

Thème 1 : Organisation du système nerveux cérébro-spinal des vertébrés

LEÇON 1 : ORGANISATION DU SYSTÈME NERVEUX CÉRÉBRO-SPINAL DES VERTÉBRÉS

Le système nerveux cérébro-spinal est le système qui, chez les animaux, assure la fonction de relation. Grâce à lui, l'organisme est tenu informé des différentes modifications de son environnement externe et y réagit par des comportements adaptatifs. Il se distingue du système nerveux autonome ou système nerveux de la vie végétative ou système neurovégétatif qui contrôle les fonctions de nutrition et de reproduction.

I. Anatomie du système nerveux cérébro-spinal (figure 1)

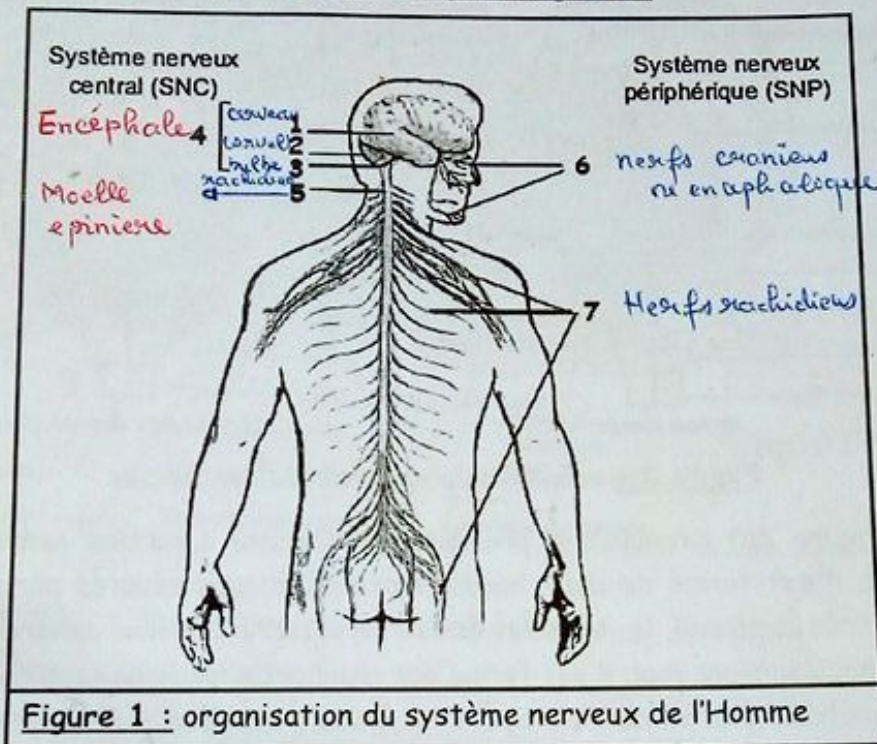


Figure 1 : organisation du système nerveux de l'Homme

- Utiliser les termes suivants pour annoter la figure 1, en associant à chaque numéro le nom correspondant : *nerfs rachidiens, nerfs crâniens, cervelet, encéphale, bulbe rachidien, moelle épinière, hémisphères cérébraux (cerveau).*
- *Exposer brièvement les différentes parties du système nerveux cérébro-spinal*

Le système nerveux cérébro-spinal comprend deux parties :

- Un axe nerveux ou neuraxe appelé système nerveux central, il comprend l'encéphale logé dans le crâne et la moelle épinière située dans la colonne vertébrale. L'encéphale est formé du cervelet, du cerveau et du bulbe rachidien.
- Un système nerveux périphérique comprenant l'ensemble des nerfs

A. Les centres nerveux

Les centres nerveux sont formés de l'encéphale et de la moelle épinière. Ils sont protégés par des parois osseuses (la boîte crânienne contient l'encéphale ; la colonne vertébrale traversée par le canal rachidien loge la moelle épinière) et des membranes appelées méninges (la dure-mère, la pie-

mère et l'arachnoïde). La dure-mère, plus épaisse est accolée à la paroi osseuse. La pie-mère, plus fine et richement vascularisée donc nourricière est intimement accolée à la surface de l'encéphale et de la moelle épinière. L'arachnoïde, mince située entre la dure-mère et la pie-mère, elle donne l'aspect d'une toile d'araignée dont les mailles contiennent du liquide céphalo-rachidien qui amortit les chocs.

1. L'organisation de l'encéphale

a. Morphologie externe

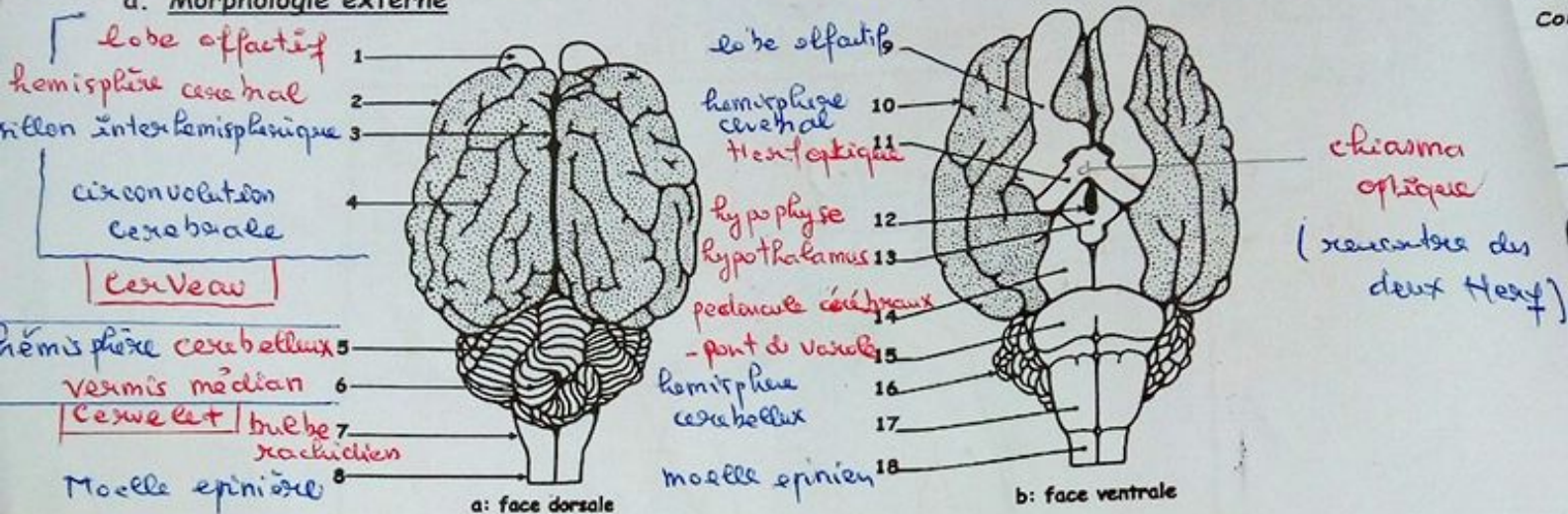


Figure 2 : morphologie externe de l'encéphale

- **Vue dorsale (figure 2a) :** l'encéphale présente dorsalement 3 parties visibles : le **cerveau** (plus développé, il est formé de deux hémisphères cérébraux séparés par un sillon interhémisphérique très profond), le **cervelet** (situé en arrière des hémisphères cérébraux et partiellement recouvert par eux, il est formé par une partie médiane appelée vermis médian encadré par deux hémisphères cérébelleux) et le **bulbe rachidien**.

Remarque : Chaque hémisphère cérébral est parcouru par une série de sillons contournés qui délimitent des circonvolutions cérébrales.

Deux de ces sillons sont très remarquables en raison de leur taille : le sillon de Rolando en avant duquel on a le lobe frontal et à l'arrière le lobe pariétal, la scissure de Sylvius qui limite sur le côté et vers l'arrière le lobe temporal. Le lobe occipital occupe pour chaque hémisphère, l'extrémité postérieure.

Les hémisphères cérébelleux présentent aussi des sillons qui délimitent des circonvolutions cérébelleuses.

- **Vue ventrale (figure 2b) :** ce côté est plus complexe. En plus du cerveau, du cervelet et du bulbe rachidien, on trouve d'autres parties :
 - ✓ Les bandelettes optiques (nerfs optiques) : entrecroisées formant le chiasma optique au-dessus duquel partent les nerfs olfactifs ;
 - ✓ L'hypothalamus au centre duquel on trouve la cicatrice laissée par l'hypophyse arrachée ;
 - ✓ Les pédoncules cérébraux situés en-dessous de l'hypothalamus, ils correspondent à deux piliers striés longitudinalement ;

- ✓ La protubérance annulaire ou pont de varole, intercalée entre le bulbe et les pédoncules, elle présente une striation transversale.

b. Morphologie interne

- Coupe longitudinale (passant par le S.I.H) : figure 3

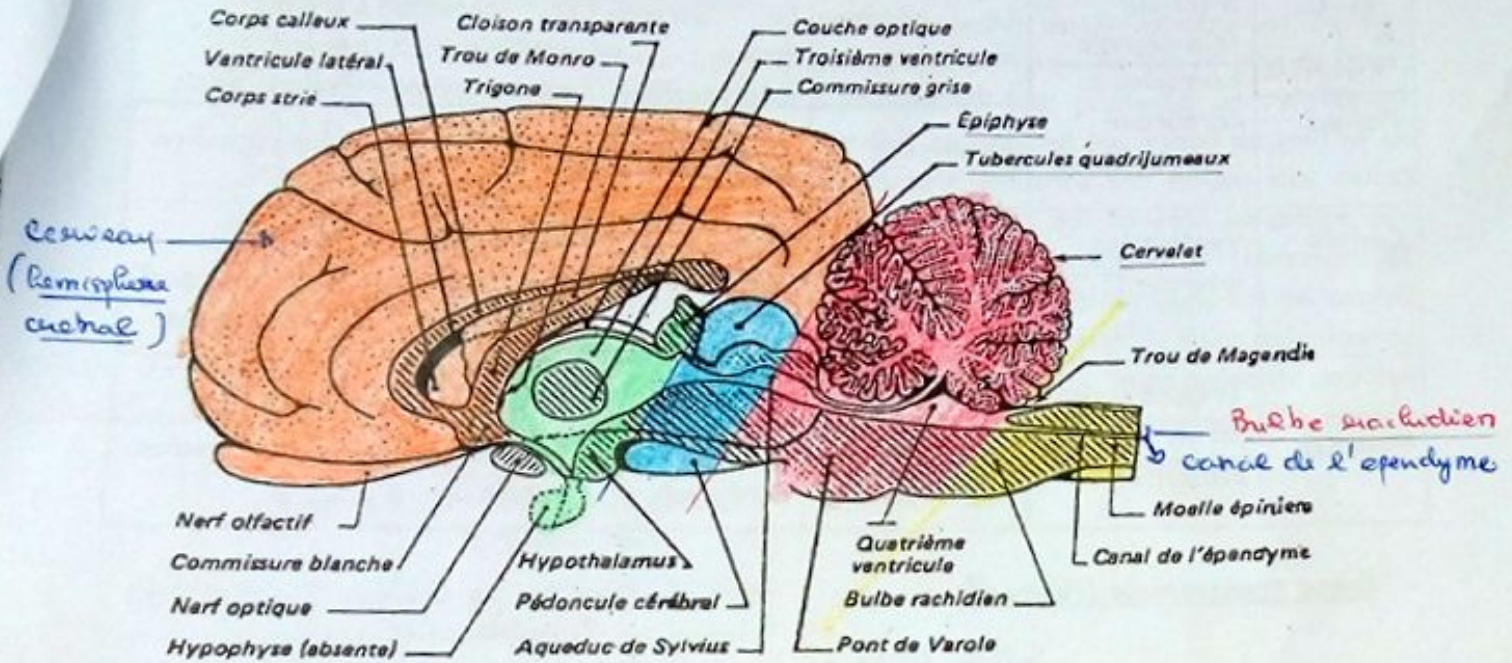


Figure 3 : Coupe longitudinale de l'encéphale de mouton

La coupe longitudinale montre que l'encéphale a la structure d'un tube complexe dont la lumière est représentée par les cavités : ventricules latéraux droit et gauche, troisième ventricule et quatrième ventricule. Toutes ces cavités communiquent entre elles et contiennent du liquide céphalo-rachidien. Les ventricules latéraux communiquent avec le troisième ventricule par le trou de Monro, le 3e ventricule communique avec le 4e ventricule par l'aqueduc de Sylvius (voir figure 4 ci-dessous).

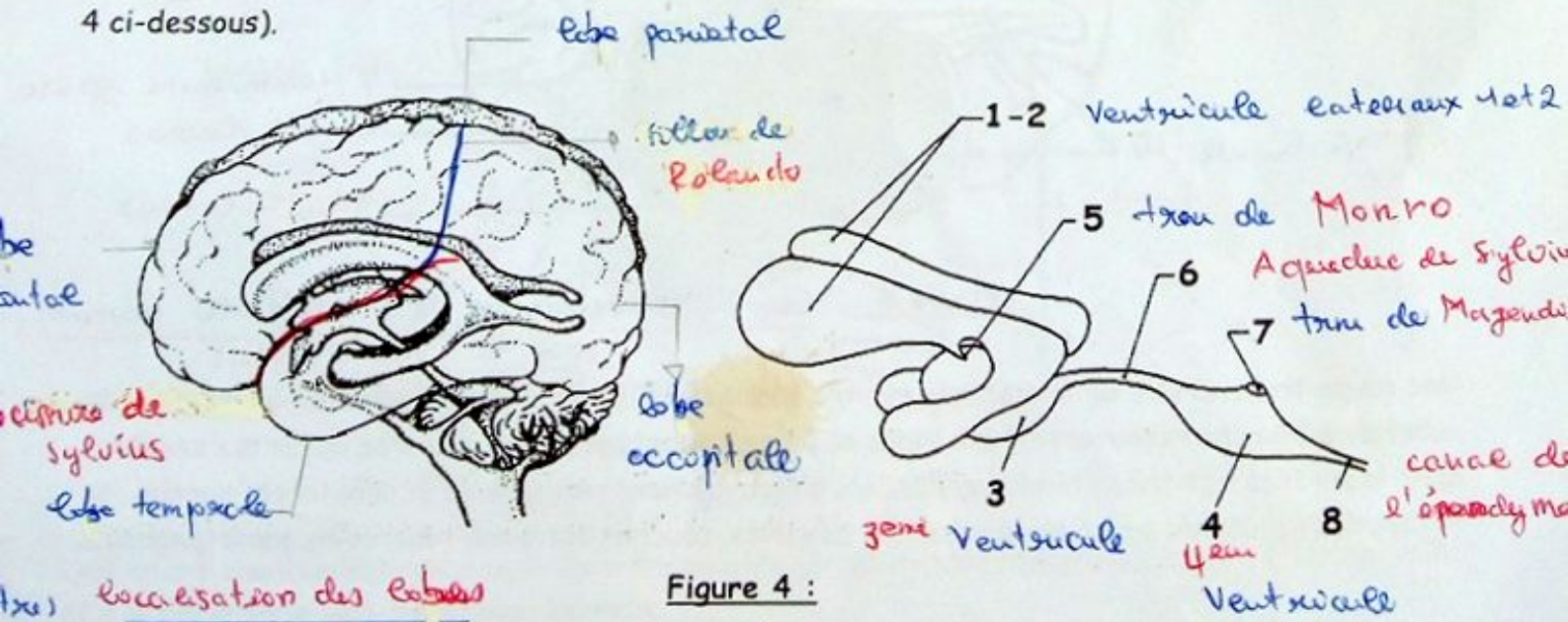


Figure 4 :

→ les cavités Encéphaliques
et leur relation: 3

La coupe longitudinale permet également de subdiviser l'encéphale en 5 parties. De l'avant vers l'arrière on distingue : (voir tableau)

2. L'organisation
a. Morphologie

Différente partie de Encephale	Le cerveau antérieur = télencéphale	Le cerveau intermédiaire = diencephale	Le cerveau moyen = mésencéphale	Le cerveau postérieur = métencéphale	L'arrière cerveau = myélocéphale
	Plafond hémisphères cérébraux corps calleux	épiphyse	tubercules quadrijumeaux	cervelet	bulbe rachidien
Cavités	Ventricules latéraux (I, II)	3 ^e ventricule cavité	Aqueduc de Sylvius	Début du 4 ^e ventricule	Fin du 4 ^e ventricule canal de l'épendyme
Plancher	Trigone corps striés lobes olfactifs	Hypothalamus hypophyse	Pédoncules cérébraux	Pont de varole	Bulbe rachidien

