricité de trompes de Fallope
 - Du comportement de l'œstrus et de libido
 - De mise en place des caractères sexuels secondaires au moment de la puberté

- ☞ **Le corps jaune** qui sécrète la progestérone produite uniquement pendant la phase lutéale. Cette hormone est ainsi appelée car elle prépare la gestation. La progestérone est principalement responsable :
- De la formation de la dentelle utérine, rendant ainsi la muqueuse utérine propice à la nidation
 - De l'élévation de la t° corporelle au moment de l'ovulation et le maintien de celle-ci tout le long de la phase lutéale
- NB : chez la femme ce sont les gonadostimulines qui sont responsable de la transformation qui se produisent lors de la puberté car le fonctionnement de l'ovaire ne débute qu'après celle-ci.

Leçon 2 : L'infertilité

1. Causes possibles de l'infertilité

a) Causes possibles de l'infertilité chez l'homme

Obstruction des canaux déférents, oligospermie (pauvreté du sperme en spermatozoïdes), asthénospermie (production de spermatozoïdes peu mobiles), azospermie (absence de spermatozoïdes), tératospermie (production de spermatozoïdes mal formés), cryptorchidie, ...

b) Causes possibles de l'infertilité chez la femme

Trouble de l'ovulation, obstruction des trompes, endométriose (développement anormal de l'endomètre), recul de la maternité (avec l'âge, la réserve ovarienne perd de son dynamisme et les ovocytes restants sont de qualité moindre), infections microbiennes ...

2. La procréation médicalement assistée PMA (l'insémination artificielle, FIVETE)

1. Avantages

- Choix du sexe de l'enfant
- Eviter certaines affections génétiques
- Résoudre le problème de fertilité en situation de ménopause précoce

2. Inconvénients (éthique)

Les progrès des techniques de PMA posent des problèmes d'ordre moral ou éthique :

- Choix du sexe ou du nombre d'embryon à implanter ;
- Transplantation d'embryon chez une mère porteuse n'ayant aucun lien génétique avec le futur enfant ;
- Conduction d'une grossesse par une femme ménopausée ;
- Augmente le taux de grossesse multiples et des grossesses extra utérines
- Risque de malformation de fœtus à la naissance

SEQUENCE 11 : LA SANTE NUTRITIONNELLE

Leçon 1 : La glycémie

1. Facteurs de la variation de la glycémie

a) Causes physiologiques

- Alimentation énergétique et Ingestion importante du glucose entraine l'hyperglycémie passagère
- Effort physique intense et jeûne prolongé entraine l'hypoglycémie passagère

b) Causes pathologiques

L'observation des cas cliniques a montré que la glycémie pouvait varier anormalement en cas de lésions (blessures, destruction) ou des dysfonctionnements des certaines organes tels que : le pancréas, le foie, l'hypothalamus, le bulbe rachidien, la moelle épinière et les glandes surrénales.

2. Régulation hormonale (rôles du foie et du pancréas)

a) Rôle du foie dans la régulation de la glycémie

Expérience 1 : Ablation du foie

Un animal ayant subi l'ablation du foie ne peut survivre que quelques heures, pendant lesquelles on observe une chute progressive de la glycémie jusqu'à des valeurs provoquant des convulsions, de coma puis la mort. Si on perfuse du glucose, l'animal sort du coma en quelques minutes, le pouls et la respiration redeviennent normaux.

3. Les conséquences d'une élévation permanente de la glycémie : le diabète (typologie, caractéristiques, causes et moyens de lutte)

Le diabète est une maladie caractérisée par un taux anormalement élevé du glucose dans le sang. Il est provoqué soit par une absence totale de production d'insuline soit par un défaut d'utilisation de l'insuline. C'est pourquoi on va distinguer deux types de diabète :

- Le diabète sucré insulino-dépendant ou diabète maigre ou diabète juvénile ou de type I. il est dû à l'absence totale de sécrétion de l'insuline consécutive à une destruction des cellules β des îlots de Langerhans par les cellules immunitaires propres du sujet. C'est une maladie auto immune. Pour le traitement il faut une injection régulière de l'insuline
- Le diabète sucré insulino-résistant ou diabète gras ou de type II. Il est dû à une accumulation excessive de matières grasses au niveau de membrane de cellules cibles de l'insuline (fibres musculaires, adipocytes et cellules hépatiques). Ces graisses masquent les récepteurs de l'insuline et empêchent ainsi l'utilisation du glucose sanguin par les cellules cibles. Ce type de diabète peut être héréditaire. Il se manifeste par un amaigrissement, une polyurie, polydipsie, une polyphagie, impuissance sexuelle, glucosurie, hypertension artérielle, fatigue intense et parfois de nausée et de vomissement.