- Coupe transversale (figure 5)

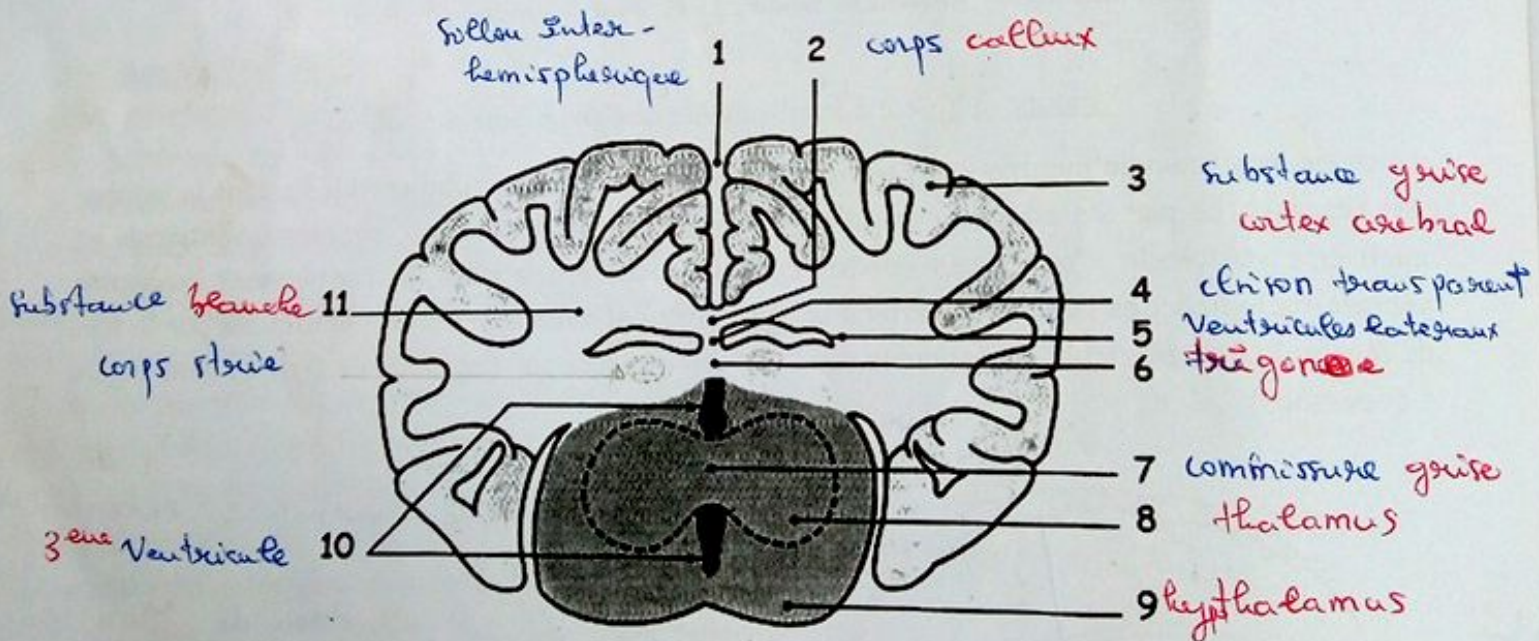
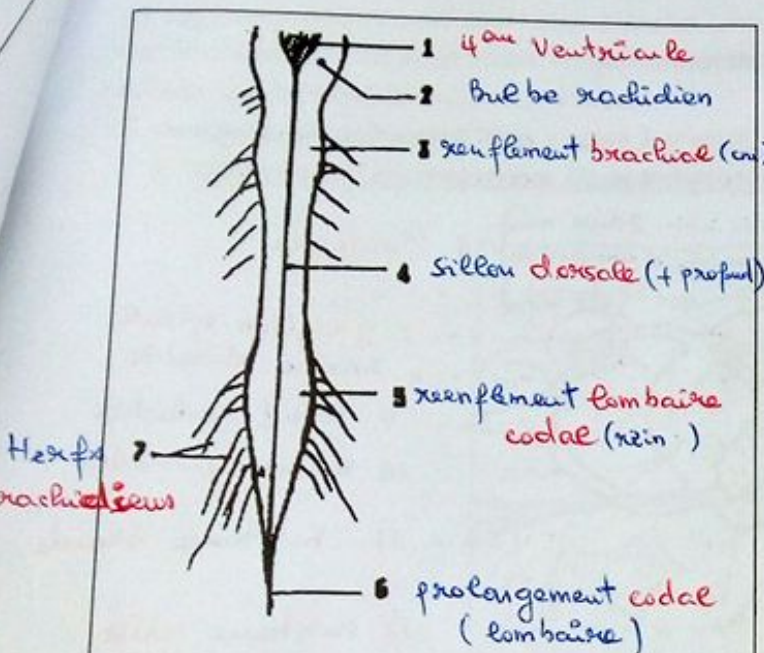


Figure 5 : Coupe transversale de l'encéphale passant par le diencephale :

Une coupe transversale de l'encéphale montre que les hémisphères cérébraux sont constitués de substance blanche recouverte d'une mince couche de substance grise, l'écorce ou cortex cérébral dont la surface est très étendue grâce aux circonvolutions. Au sein de la substance blanche, on trouve des noyaux de substances grise : corps striés, couches optiques, tubercules quadrijumeaux.

2. L'organisation de la moelle épinière
 a. Morphologie externe (figure 6)



Chez l'Homme la moelle épinière est une tige cylindrique de 45 cm de long et 1 cm de large, en moyenne. Elle présente un renflement cervical ou brachial (au niveau du cou) et un renflement lombaire (au niveau des reins) dans les régions qui donnent naissance aux nerfs destinés aux membres supérieurs et inférieurs. La face antérieure est parcourue par une fissure médiane : le sillon antérieur ou ventral. La face postérieure présente un sillon postérieur (dorsal) plus profond. De chaque côté émergent 31 nerfs rachidiens.

Figure 6 : Morphologie externe de M.É. vue dorsale

b. Morphologie interne : étude d'une coupe transversale de la moelle épinière avec les racines rachidiennes.

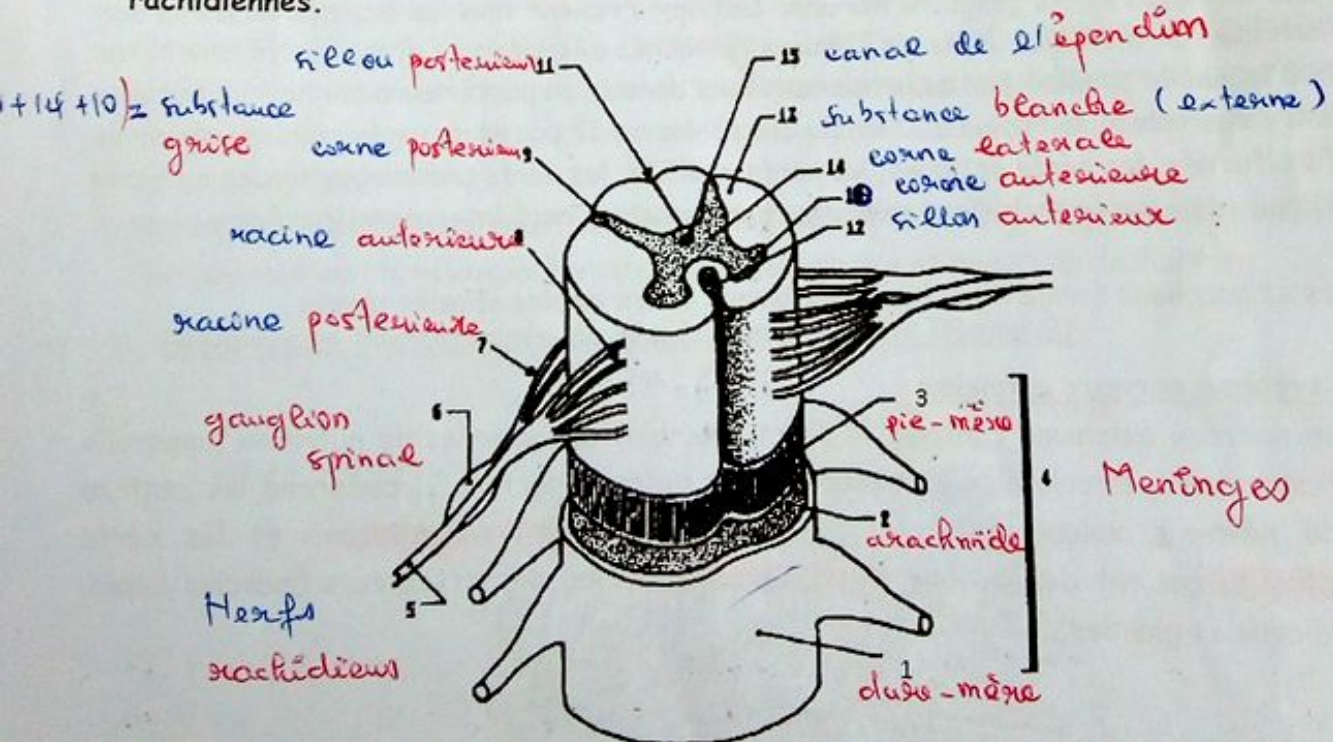


Figure 7 : Position de la moelle épinière

Une coupe transversale de moelle épinière montre au centre une substance grise en forme de X et à la périphérie une substance blanche.

De la moelle épinière partent deux racines : une racine dorsale ou postérieure portant le ganglion spinal et une racine ventrale ou antérieure. Ces deux racines se rejoignent pour former un nerf rachidien :

- Proposer un titre et annoter la figure 8 ci-dessous

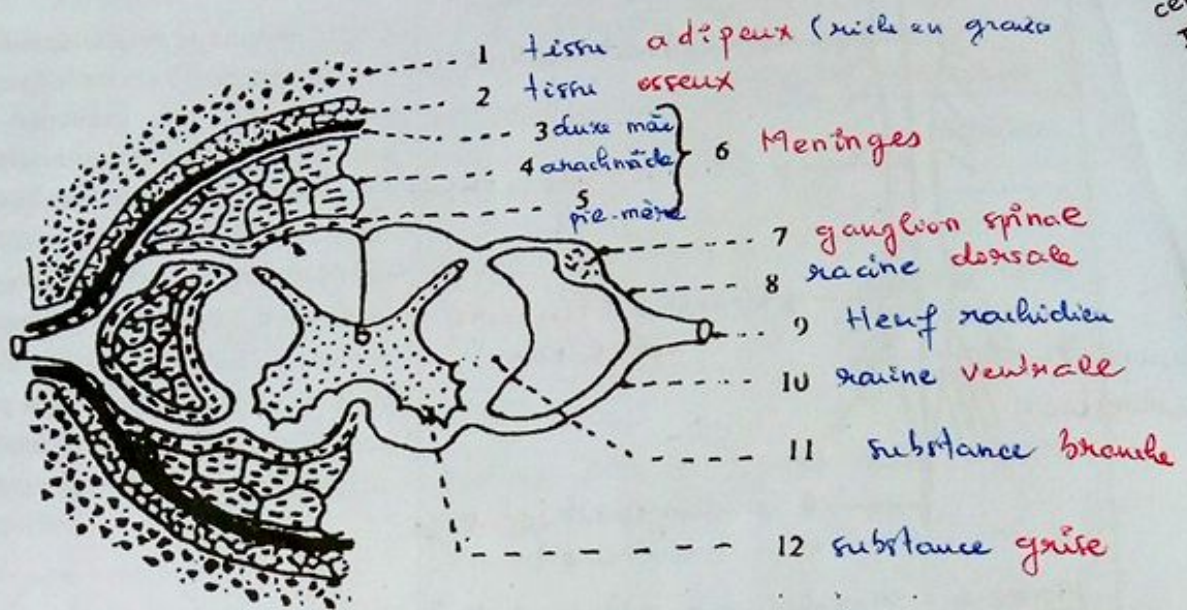


Figure 8 : Coupe transversale de la moelle épinière
montrant par la naissance d'un nerf rachidien

B. Le système nerveux périphérique

Il comprend les nerfs et les ganglions nerveux. Les nerfs relient tous les organes du corps aux centres nerveux. On distingue les nerfs crâniens rattachés à l'encéphale et les nerfs rachidiens rattachés à la moelle épinière par deux racines : l'une dorsale ou postérieure portant un ganglion spinal, l'autre ventrale ou antérieure. Il existe chez l'Homme 12 paires de nerfs crâniens, exemple : les nerfs olfactifs, les nerfs optiques, les nerfs auditifs, les nerfs pneumogastriques ou nerfs X ...) et 31 paires de nerfs rachidiens exemple : nerf brachial, nerf intercostal, nerf sciatique ...

NB : nerfs et ganglions forment parfois des réseaux inextricables appelés plexus.
 (mélange)

II. Le système nerveux autonome

Le système nerveux autonome contrôle le fonctionnement des organes de nutrition (appareils digestif, respiratoire, circulatoire et excréteur) et de reproduction... Il comprend les centres nerveux du névraxe auxquels se rattachent les nerfs **orthosympathiques** et les nerfs **parasympathiques** qui ont des actions **antagonistes** au niveau des effecteurs (muscles lisses, muscle cardiaque et glandes).

Conclusion :

Le système nerveux cérébro-spinal est constitué de centres nerveux et de nerfs. Les centres nerveux sont formés de deux substances : une substance grise et une substance blanche.

LEÇON 2 : ORGANISATION DU TISSU NERVEUX

Le système nerveux comprend les centres nerveux et les nerfs. Les centres nerveux sont formés de substance grise et de substance blanche. L'observation microscopique de ces substances et des nerfs permettra de préciser l'organisation du tissu nerveux, qui correspond à l'ensemble des cellules qui forment le système nerveux.

I. Etude microscopique d'un centre nerveux : la moelle épinière

1. Observation microscopique de la substance grise (figure 1)

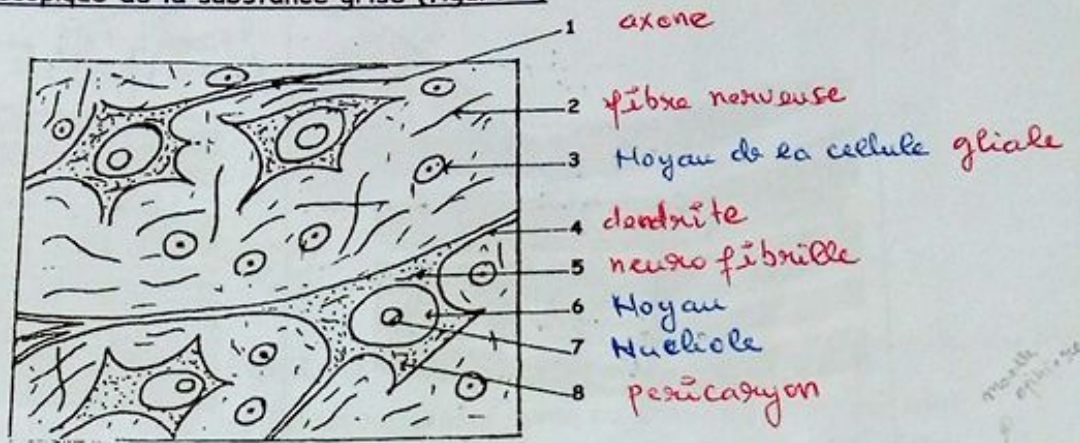


Figure 1 : Observation microscopique de grise médullaire

L'observation d'une préparation microscopique de la substance grise de la moelle épinière au microscope optique montre :

- des éléments polyédriques ou étoilés, présentant un noyau, ce sont des corps cellulaires de S.M.A. ou perikaryon
- Chaque élément étoilé présente des prolongements cytoplasmiques courts : les dendrites qui se terminent dans la substance grise et un prolongement cytoplasmique long appelé axone qui se termine au-delà de la substance grise.
- Ces éléments étoilés qui constituent essentiellement la substance grise sont noyés dans un tissu de soutien : la névroglie formée de cellules gliales et beaucoup de fibres.

2. Observation microscopique de la substance blanche (figure 2)

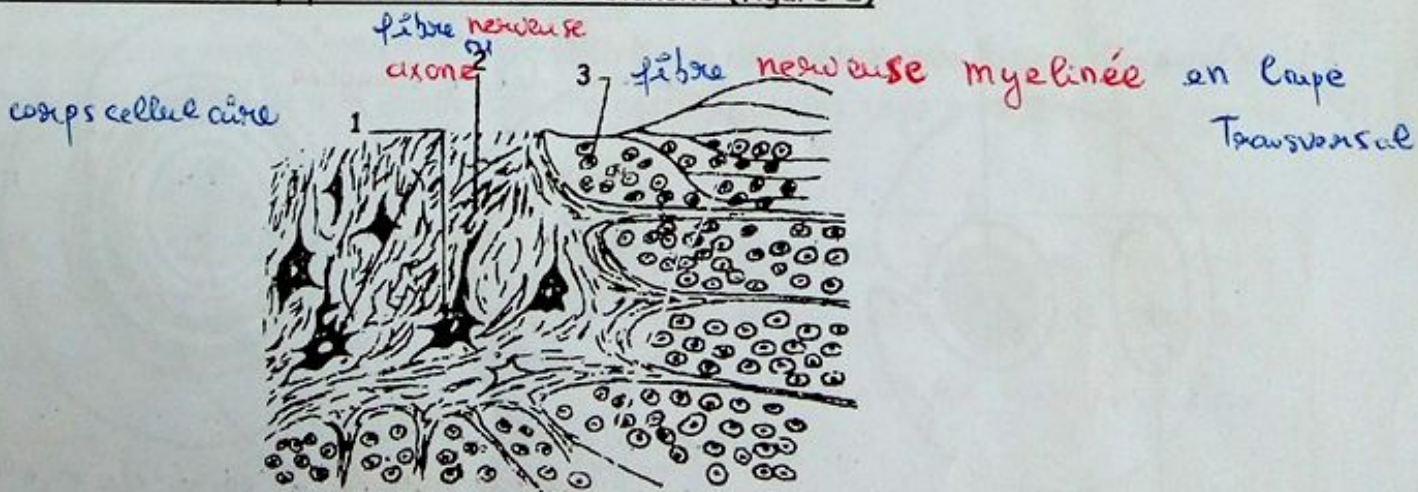
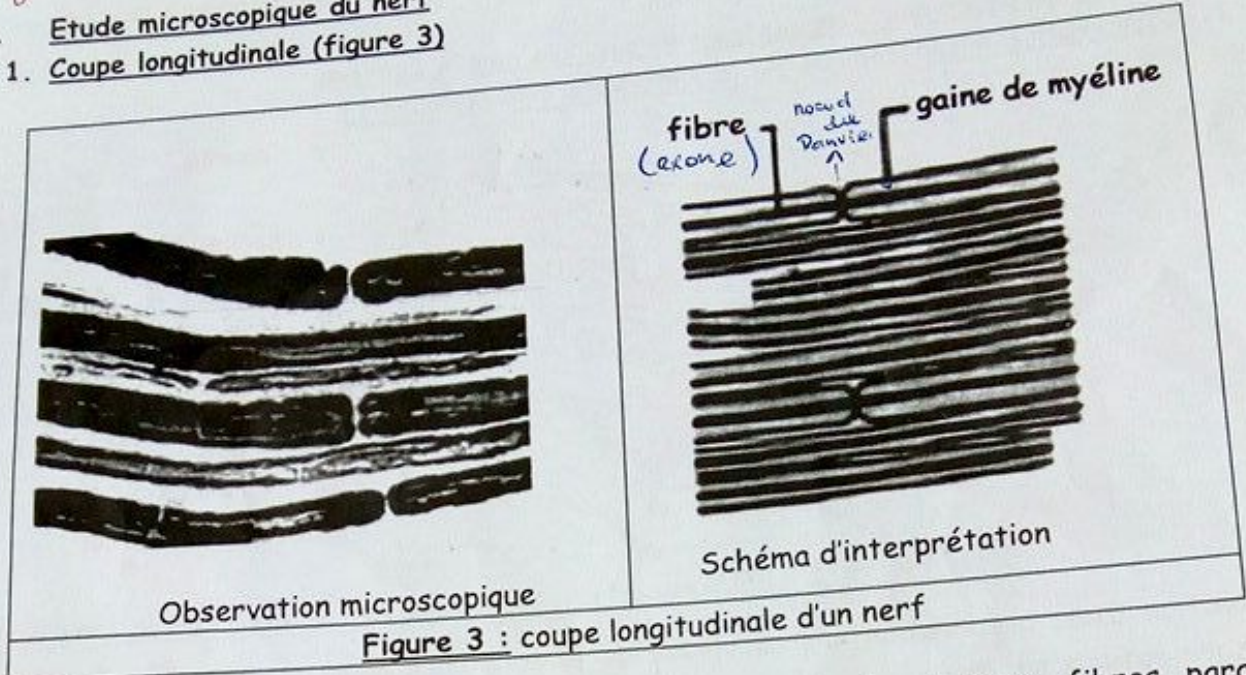


Figure 2 : Observation microscopique de la substance grise, blanche médullaire

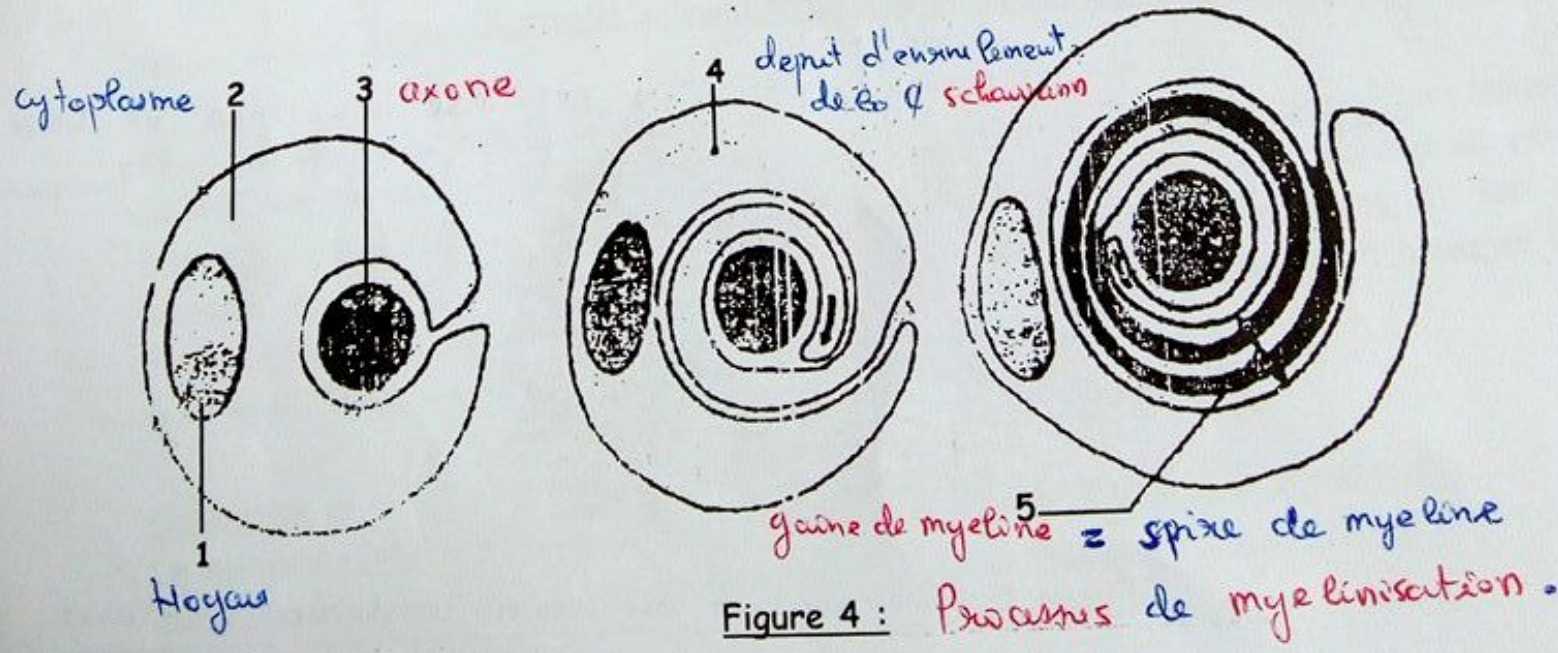
La partie blanche de la moelle épinière est fibreuse. Chacune de ces fibres est constituée d'un cylindre central appelé axone enveloppé d'une couche blanche nacré, la gaine de myéline (le indique)

II. Etude microscopique du nerf
 1. Coupe longitudinale (figure 3)



La coupe longitudinale d'un nerf montre qu'il est formé de plusieurs fibres parallèles appelées fibres nerveuses. Chaque fibre est entourée d'une gaine de myéline qui est doublée d'une gaine de Schwann : ce sont les fibres nerveuses myélinisées. Cette double enveloppe présente par endroit des étranglements appelés nœuds de Ranvier. D'autres fibres sont entourées seulement d'une gaine de Schwann, ce sont des fibres nerveuses sans myéline ou fibres amyélinisées.

NB 1 : Dans le nerf, la gaine de myéline provient de l'enroulement en spirale de la membrane de la cellule de Schwann autour de l'axone (figure 4) :



NB 2 : Dans la substance blanche, la gaine de myéline provient de l'enroulement des cellules gliales autour de l'axone.

2. Coupe transversale (figure 5)

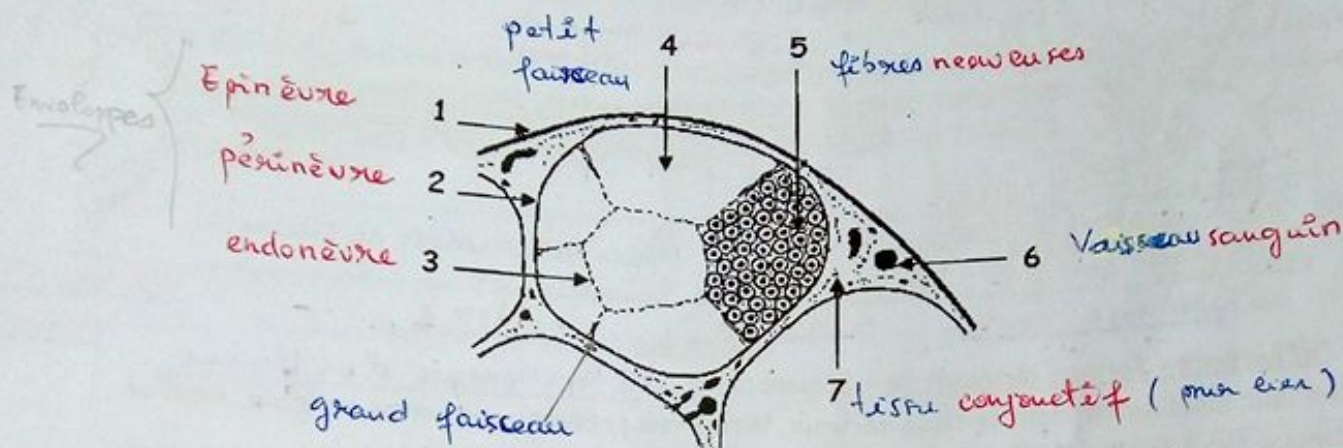


Figure 5 : Portion d'une coupe transversale du Nerf

La coupe transversale d'un nerf montre des fibres nerveuses, avec ou sans myéline, qui sont groupés en faisceaux. Les faisceaux sont noyés dans une masse de tissu conjonctif lâche, abondamment vascularisée et entourée de gaines protectrices.

III. Notion de neurone

- Expérience de Mérotomie

Lorsqu'on sectionne une amibe en 2 fragments, le fragment anucléé dégénère et meurt au bout de quelques jours alors que le fragment nucléé reconstruit intégralement l'amibe.

- Observation clinique

L'observation de la substance grise de la moelle épinière d'un patient atteint de la poliomyélite révèle une destruction des corps cellulaires de la corne antérieure médullaire. Ce qui entraîne une paralysie du fonctionnement des membres correspondants suite à la dégénérescence des fibres rencontrées dans la substance blanche de même que celles rencontrées dans les nerfs innervant les muscles paralysés.

- Expérience de dégénérescence Wallérienne

La section de la racine ventrale du nerf rachidien entraîne la dégénérescence du bout périphérique alors que le bout central lié à la moelle épinière reste intact et tend à régénérer la partie dégénérée.

Conclusion : Les corps cellulaires trouvés dans la substance grise et les fibres nerveuses trouvés dans la substance blanche et le Nerf constituent une seule entité appelée cellule nerveuse ou Neurone.

1. Structure du neurone : (figure 6)

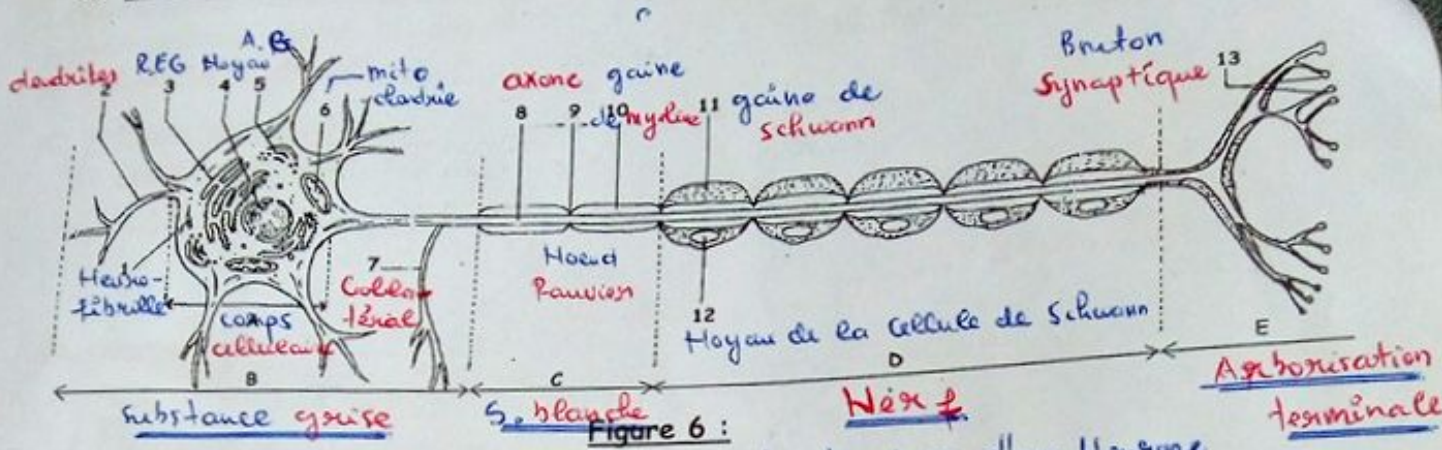


Figure 6 :

2. Différentes formes de neurone : (figure 7) ; le neurone présente une forme variable. Ainsi on distingue (voir figure 7) :

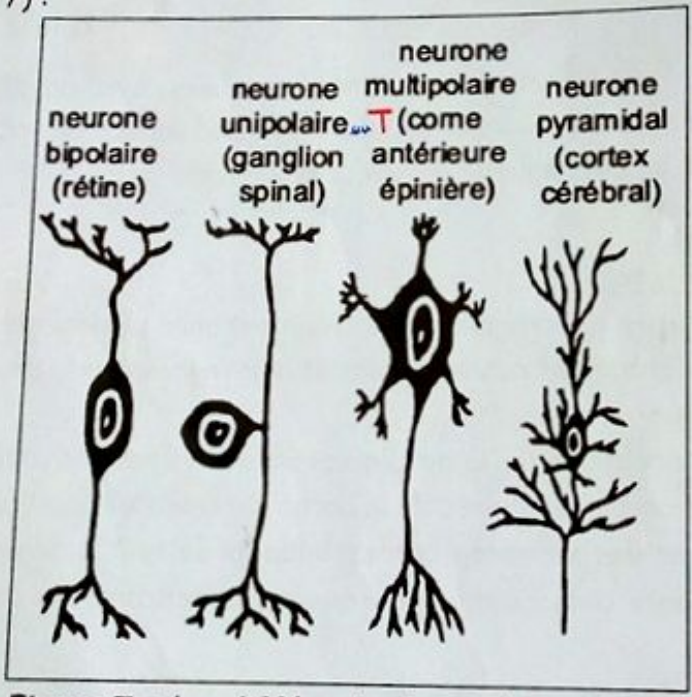


Figure 7 : les différents types de neurones

Conclusion :

Le tissu nerveux est constitué de deux types de cellules : les neurones spécialisés dans la production et la transmission du message nerveux et les cellules gliales (ou de la névroglie) ayant des rôles de soutien, de nutrition, de défense et d'isolant électrique. Le neurone est l'unité de base du tissu nerveux, il est formé d'un corps cellulaire situé dans la substance grise ou dans les ganglions nerveux. Le corps cellulaire contient le noyau et présente des prolongements cytoplasmiques ramifiés, les dendrites et un prolongement long : l'axone qui peut se prolonger dans la substance blanche et dans un nerf. Il se termine par des ramifications qui forment l'arborisation terminale. Dans la substance blanche l'axone est entouré d'une gaine de myéline (de nature lipidique). Dans le nerf, l'axone est entouré d'une gaine de myéline et d'une gaine de Schwann ou cellule de Schwann.