4. Conséquences d'une baisse anormale de la glycémie : hypoglycémie

- Coma, convulsion, amaigrissement, fonte des muscles, perte de connaissance, impuissance sexuelle...

Leçon 2 : La pression artérielle

1. Mesure

La pression artérielle ou tension artérielle est la force que le sang exerce sur la paroi des artères. On distingue deux méthodes de mesure de la pression artérielle à savoir la méthode directe et la méthode indirecte

a) La méthode directe

Elle se fait à l'aide d'un appareil appelé Kymographe de Ludwig.

➤ Principe du fonctionnement du Kymographe

Un manomètre à mercure en relation avec une sonde manométrique introduite par cathétérisme dans une artère mesure la pression du sang.

Variante avec le moment du cycle cardiaque, la PA se lève lors de la contraction du cœur (systole) en passant par un maximum (pression maximale notée **PM** et diminue lors du relâchement du cœur (diastole) du cœur en passant par un minimum (pression diastolique ou minimale notée **pm**), elle n'est jamais nulle.

b) Méthode indirecte

Encore appelé méthode de Riva Rocci ou méthode Stéthacoustique utilisé lors d'un examen clinique. Le dispositif utilisé comprend un brassard gonflable relié à une poire et à un manomètre et un stéthoscope.

2. Paramètres physiologiques à l'origine de la variation

- Le débit cardiaque : c'est le produit du volume d'éjection systolique (VES) par la fréquence cardiaque (Fc) : $D = Fc \times VES$. Lors de l'effort physique, l'augmentation de la fréquence cardiaque augmente le débit cardiaque ; le résultat est une augmentation de la pression artérielle au cours de l'activité physique.
- Les résistances périphériques : les parois des artérioles possèdent une couche de muscle lisse (la média) qui se contracte et résiste au passage du sang : c'est la résistance périphérique. Celle-ci est d'autant plus grande que le sujet est âgé (c'est pourquoi la pression artérielle est normalement plus élevée chez le sujet âgé que chez le jeune adulte).
- L'élasticité des parois des grosses artères : cette élasticité joue un rôle majeur dans l'équilibre de la pression artérielle à une valeur moyenne dans tout l'organisme.
- Le volume sanguin (volémie) : sa valeur est de cinq litres chez un adulte d'environ 70 kg. La pression artérielle augmente avec la volémie, car toute augmentation de la volémie s'accompagne d'une augmentation de la charge tensionnelle d'un sujet.

- La viscosité du sang : elle influence peu la pression artérielle, sauf dans les cas pathologiques : taux élevé d'hématie, fièvre... toute augmentation de la viscosité du sang entraîne une élévation de la pression artérielle.

3. Conséquences d'une élévation/baisse permanente de la pression artérielle.

- a) L'hypertension artérielle (causes, symptômes, moyens de lutte)
 - Causes : alimentation salée, grasse, l'âge, le diabète, manque d'exercice physique, la température ...
 - Symptômes : perte de connaissance, délire, convulsion, paralysie, éviter les stress et les problèmes
 - Moyens de lutte : manger moins gras, moins salé, faire le sport
- b) L'hypotension artérielle (causes, symptômes, moyens de lutte)
 - Causes : le sommeil, maladie

MODULE III : L'ÉDUCATION A L'ENVIRONNEMENT ET AU DÉVELOPPEMENT DURABLE

SEQUENCE : LES CATASTROPHES

Leçon 1 : Les définitions

La Stratégie Internationale de Prévention des Catastrophes de Nations Unies définit la catastrophe comme une rupture grave du fonctionnement d'une communauté ou d'une société impliquant d'importants impacts et pertes humaines, matérielles, économiques ou environnementales.

Leçon 2 : Classifications

- a) Les catastrophes d'origine naturelle
 - Le volcanisme : Le volcanisme est l'ensemble des phénomènes liés à l'émission d'un magma à la surface du globe. Le volcan étant l'ensemble des manifestations d'un volcanisme. Les types de volcanisme sont :
 - **Le volcanisme Hawaïen** : caractérisé par l'émission des laves très fluides de très longues coulées pauvres en silice qui donnent au volcan un cône aplati ;
 - **Le volcanisme strombolien** : caractérisé par des coulées de laves moins fluides donnant au volcan une pente plus forte que le type Hawaïen. Les éruptions sont parsemées d'explosions violentes ;
 - **Le volcanisme vulcanien** : caractérisé par l'émission des produits solides riches en silice dans lesquels les cendres dominent. Les éruptions assez explosives et donnent un cône constitué de cendres et de lapillis ;
 - **Le volcanisme péleén** : caractérisé par des explosions extrêmement violentes avec émission de laves qui donnent une aiguille ou un cumulo-dôme.
 - **Un séisme ou tremblement de terre** est une secousse brutale du sol et de courte durée, provoquée par un mouvement brusque de 2 compartiments profonds. Le séisme résulte d'une rupture brutale des roches ; suivie du déplacement des compartiments, en un point profond appelé foyer ou hypocentre qui libère l'énergie, dont le correspondant en surface est l'épicentre.
 - **Les glissements de terrains**
Selon leur forme et leur nature, les roches peuvent être affectées par :
 - Des déformations souples : les plis
 - Des déformations cassantes : les failles
 - **Tsunamis** : ce sont les séismes sous-marins qui entraînent le déversement des eaux vers les côtes.
 - **Les inondations**
- b) **Les catastrophes d'origine humaine** : Les incendies, Changement climatique, Désertification