Thème 2 : Le tissu nerveux et ses propriétés

LEÇON 3 : PROPRIÉTÉS DU TISSU NERVEUX

I. Mise en évidence

Pour étudier les propriétés du nerf, il est indispensable de le soustraire à l'action des centres nerveux : les expériences sont donc réalisées sur une grenouille ^(suppléée) ^(moelle ép.) ~~décérébrée et démyélinisée~~.

- Expérience : sur une préparation nerf-muscle gastrocnémien en un point du nerf assez loin du muscle on fait parvenir une décharge électrique : le gastrocnémien se contracte provoquant un mouvement du pied.
- Interprétation :

l'excitation a créée sur le nerf une polarisation qui a provoqué le mouvement du pied : le nerf est excitable (muscle)
Cette polarisation s'est propagée le long du nerf jusqu'au muscle qui s'est contracté : le nerf est conducteur

A. L'excitabilité

1. Les différents types d'excitants

On distingue différents types d'excitants : ils peuvent être mécaniques (pincement, piqûre), chimiques (acide dilué), thermique (contact d'un corps chaud ou froid), électrique (courant électrique suffisant).

2. Les conditions d'excitabilité

a. Conditions dépendant de l'excitant

Pour qu'une excitation soit efficace, il faut que :

- L'intensité de l'excitant soit supérieure ou égale à une valeur minimale appelée intensité liminaire ou intensité () seuil ou rhéobase. Une intensité inférieure à cette valeur est qualifiée d'infraliminaire, une intensité supérieure est dite supraliminaire.
- L'intensité soit appliquée pendant une durée d'action minimale : c'est le « temps utile » pour une intensité donnée. Si l'intensité liminaire est envoyée sur la cellule pendant une durée inférieure à cette valeur, la stimulation n'est plus efficace.
- La variation de cette intensité soit brutale. (pas permanente)
- Une valeur du couple intensité-temps : pour chaque intensité liminaire ou supraliminaire, il y a un temps minimal pour qu'elle soit efficace.

Le tableau ci-dessous permet de tracer la courbe de variation de l'intensité liminaire ou supraliminaire en fonction de la durée de stimulation d'un nerf :

Temps (ms)	0,3	0,6	0,9	1,2	1,5	1,8	2,1	2,4
Intensité (mV)	3,3	2,0	1,5	1,2	1,1	1,0	1,0	1,0

1) Tracer la courbe de variation de l'intensité en fonction de la durée de stimulation

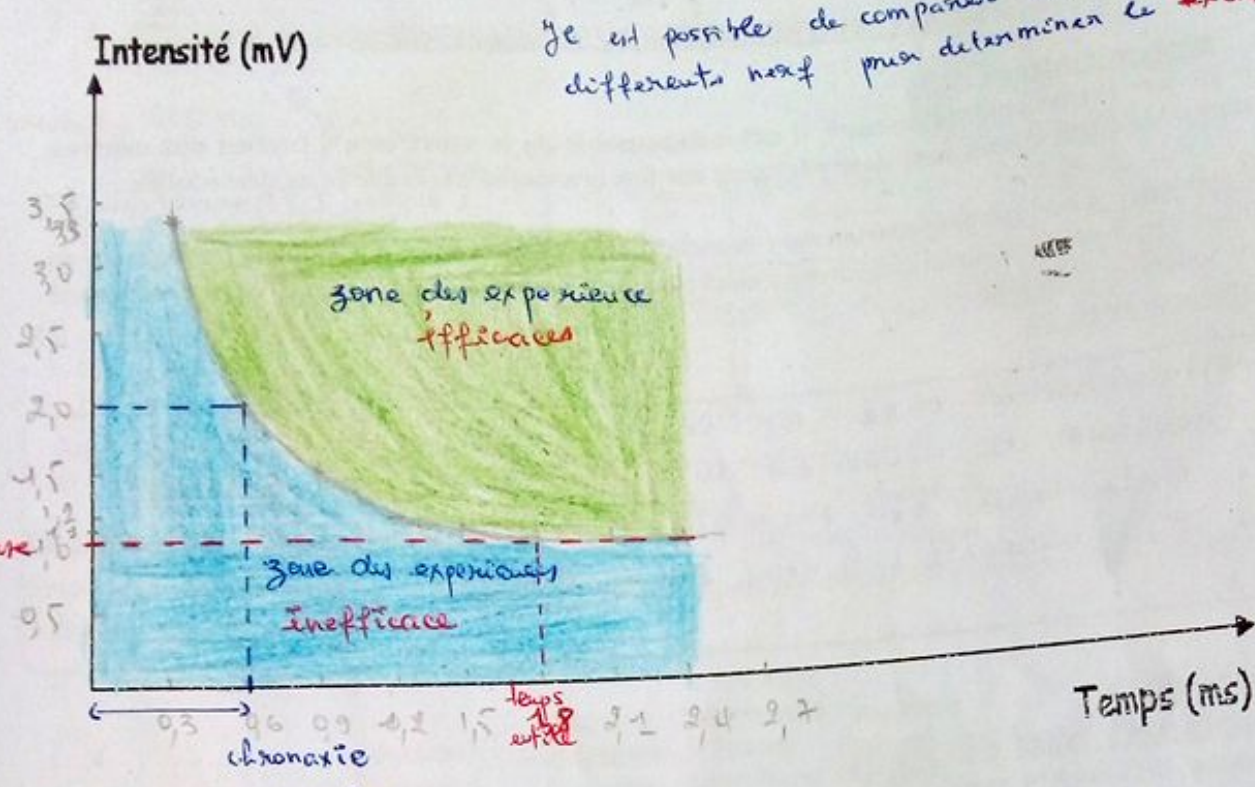
2) Expliquer les résultats obtenus.

3) Représenter graphiquement la rhéobase, TUR, la chronaxie (= durée minimale correspondante à une intensité double de la rhéobase)

LSSL / Labo SVT HB : Plus la chronaxie est faible plus le Nerf est excitable

$I_{th} \rightarrow 0,3 \text{ de}$
 $I_{th} \rightarrow 0,5 \text{ de}$

Il est possible de comparer la chronaxie de différents nerfs pour déterminer le **excitabilité**.



Commentaire : Courbe

1) Courbe Intensité durée (voir graph)

2) Explication : La courbe délimite deux zones :

- une zone creuse ou concave correspondante à la zone de stimulation **efficace** où Intensité et Temps sont **suffisants**
- une zone bombée ou zone des stimulations **inefficace** où Intensité et Temps ne sont pas suffisants ou l'un des deux paramètres est **insuffisant**.

NB : Un nerf est d'autant plus **excitable** que sa **RH**, **TUR** et sa **chronaxie** sont (**faible**)

b. Conditions dépendant de la cellule

Certains éléments rendent la cellule plus ou moins excitable :

- La température : une température basse ou élevée diminue l'excitabilité de la cellule ;
- Les substances anesthésiques diminuent l'excitabilité alors que les « excitants » l'augmentent ;
- Le moment de la stimulation par rapport à la stimulation précédente : après une stimulation efficace, la cellule présente une période d'inexcitabilité totale, ou période réfractaire absolue, suivie d'une période réfractaire relative pendant laquelle la cellule est moins excitable.

B. La conductibilité

L'influx nerveux, né au point d'excitation, est propagé le long du nerf jusqu'à un organe. Pour que le nerf puisse conduire l'influx nerveux, il doit :

- Être sain : ni écrasé, ni coupé ;
- Avoir de l'oxygène ;
- Pas anesthésié (éther) ;
- Pas refroidi.

II. Les phénomènes électriques en rapport avec l'influx nerveux
 On peut **enregistrer** et **amplifier** les phénomènes électriques en rapport avec l'influx nerveux à l'aide d'un appareil appelé oscilloscope. C'est un appareil qui émet des électrons dans un tube cathodique où on a fait le vide (voir figure 1 ci-dessous) :

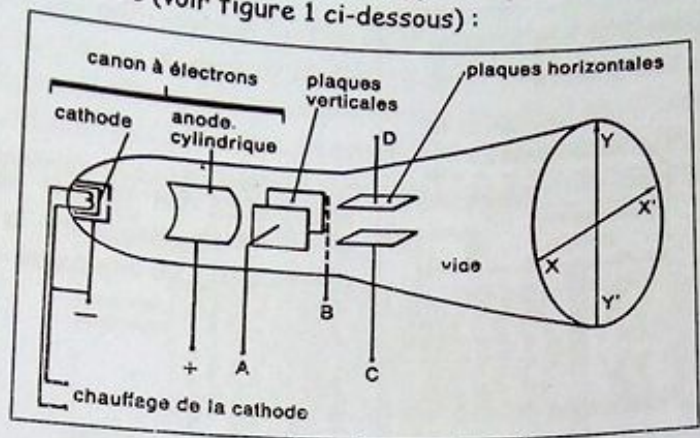


Figure 1 : Schéma de l'oscilloscope cathodique

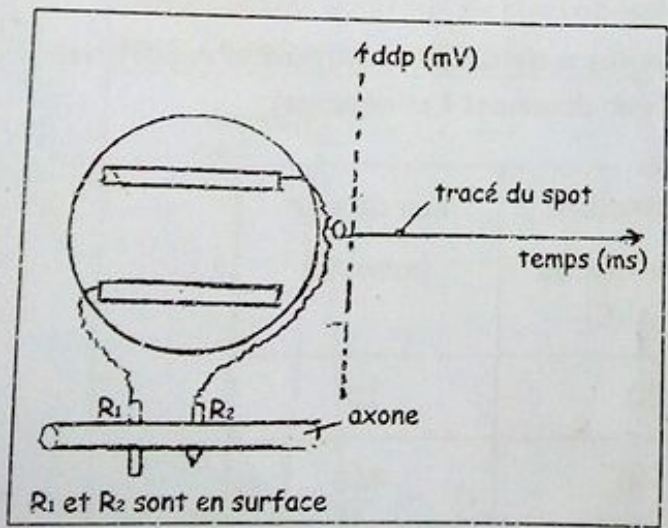
Le faisceau d'électrons qui donne, sur un écran fluorescent, un spot lumineux est soumis à deux champs électriques perpendiculaires : les plaques verticales permettant un balayage horizontal du spot et les plaques horizontales, reliées à des électrodes réceptrices R1 et R2, provoquant une déviation verticale du spot, s'il y a une différence de potentiel (ddp) entre les électrodes R1 et R2.

A. Le potentiel de repos

1. Mise en évidence

On réalise le dispositif expérimental suivant :

- Au temps t_0 , les électrodes réceptrices R1 et R2 sont placées à la surface de la fibre nerveuse :

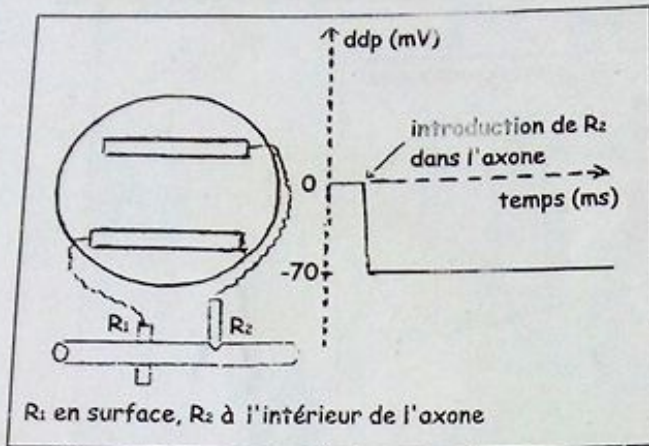


Résultat : On obtient une différence de potentiel nulle ($ddp = 0$). Le même résultat est enregistré si on enfonce les deux électrodes réceptrices à l'intérieur de la fibre :

Figure 2

les points de la surface de la fibre nerveuse au repos sont au même potentiel. On obtient la même $ddp = 0$: on dit qu'ils sont équipotentiels. L'intérieur de l'axone est aussi équipotentiel.

- Au temps t_1 , on introduit la microélectrode R2 (reliée à la plaque supérieure) à l'intérieur de l'axone :



Résultat : On obtient immédiatement une déviation du spot vers la plaque inférieure (reliée à R1). La ddp passe de 0 à -70 mV :

Figure 3 :

La surface et l'intérieur de la fibre nerveuse au repos n'ont pas la même potentialité : la surface est électropositive et l'intérieur est électro-négative. Cette différence de potentialité qui existe entre l'intérieur et l'extérieur membrane de l'axone au delà de toute stimulation est appelé : Potentiel de Repos ou Potentiel de membrane. Ce qui indique que la membrane de fibre nerveuse au repos est polarisée. NB : le potentiel de repos est une propriété de la membrane cytoplasmique qui existe chez toutes les cellules vivantes.

2. Fondement biochimique du potentiel de repos

Des études pratiques sur des fibres nerveuses « géantes » de Calmar montrent la répartition ionique de part et d'autre de la membrane de l'axone (voir document 1 ci-dessous) :

Ions	Concentrations intracellulaires (mmol/L)	Concentrations extracellulaires (mmol/L)	Eau de mer (mmol/L)
K ⁺	400	20	10
Na ⁺	50	440	460

Document 1 :

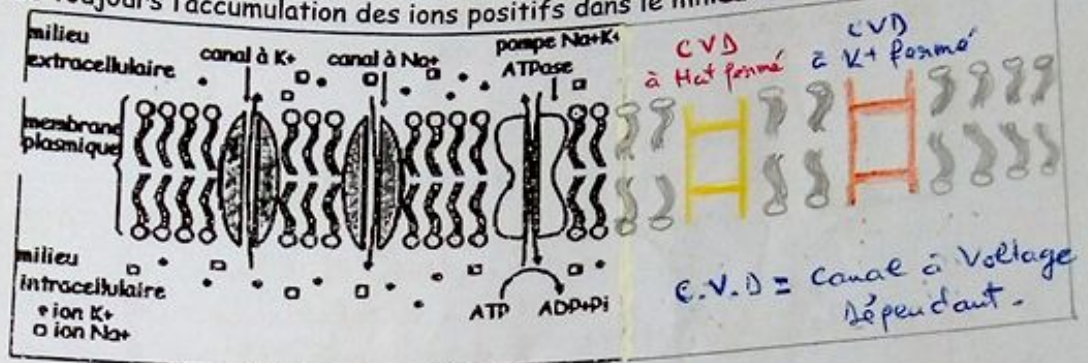
a. Origine du potentiel de repos :

Le potentiel de repos s'explique par la répartition inégale des ions Na⁺ et K⁺ de part et d'autre de la membrane du neurone : les ions Na⁺ sont plus abondants dans le milieu extracellulaire alors que les ions K⁺ sont plus concentrés dans le milieu intracellulaire. Ainsi les « canaux de fuites » de Na⁺ et K⁺, ouverts en permanence, permettent une diffusion passive des ions Na⁺ et K⁺ dans le sens de leur gradient de concentration. Ces canaux, étant plus perméables aux ions K⁺, laissent sortir

beaucoup plus de K^+ qu'ils laissent entrer de Na^+ . Ce qui rend l'intérieur de la fibre électro-négatif par rapport à l'extérieur.

b. Maintien du potentiel de repos :

Le potentiel de repos est maintenu par l'action de la pompe Na^+ / K^+ qui s'oppose à l'égalisation de concentration des ions Na^+ et K^+ de part et d'autre de la membrane de l'axone. Cette pompe est une enzyme protéique (ATPase) qui transporte les ions Na^+ et K^+ contre leur gradient de concentration : en utilisant de l'ATP, elle fait sortir 3 ions Na^+ pour retourner 2 ions K^+ à l'intérieur de l'axone. Ce qui favorise toujours l'accumulation des ions positifs dans le milieu extracellulaire.



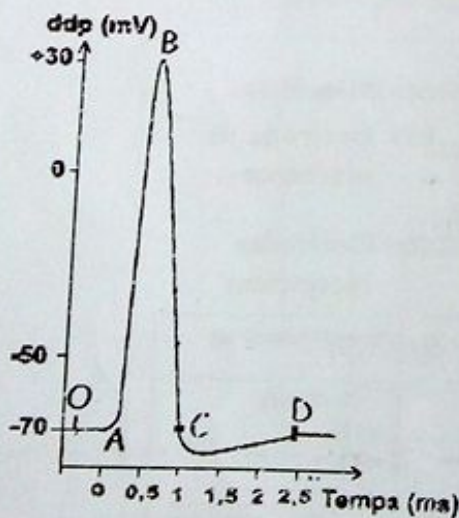
Interprétation ionique du PR

B. Le potentiel d'action

1. Mise en évidence

Au montage précédent on associe des électrodes stimulatrices qui permettent de porter une excitation sur la fibre nerveuse. Si l'intensité seuil est atteinte, on obtient sur l'écran de l'oscilloscope un tracé dont l'allure dépend de la position des deux électrodes réceptrices :

- Si R2 est enfoncée dans l'axoplasme et R1 sert de référence (R1 placée dans le milieu extracellulaire), on obtient une déviation du spot qui décrit un tracé présentant un seul sommet appelé potentiel d'action monophasique, précédé de l'enregistrement du potentiel de repos. Ce potentiel comprend :



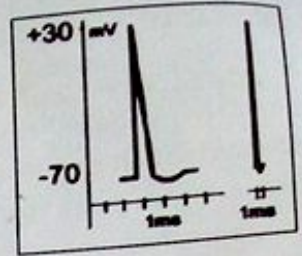
Les phases du PA monophasique

Analyse :

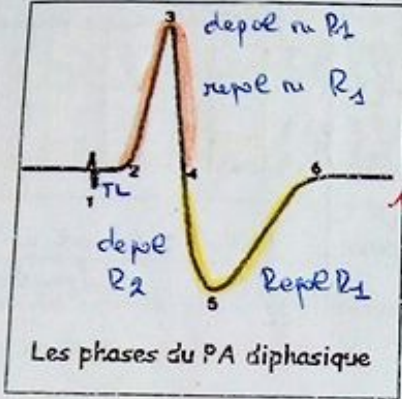
Le tracé comporte les éléments suivants :

- Avant O : ou a Potentiel de Repos
- O : Axe fort de stimulation qui indique le moment précis de stimulation
- OA : temps de latence : temp mis par l'influx nerveux pour aller des électrodes Stimulatrice et d'électrode réceptrice R₁
- AB : Phase de dépolarisation sur R₁
- BC : Phase de repolarisation sur R₁
- CD : Phase d'hyperpolarisation.

NB : L'allure d'un potentiel d'action dépend de l'échelle du temps utilisée. Si cette échelle est grande, il apparaît étiré et on distingue ses différentes phases (PA de gauche), si l'échelle est petite, il apparaît sous forme d'un trait vertical (PA de droite).



- Si R1 et R2 sont placées à la surface de l'axone, on voit une double déviation du spot appelée potentiel d'action diphasique. Ce potentiel comprend :



Analyse :

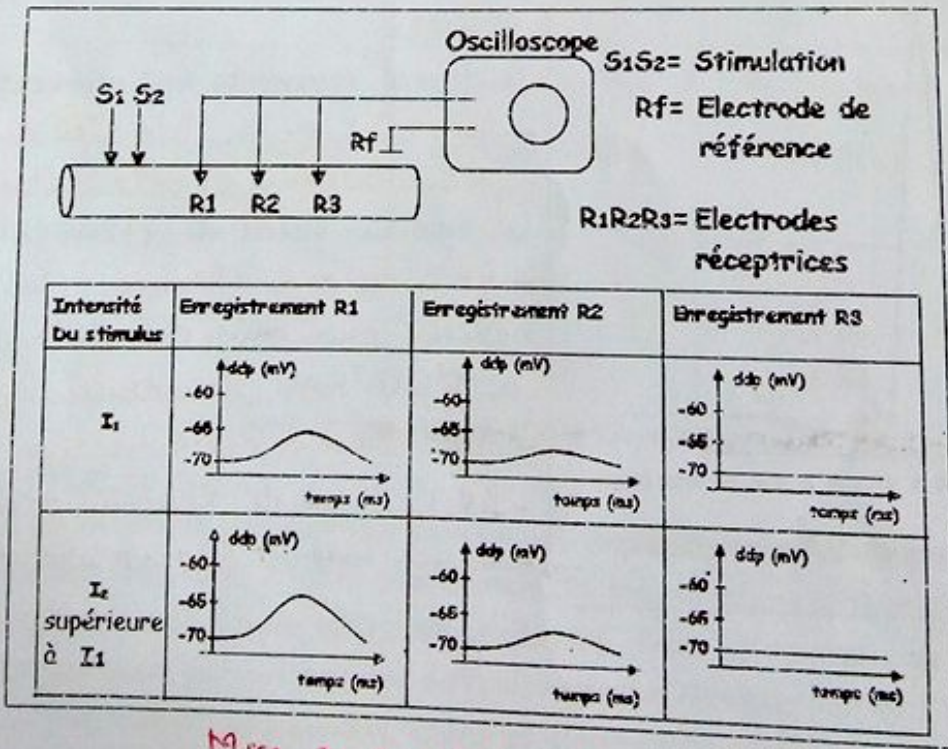
- Le tracé comporte :
- 1 : Antefact de stimulation
 - 1-2 : temps de latence
 - 2-3 : dépolaxisation sur R1
 - 3-4 : Repolarisation sur R1
 - 4-5 : dépolaxisation sur R2
 - 5-6 : Repolarisation sur R2

NB : Le potentiel d'action diphasique est symétrique si R1 est suffisamment éloignée de R2. Dans le cas contraire, on obtient un potentiel d'action diphasique dissymétrique. Si l'une des électrodes est placée sur l'axone et l'autre sert de référence : on obtient un potentiel d'action monophasique identique à la première phase du potentiel d'action diphasique.

2. Fondement biochimique du potentiel d'action

a. Le potentiel local

Le document 2a ci-dessous indique les modifications enregistrées au voisinage du point excité en des endroits différents, suite à deux excitations d'intensité croissante :

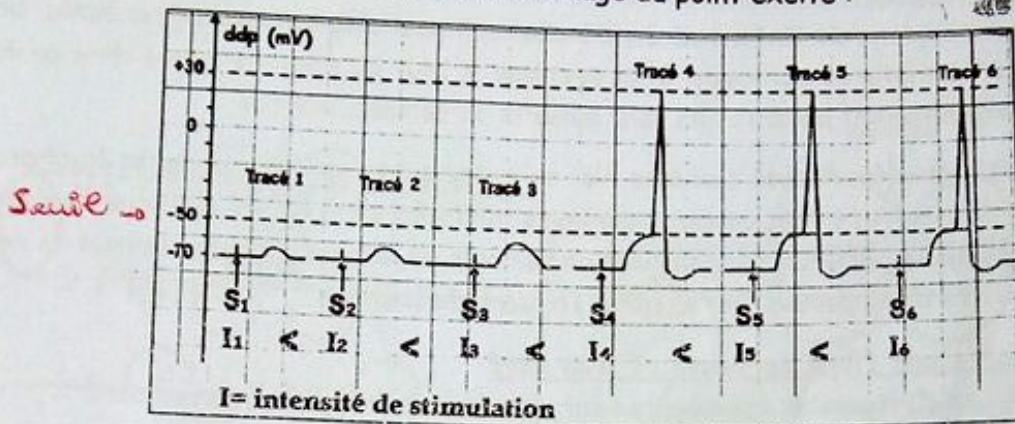


Mise en évidence des potentiels locaux

Lorsqu'on stimule une fibre nerveuse avec des intensités croissantes, on enregistre au voisinage du point excité, des dépolarisations dont l'amplitude croit avec l'intensité : ce sont des potentiels locaux ou potentiels électriques. Le potentiel local s'obtient quelque soit l'intensité de stimulation. Son amplitude diminue en s'éloignant du point excité.

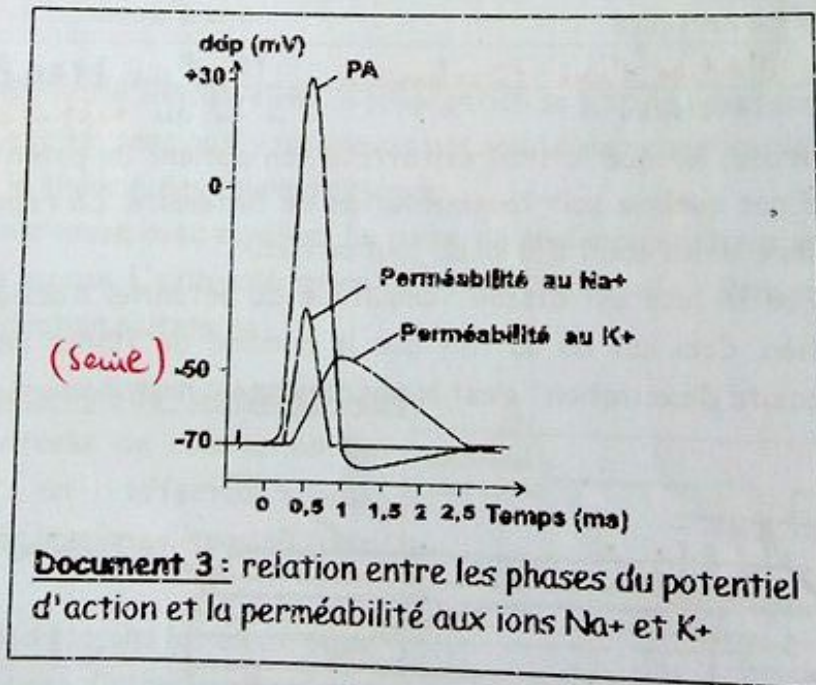
b. Rapport entre le potentiel local et le potentiel d'action

On porte sur une fibre nerveuse des stimulations d'intensités croissantes, le document 2b ci-dessous montre les potentiels obtenus au voisinage du point excité :



On obtient des potentiels locaux qui augmentent d'amplitude en fonction de l'intensité de stimulation. Lorsque le potentiel de la membrane atteint le seuil -50 mV, on obtient un potentiel d'action qui garde la même amplitude quelque soit l'intensité supraliminaire.

c. Interprétation ionique du potentiel d'action



La membrane de la fibre nerveuse joue un rôle fondamental dans la production du potentiel d'action. Le document 3 montre que les phases du potentiel d'action correspondent à des modifications passagères de la perméabilité membranaire aux ions Na^+ et K^+ .

Lorsque, suite à une stimulation \geq seuil, le potentiel de la membrane atteint le seuil (-50mV), des canaux à Na^+ s'ouvrent permettant l'entrée d'un flux d'ions Na^+ à l'intérieur de la fibre, ce qui provoque sa dépolarisation de -70 à +30 mV, l'amplitude est d'emblée maximale. Lorsque le potentiel de la membrane atteint +30 mV, les canaux à Na^+ se referment. Les canaux à K^+ s'ouvrent laissant sortir un flux d'ions K^+ , ce qui provoque la repolarisation. Les ions K^+ continuent à sortir après la fin de la phase de repolarisation, ce qui explique l'hyperpolarisation. Ces canaux à Na^+ et K^+ dont l'ouverture et la fermeture sont commandées par la variation du potentiel de membrane (donc de l'intensité de stimulation) sont dits voltage-dépendants. Leurs ouvertures et leurs fermetures obéissent à un système « tout ou rien » c'est-à-dire qu'ils ne peuvent pas être moyennement ouverts : ils sont ouverts ou fermés.

NB : Les canaux voltage-dépendants aux ions Na^+ se referment rapidement après la phase de dépolarisation et demeurent fermés pendant quelques millisecondes, ce qui explique l'existence de la période réfractaire. Le retour à la polarisation normale de la membrane (potentiel de repos) se fait grâce à l'activité de la pompe Na^+/K^+ après l'hyperpolarisation.

3. Potentiel d'action d'une fibre nerveuse et d'un nerf

Portons des excitations d'intensités croissantes sur une fibre nerveuse ou sur un nerf :

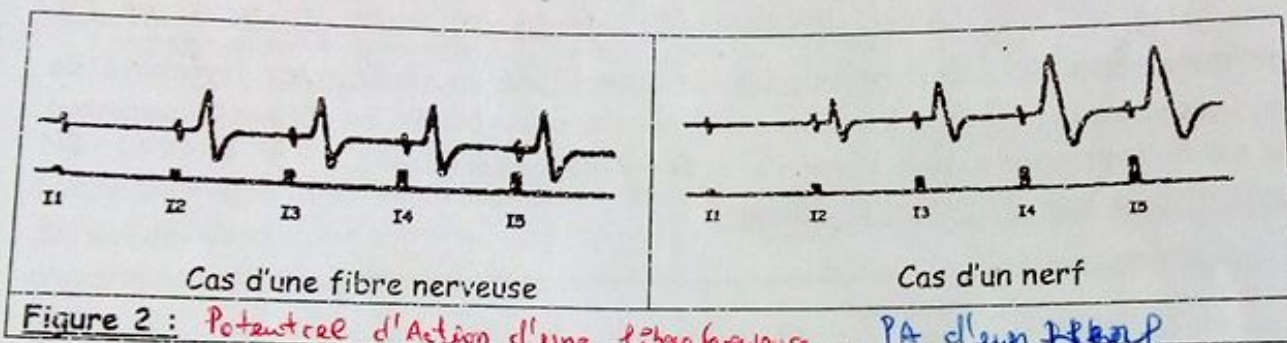


Figure 2 : Potentiel d'Action d'une fibre nerveuse « loi du tout ou rien » PA d'un nerf « loi du recrutement »

- Pour une fibre nerveuse, lorsque le seuil est atteint, on obtient un potentiel d'action dont l'amplitude ne varie pas quelque soit l'augmentation de l'intensité. La réponse obtenue est maximale, donc la fibre isolée obéit à la loi du tout ou rien.
- Pour un nerf, dès que le seuil est atteint l'amplitude du potentiel d'action augmente avec l'intensité d'excitation. Ceci est dû au fait que le nombre de fibres nerveuses excitées augmente avec l'intensité d'excitation : c'est le phénomène de recrutement.

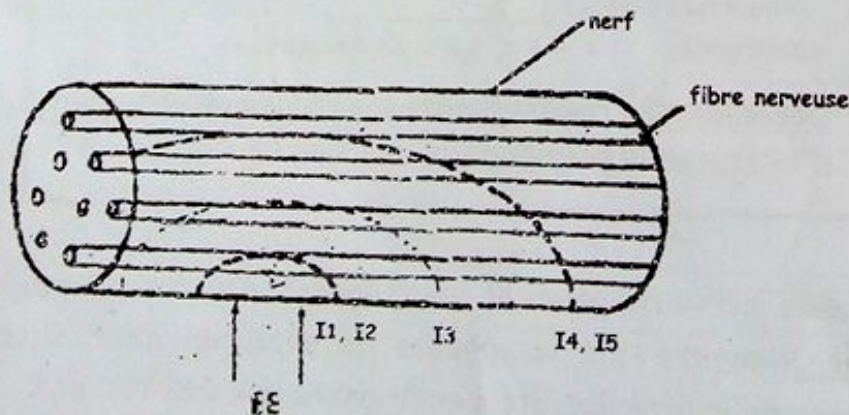


Figure 3 : Interprétation anatomique de la loi du recrutement
 dans un nerf : sommation = saturation

Lorsque toutes les fibres du nerf sont excitées, l'amplitude du potentiel d'action devient maximale : on parle de saturation ou sommation.