Leçon 3 : La gestion des catastrophes (prévision, prédiction, prévention)

- Eviter de construire dans les zones à risques.
- Sensibiliser les populations sur les causes éducatives.
- Identifier les signes précurseurs par les mesures des distances et des déformations ;
- Etablir la carte des zones à risque volcanique ;
- Surveiller la variation du champ magnétique ;

- Reconstituer l'histoire du volcan
- Sensibiliser la population sur les risques volcaniques ;
- Expliquer aux populations les dangers que représente les éruptions volcaniques ;
- Etablir le plan d'alerte, de secours et d'évacuation de la population ;
- Préparer les antennes médicalisées prêt à intervenir en cas d'éruption

MODULE IV : LA BIOTECHNOLOGIE

Séquence : transformation et conservation des fruits de saison

Leçon 1 : cas de la mangue

- Transformation de la mangue en poudre, péché séché, en jus de mangue

Leçon 2 : cas de la tomate

- Transformation de la tomate en tomate en poudre, tomate en sachet sous forme d'arôme, conservé naturellement dans les boîtes à conserve

Séquence : Energies renouvelables : production des biocarburants

Leçon 1 : filière alcool (matériels, principe, méthodes et avantage)

A partir de Betterave, canne à sucre, blé, manioc, maïs on obtient le sucre qui par fermentation on aboutit à l'éthanol (biogaz). Ce dernier mélangé avec de l'essence constitue le biocarburant

Leçon 2 : filière huile (matériels, principe, méthodes et avantage)

Les huiles de colza, tournesol, de soja, de coton et de palme par transestérification on obtient des esters méthyliques d'huiles végétales ou biodiesel (EMHV) qu'on mélange au gazole pour obtenir le biocarburant

Avantage : réduction de la pollution de l'air, énergie renouvelable, très économique, accessible

SEQUENCE : VALORISATION DES DECHETS DE L'ENVIRONNEMENT DE L'HOMME.

Leçon 1 : Valorisation des déchets papiers.

Il s'agit de recycler les déchets papiers en papiers hygiéniques, serviette jetable, papier cadeau...

Le protocole est le suivant : collecte et tri des papier, pulpage c'est-à-dire mélange à l'eau pour former une pâte, Epuration qui consiste à l'élimination des éléments indésirables ; désencrage et bobinage la pâte à papier obtenu est séchée ; acheminement du papier recycler aux imprimeurs et aux différentes industries

Leçon 2 : Valorisation des déchets plastiques.

Transformation des déchets plastiques en bouteilles recyclées se fait en plusieurs étapes :

- Collecte et tri des déchets plastiques : on enlève la saleté et les étiquettes - Broyage : on broie les plastiques en paillettes
- régénération : les paillettes sont lavées afin d'éliminer la colle, puis séchées - Transformation : dans des sociétés spécialisées, les paillettes sont transformées soit en de nouvelles bouteilles, soit en fibres polyester (pour la fabrication de tissus, moquettes)

Transformation des déchets plastiques en pavés :

Collecte et tri des déchets plastiques, fusion des déchets plastiques, ils fondent et deviennent visqueux. On y ajoute du sable tout en malaxant puis on verse le mélange dans le moule (moulage). Après refroidissement, on procède au démoulage.

Leçon 3 : Avantages de la valorisation des déchets

Un déchet est tout résidu d'un processus de production ou de transformation destiné à l'abandon. Sa valorisation présente les avantages :

- Contribue à la protection de la biodiversité et à l'assainissement de l'environnement
- Contribue à la production végétale car le sol est propre au développement des plantes
- Création d'emplois, par conséquent diminution du taux de chômage
- Amélioration de la qualité de santé des êtres vivants
- Contribue à la lutte contre les maladies telles que le choléra, le paludisme, la typhoïde, dysenterie ...
- Purifie l'atmosphère