III. Conduction de l'influx nerveux

A. Différents types de conduction

La zone ponctuellement dépolarisée suite à une stimulation efficace produit, de part et d'autre, des courants locaux responsables de l'excitation des zones adjacentes. Cette auto-excitation se propage ainsi différemment selon les types de fibres :

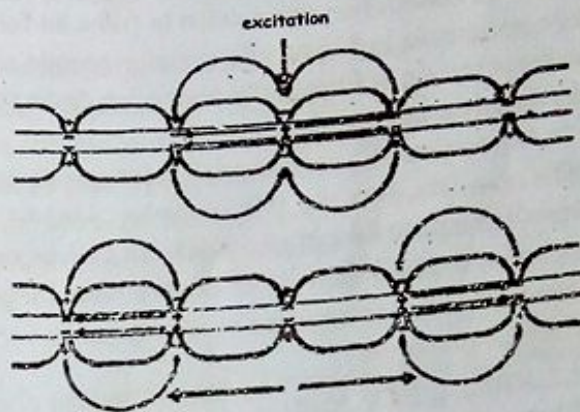
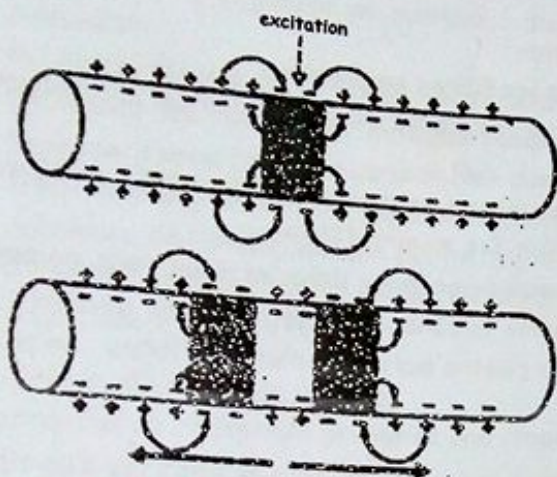


Figure 4 : Conduction continue et indifférente dans un axone amyélinique.

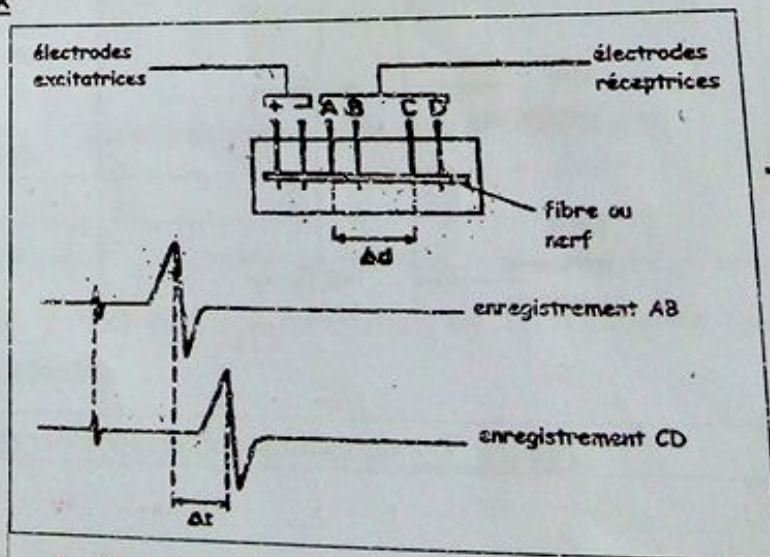
Figure 5 : Conduction saltatoire indifférente dans une fibre nerveuse myélinisée.

- Pour une fibre nerveuse sans myéline, la propagation se fait de proche en proche en partant du point excité, sans qu'il y ait jamais possibilité de retour sur la zone qui vient d'être stimulée : c'est la théorie des courants locaux.
- Pour une fibre nerveuse avec myéline, La gaine de myéline constitue un isolant, il ne peut y avoir de courant local. L'auto-excitation saute ainsi de nœud de Ranvier à nœud de Ranvier : On parle de conduction saltatoire.

B. Vitesse de propagation de l'influx nerveux

Pour connaître la vitesse de conduction de l'influx nerveux, on effectue deux enregistrements avec le même dispositif (voir figure 6 ci-contre).

Dans un premier temps plaçons les électrodes réceptrices AB à une distance d_1 de la cathode. L'excitation permet d'enregistrer un potentiel d'action diphasique. Dans un second temps on enregistre un potentiel d'action avec les électrodes réceptrices CD placées à une



technique de mesure de la vitesse de l'influx nerveux dans une fibre ou dans un nerf
| Figure 6 |

distance d2 de la cathode (d2 supérieure à d1).

La superposition des deux potentiels d'action de tel sorte que les artéfacts coïncident, permet de déterminer le temps Δt parcouru par l'influx nerveux entre les électrodes réceptrices.

La vitesse de conduction (m/s) se calcule à partir de la formule suivante :

$$V = \frac{\Delta d \text{ (m)}}{\Delta t \text{ (s)}}$$

La vitesse de conduction varie selon la fibre en fonction :

- de la nature de la fibre : elle est plus grande chez les fibres myélinisées
- du diamètre de la fibre : elle peut aller de 1m/s pour les fibres de petit calibre à 120m/s pour les fibres de gros calibre
- de la température : dans le nerf sciatique de grenouille on peut avoir 30m/s à 18°C et 80 m/s à 30°C. — *température : elle est plus élevée chez les mammifères.*

NB : Dans les conditions expérimentales l'influx nerveux se propage dans les deux sens, on parle de conduction indépendante. Par contre dans l'organisme la conduction se fait dans un sens : du centre nerveux vers les organes ou des organes vers le centre nerveux selon les fibres : on parle de conduction univoque.

IV. Le message nerveux

A. Naissance du message nerveux

Dans l'organisme, le message nerveux prend naissance au niveau de certaines structures nerveuses qui sont les récepteurs sensoriels. Ces récepteurs sont des cellules nerveuses spécialisées, capables de détecter des stimulations provenant soit du milieu extérieur soit du milieu intérieur. Chaque récepteur réagit préférentiellement à une stimulation de nature spécifique.

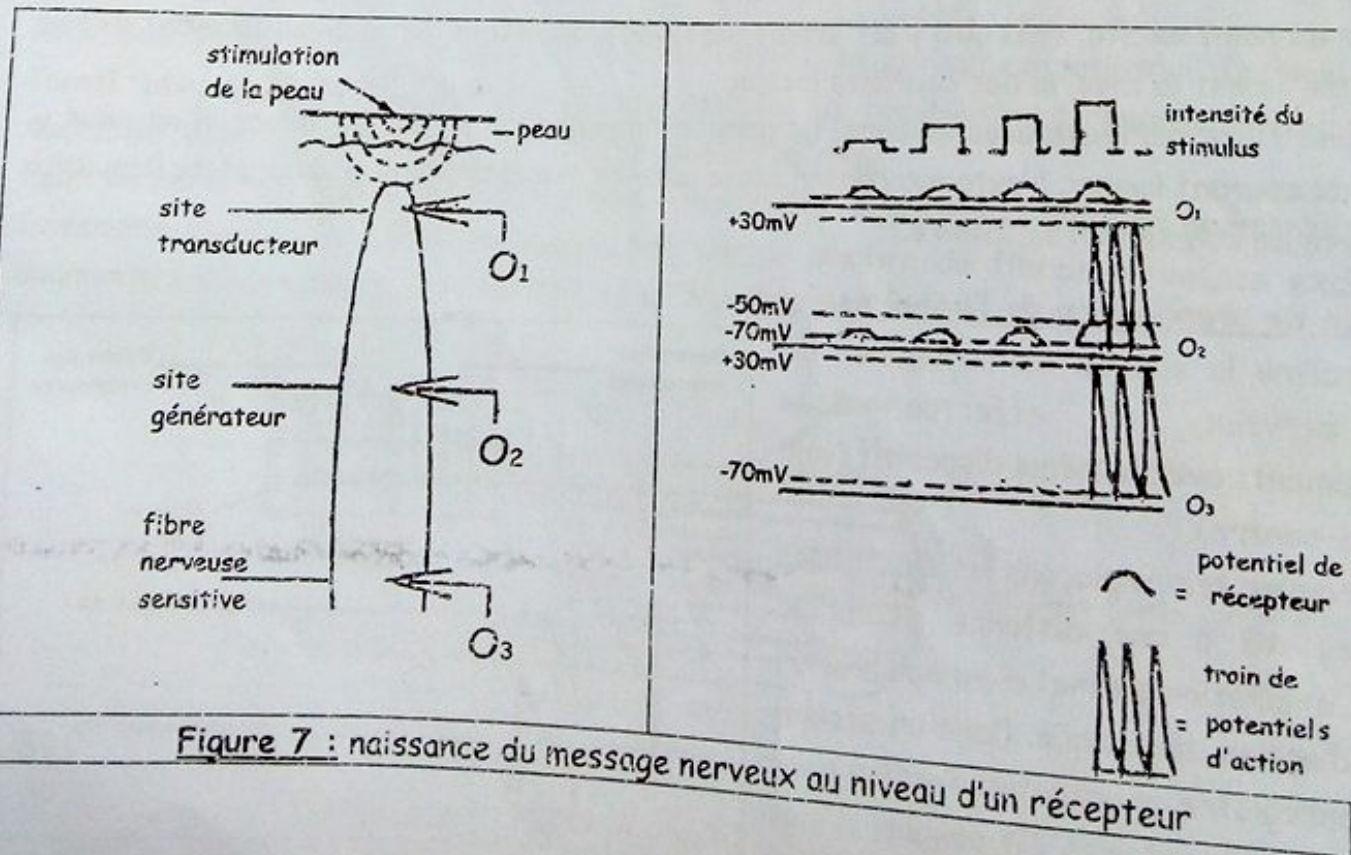


Figure 7 : naissance du message nerveux au niveau d'un récepteur

Quelque soit le récepteur sensoriel, il comprend :

- Un site transducteur sur lequel agit le stimulus spécifique. Ce site convertit l'énergie du stimulus en signaux électriques appelés potentiels de récepteur. Cette conversion s'appelle transduction sensorielle ;
- Un site générateur, zone de la fibre nerveuse sensitive contenant les premiers canaux ioniques voltage-dépendants.

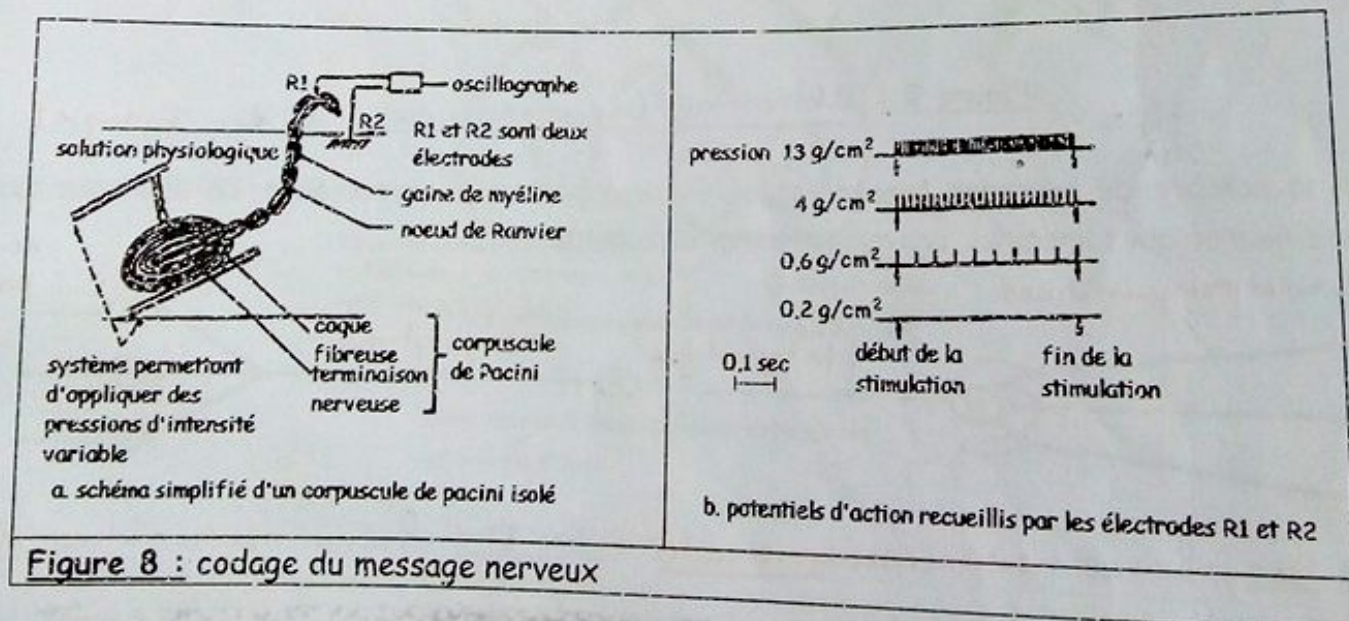
Sur une terminaison nerveuse sensitive, on applique une série d'excitations d'intensité croissante :

- Au niveau du site transducteur, on obtient des potentiels de récepteur dont l'amplitude augmente en fonction de l'intensité et qui se propagent localement en s'amortissant. A ce niveau il n'y a jamais de potentiel d'action à cause d'un défaut de canaux Na^+ voltage dépendant ;
- Au niveau du site générateur, les stimulations de faible intensité provoquent la naissance de potentiels de récepteur. Lorsque l'amplitude du potentiel de récepteur est \geq au seuil, il provoque l'ouverture des canaux Na^+ donc la naissance d'un train de PA identiques et dont la fréquence augmente avec l'intensité du stimulus (voir codage du message nerveux);
- Au niveau de l'axone, aucune perturbation n'est enregistrée tant que l'intensité seuil n'est pas atteinte. Dès que celle-ci est atteinte les potentiels d'action apparaissent et gardent la même amplitude le long de l'axone.

B. Codage du message nerveux

Le potentiel de récepteur présente une amplitude proportionnelle à l'intensité de la stimulation : on dit qu'il est codé en amplitude.

A partir de l'intensité seuil, les potentiels d'action obtenus gardent la même amplitude mais leur fréquence augmente avec l'intensité du stimulus : On dit que le message nerveux sensoriel est codé en modulation de fréquence de potentiels d'action.



NB : L'application prolongée du stimulus se traduit par une diminution de la fréquence des potentiels d'action. On dit que le récepteur s'adapte.

C. La transmission synaptique

1. Notion de synapse

Dans l'organisme les neurones réalisent entre eux des contacts appelés synapses dont l'emplacement peut être : sur les corps cellulaires, sur les dendrites ou sur les axones.

On appelle synapse la zone de contact entre l'arborisation terminale d'un neurone et une autre cellule (cellule nerveuse, cellule musculaire).

Selon le type de cellule post-synaptique, on distingue les synapses neuro-neuroniques, les synapses neuromusculaires ou plaques motrices, etc. Les synapses neuro-neuroniques peuvent être axosomatiques, axodendritiques et axo-axoniques.

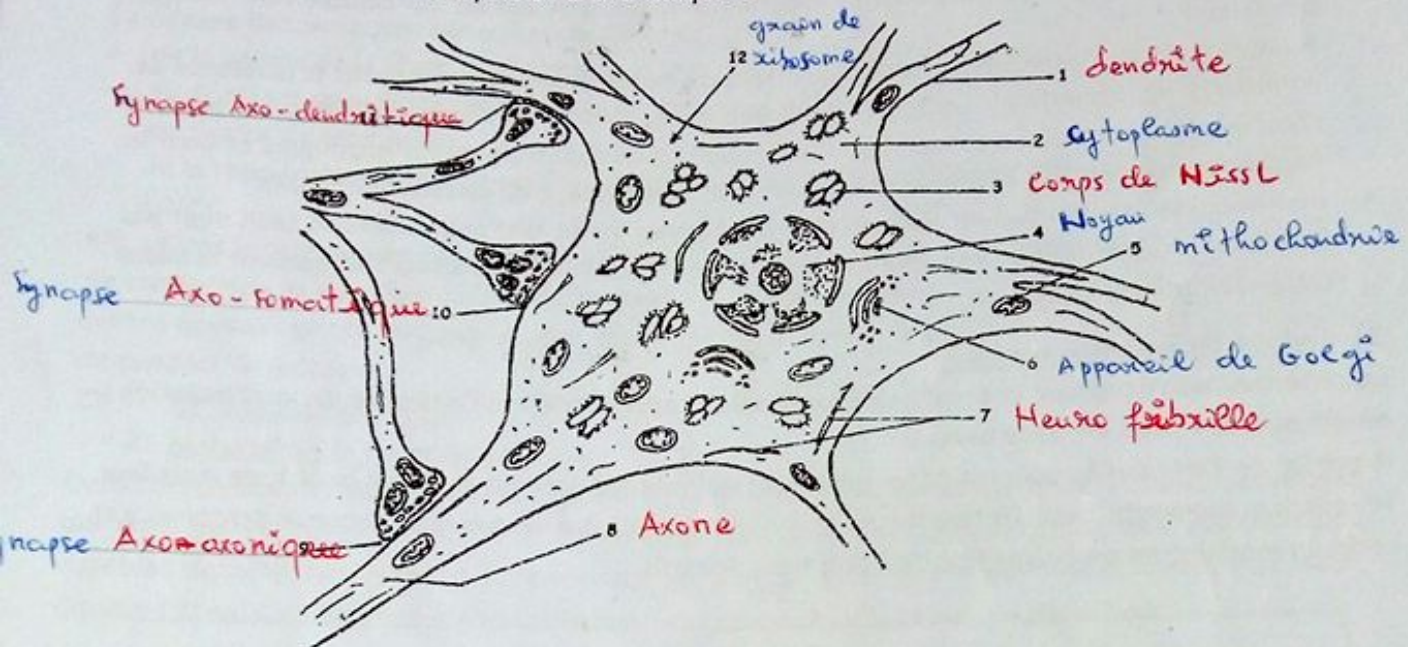


Figure 9 : schématisation d'un neurone de ses synapses

Selon le nombre de neurones concernés par une synapse neuro-neuroniques, on distingue des chaînes neuroniques linéaires, convergentes et divergentes.

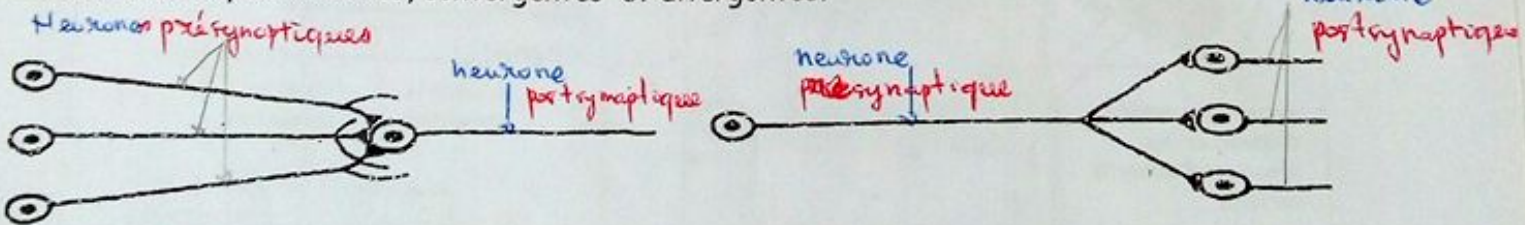


Figure 10 : chaîne neuronique convergente Figure 11 : chaîne neuronique divergente

Selon le mode de transmission, on distingue deux types de synapses :

- Les synapses à transmission électrique au niveau desquelles les membranes des cellules pré et post-synaptique sont collées l'une à l'autre et permettent l'établissement de courants locaux de part et d'autre de la synapse,
- Les synapses à transmission chimique caractérisées par l'existence d'un espace appelé fente synaptique et dont la transmission nécessite l'intervention d'une substance chimique appelée neurotransmetteur.

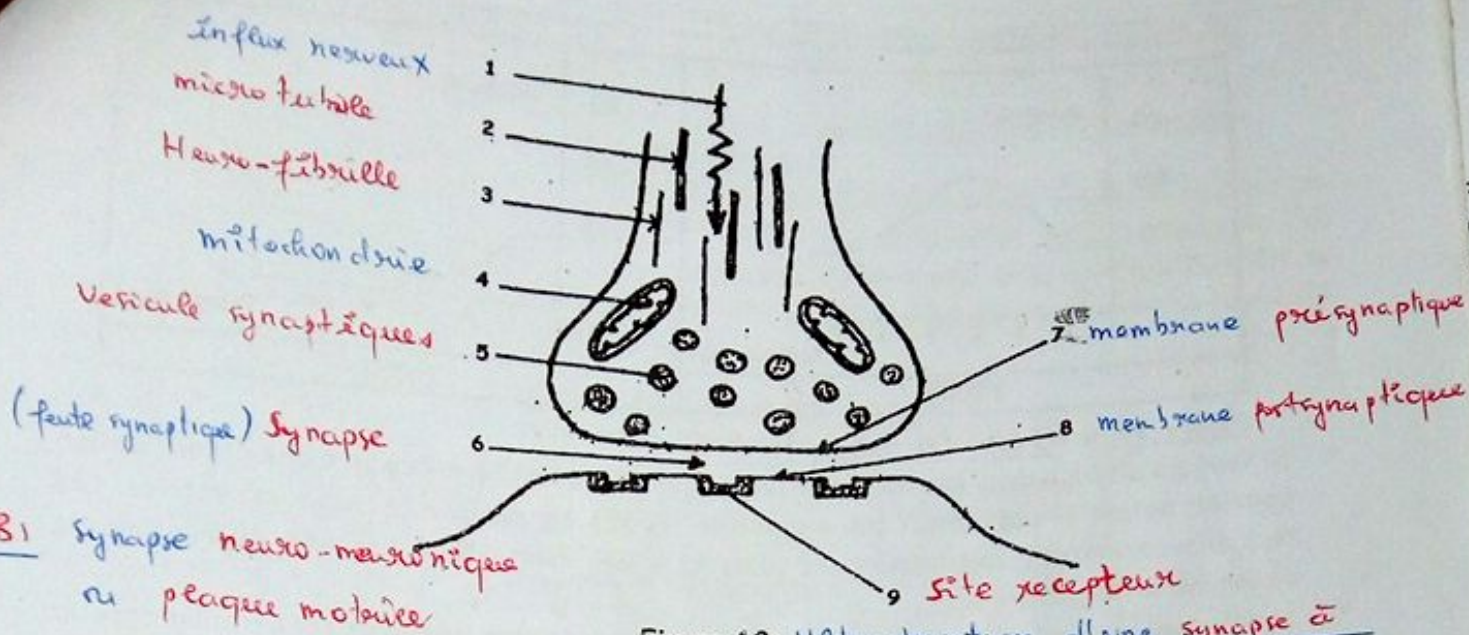


Figure 12: Ultrastructure d'une synapse à transmission chimique

2. Mécanisme de la transmission synaptique

Le mécanisme de la transmission synaptique comporte la succession des événements suivants :

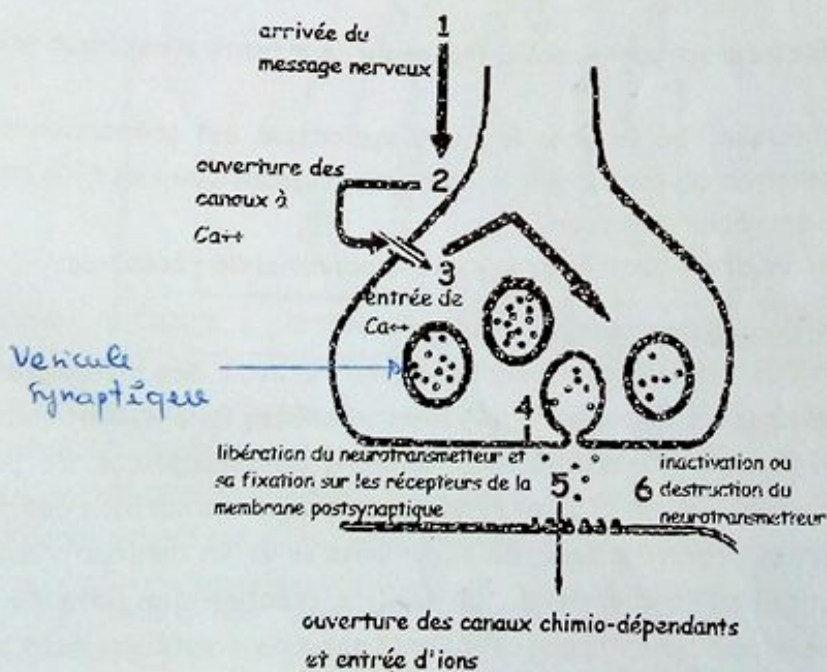


Figure 13 : Mécanisme de la transmission synaptique

- arrivée du message nerveux dans l'élément pré-synaptique, ce qui entraîne la dépolarisation de la membrane pré-synaptique et l'ouverture des canaux calciques voltage-dépendants.
- entrée des ions Ca^{2+} qui active la libération du neurotransmetteur par exocytose.
- migration du neurotransmetteur vers la membrane postsynaptique puis sa fixation sur les récepteurs spécifiques de cette membrane, ce qui provoque l'ouverture de canaux ioniques chimiodépendants.

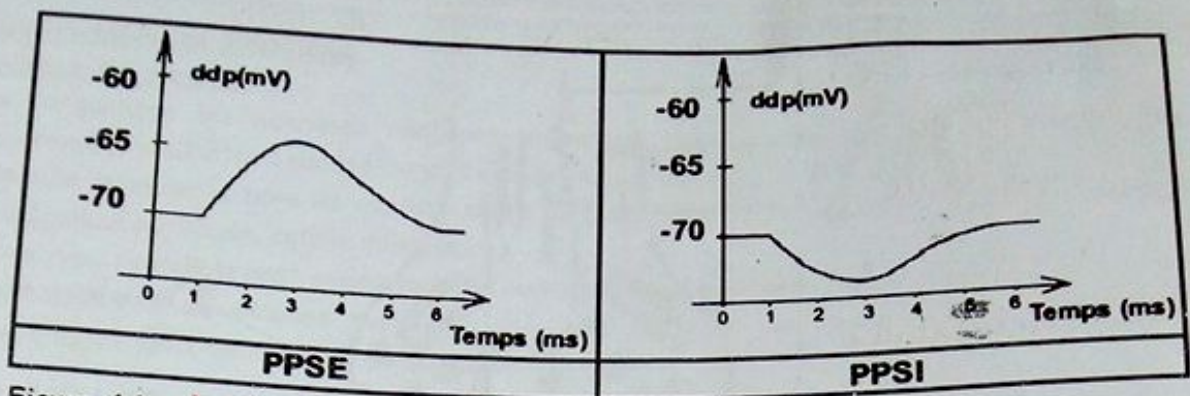


Figure 14 : différentes types de PPS

- Si l'ion qui diffuse dans la cellule postsynaptique est le Na^+ , on enregistre une dépolarisation appelée potentiel postsynaptique excitateur (PPSE). La synapse est dite excitatrice. Les neurotransmetteurs excitateurs les plus fréquents sont : l'acétylcholine, l'adrénaline, la dopamine et le glutamate.
- Si l'ion qui diffuse dans la cellule est le Cl^- , on enregistre une hyperpolarisation appelée potentiel postsynaptique inhibiteur (PPSI). La synapse est dite inhibitrice. Le GABA et la glycine sont les neurotransmetteurs inhibiteurs les plus communs.
- l'inactivation rapide du neurotransmetteur dans la fente synaptique interrompt la transmission synaptique.

Le ralentissement de la vitesse de propagation dû à la traversée de la fente synaptique est appelé délai synaptique.

La quantité de médiateur chimique libérée dans la fente synaptique est proportionnelle à la fréquence des signaux élémentaires qui parcourent le neurone présynaptique : c'est le codage du message en concentration de neurotransmetteur.

NB : Le potentiel postsynaptique obéit aux mêmes lois que le potentiel de récepteur.

3. L'intégration des PPS par le neurone postsynaptique

Dans les centres nerveux, chaque neurone postsynaptique peut recevoir des messages nerveux transmis, au niveau des synapses, par plusieurs autres neurones pré-synaptiques. Cette transmission se traduit par l'apparition au niveau du neurone postsynaptique de potentiels postsynaptiques ou PPS (PPSE et PPSI). Les PPSE et PPSI se propagent à la surface des dendrites et du corps cellulaire du neurone postsynaptique, de façon passive et en diminuant d'amplitude jusqu'au niveau du segment initial ou cône axonique. Le seuil de création d'un potentiel d'action dans le cône axonique du neurone postsynaptique n'est atteint que s'il y a suffisamment de canaux Na^+ chimio-dépendants ouverts. Ceci nécessite :

- soit l'arrivée répétée de plusieurs potentiels d'action sur la même fibre pré-synaptique, ce qui correspond à une sommation temporelle ;
- soit l'arrivée simultanée de plusieurs potentiels d'action sur différentes fibres pré-synaptiques, la sommation spatiale.

Le corps cellulaire du neurone intègre à tout moment les différents PPS reçus et en fait une somme algébrique (PPSE et PPSI). Si le résultat est une dépolarisation suffisante, il s'en suit la naissance d'un nouveau potentiel d'action qui se propage le long de l'axone. Si l'hyperpolarisation l'emporte le neurone reste au repos.

Cette fonction intégratrice du neurone est essentielle pour le traitement des messages qui transitent dans les centres nerveux.

4. Facteurs faisant varier la transmission synaptique

Plusieurs facteurs peuvent modifier le fonctionnement synaptique et ceci à différents niveaux :

- c'est le cas des substances venant de la pollution (désherbant) comme le DDT (dichlorodiphényl trichlorétane), les chlorates de sodium, des produits utilisés dans le dopage (exemple amphétamine), des drogues (cocaïne, nicotine, morphine) ;
- les substances modifiant la synthèse du neurotransmetteur : certaines drogues peuvent inhiber la synthèse du neurotransmetteur ;
- les substances agissant sur la libération du neurotransmetteur : les amphétamines par exemple agissent en augmentant la libération des médiateurs ;
- les facteurs modifiant la fixation : la morphine a une action analogue de celle des neurotransmetteurs sécrétés par les neurones de certaines régions du cerveau. Elle mime l'action de ces endomorphines ou morphines du cerveau. Le curare est un poison d'origine végétale, elle mime la molécule d'acétylcholine de sorte qu'elle bloque deux sites récepteurs à la fois au niveau de l'appareil sous neurai d'où une paralysie.

Papa galaye haw TS₂P
Thème 3 : rôle du système nerveux dans le comportement moteur d'un animal

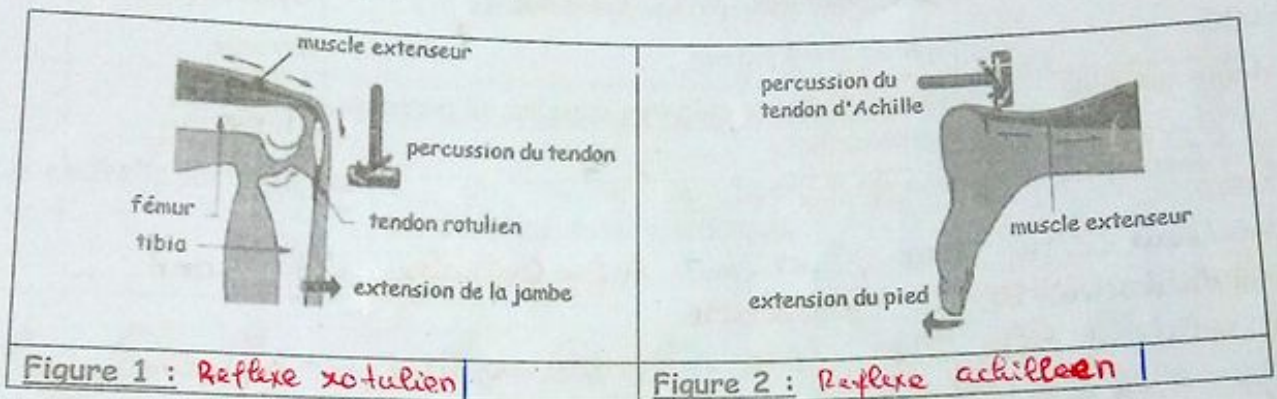
LEÇON 4: MOUVEMENTS INVOLONTAIRES ET MOUVEMENTS VOLONTAIRES

Le comportement moteur d'un animal est l'ensemble des mouvements que l'animal accomplit. Ces mouvements font intervenir les muscles, le squelette et le système nerveux. Ils peuvent être volontaires ou involontaires.

I. Les mouvements involontaires

A. La notion de réflexe

- Si par inadvertance un sujet touche un objet brûlant, immédiatement sans que la volonté n'intervienne, il retire très vite sa main. Cet acte de retrait est un comportement simple : *un acte réflexe*.
- Le chatouillement de la plante du pied entraîne involontairement la flexion des orteils : *c'est le réflexe plantaire*.



- Un coup sec appliqué au-dessous du genou d'un sujet assis sur le rebord d'une table les jambes pendantes, entraîne l'extension de la jambe : *c'est le réflexe rotulien* (fig. 1).
- La percussion légère du tendon d'Achille d'un sujet assis sur le rebord d'une table les jambes pendantes, entraîne l'extension du pied : *c'est le réflexe achilléen* (fig. 2).

Définition : Une *réflexe* est une réaction (mouvement ou secretion) d'un organe ou d'un organisme due à l'arrivée d'un *influx nerveux moteur* au *centrifuge*.

B. Etude des réflexes innés (pulmaire)

1. Conditions expérimentales

L'encéphale d'une grenouille est détruit, la moelle épinière reste intacte : *on parle de grenouille spinale*.

La grenouille est suspendue à une potence par la mâchoire inférieure. L'animal décérébré reste inerte mais réagit à toute excitation suffisante mécanique (pincement de la patte), chimique (acide dilué), thermique (eau glacée), électrique (courant électrique suffisante).

2. Réponses enregistrées lors d'excitations d'intensité croissante :
 On trempe l'extrémité de la patte postérieure droite dans un récipient contenant des solutions de plus en plus concentrées d'acide acétique.

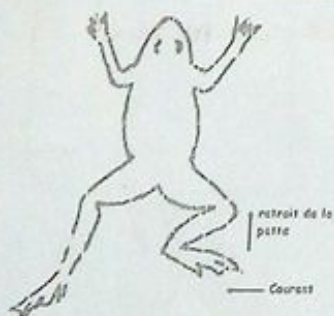
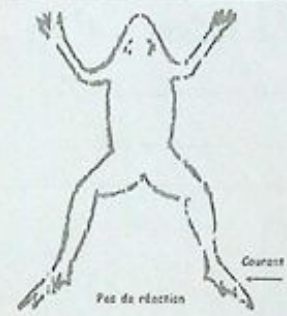

Concentration de la solution acide	Réponses observées	Type de reflexe
1/300	Aucune réaction	Nul
1/200	Aucune réaction	Nul
1/100	Aucune réaction	Nul
1/50	Flexion des orteils	Localisé
1/30	Flexion de l'ensemble de la patte excitée	Unilatéral
1/20	Flexion des deux pattes postérieures	Symétrique (hétéroaxiale)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

Analyse :

- Les solutions 1/300, 1/200, 1/100 sont subaliménaires
- La solution 1/50 est liminaire
- Les solutions 1/30, 1/20, 1/10 et l'acide non dilué sont supraliménaires
- Plus l'intensité de l'excitation augmente plus la réponse s'élargit et se complique (Loi de Pfliiger)

3. Structures indispensables à l'accomplissement d'un réflexe

• Expériences :

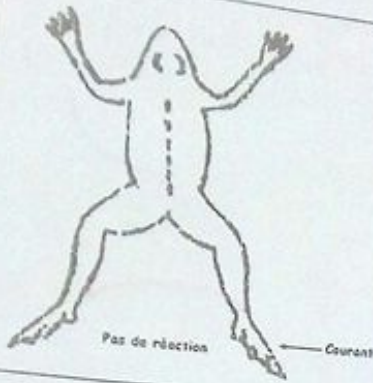
1. Action du courant sur la patte de droite (réflexe simple)	2. La patte droite a été traitée par l'éther.	3. On lave la patte droite pour Eliminer l'action de l'éther
		

Conclusion : L'absence de réponse en (2) montre que l'éther a inhibé la patte : c'est un anesthésique.

En (1) et (3) il y a mouvement car la patte innervée est intacte.
 Finalement les expériences (1), (2) et (3) que la peau et l'extrémité de la patte constituent un récepteur sensoriel.

Document 1 Mise en évidence du récepteur sensoriel

4. On détruit la moelle épinière d'une grenouille décérébrée.



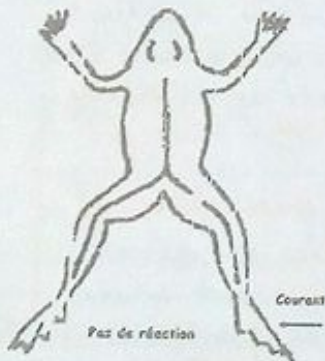
Conclusion :

La destruction de la moelle épinière empêche toute réaction. La moelle épinière est le centre nerveux des mouvements réflexes.

Document 2 : Mise en évidence du Centre nerveux

On coupe le nerf sciatique de la patte droite

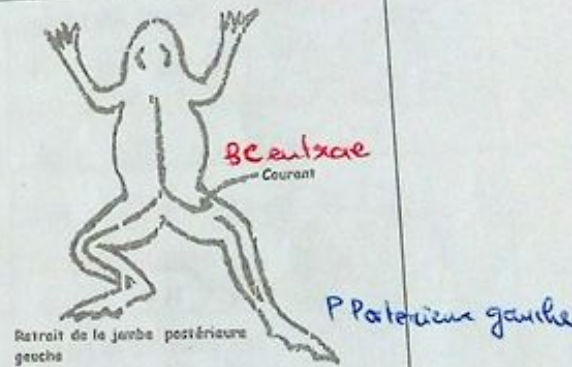
5. On excite la patte droite



6. On excite le bout périphérique du nerf sciatique



7. On excite le bout central



Conclusion : l'absence de réponse après section et excitation montre que le nerf sciatique conduit l'influx nerveux.

Conclusion : l'excitation du bout périphérique provoque la flexion de la patte droite. Le nerf sciatique conduit l'influx centrifuge (moteur).

Conclusion : l'excitation du BC se traduit par la flexion de PPG. Le nerf sciatique conduit l'influx sensitif ou centripète.

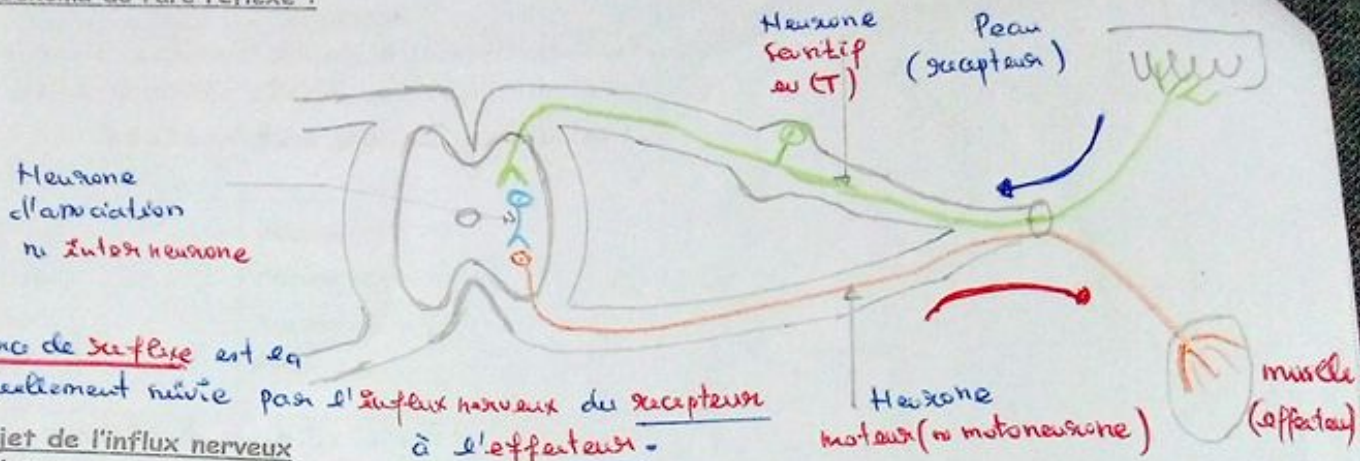
Document 3 : Mise en évidence des voies sensitives et motrices :

NB : le nerf sciatique est mixte puisqu'il conduit l'influx sensitif et moteur.

Document 4 : si on détériore le muscle de la patte, il ne répond plus à l'excitation :

l'absence de mouvement constaté prouve que le muscle est un effecteur.

• Schéma de l'arc réflexe :



HB: l'axe de reflexe est en vie réellement révisé par l'influx nerveux du récepteur à l'effecteur.

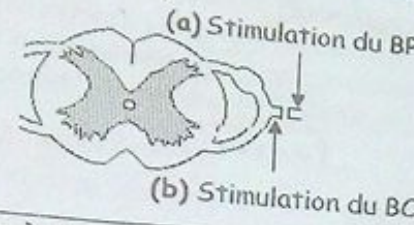
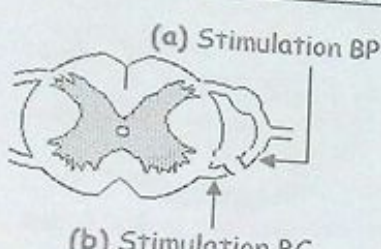
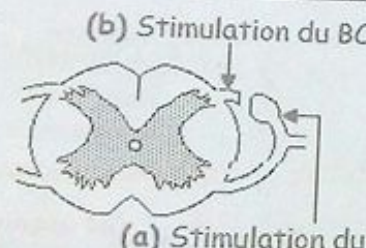
4. Trajet de l'influx nerveux
a. Expériences de Waller

Ces expériences de Waller plus connues sous le nom d'expériences de dégénérescence Wallérienne ont permis de trouver la localisation des corps cellulaires des neurones intervenant dans le réflexe médullaire (réflexe ayant comme centre nerveux la moelle épinière) :

Expériences	résultats	conclusions
	Dégénérescence des fibres nerveuses du bout périphérique du nerf	Les fibres nerveuses dégénèrent dépendent des corps cellulaires situés du côté de la moelle épinière.
	Dégénérescence des fibres nerveuses de la racine ventrale et la moitié du nerf.	Les corps cellulaires nucléés des fibres motrices sont situés dans la substance grise médullaire.
	Dégénérescence des fibres nerveuses entre le ganglion et le point de jonction des deux racines et la moitié du nerf.	Les corps cellulaires nucléés des fibres sensitives sont situés du côté de la moelle épinière.
	Dégénérescence des fibres entre le ganglion et la M.E	Les corps cellulaires nucléés des fibres sensitives sont situés dans le ganglion spinal.

b. Expérience de Bell et Magendie

Ces expériences de Bell et Magendie ont permis de connaître le rôle des racines antérieures et postérieures dans la conduction du message nerveuse.

Expériences	Résultats	Conclusions
<p>Après la section du nerf rachidien:</p>  <p>(a) Stimulation du BP (b) Stimulation du BC</p>	<p>- En (a) contraction musculaire - En (b) sensation de douleur.</p>	<p>Le nerf rachidien est mixte c'est à dire conduit l'influx sensitif et moteur. Ce se forme à la fin des fibres nerveuses sensitives et motrices.</p>
<p>Après la section de la racine ventrale :</p>  <p>(a) Stimulation BP (b) Stimulation BC</p>	<p>- En (a) contraction musculaire - En (b) rien</p>	<p>La racine ventrale conduit l'influx nerveux centripète ou sensitif au moteur ; donc elle se forme des fibre nerveuse motrice.</p>
<p>Après la section de la racine dorsale :</p>  <p>(b) Stimulation du BC (a) Stimulation du BP</p>	<p>En (a) : Rien En (b) : l'animal ressent une douleur (sensation de douleur)</p>	<p>La racine dorsale conduit l'influx centripète ou sensitif donc elle se forme des fibre nerveuses sensitives.</p>

c. Cas du réflexe localisé et unilatéral

La durée de propagation de l'influx nerveux est plus longue que le temps nécessaire à l'influx pour parcourir la distance entre le récepteur sensoriel et l'effecteur. On en conclut que l'influx nerveux doit franchir plus d'une synapse, on peut penser à la présence d'un neurone d'association entre le neurone sensitif et le neurone moteur.

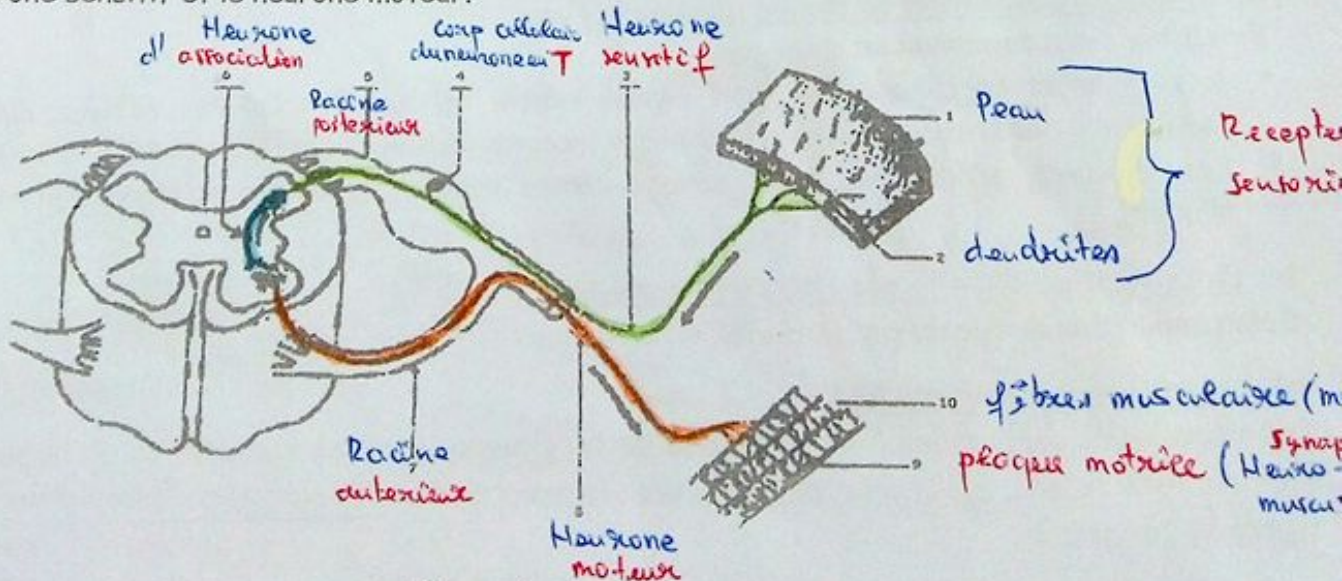
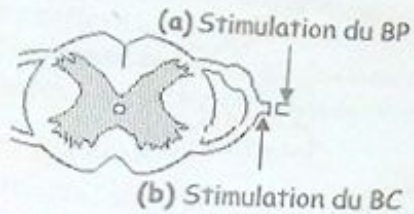
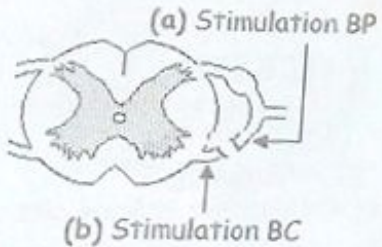
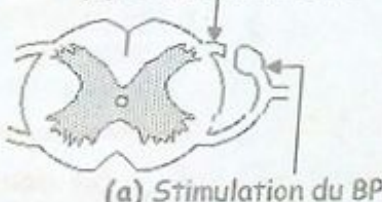


Figure 3 :

Arc réflexe (localisé et unilatéral)

b. Expérience de Bell et Magendie

Ces expériences de Bell et Magendie ont permis de connaître le rôle des racines antérieures et postérieures dans la conduction du message nerveuse.

Expériences	Résultats	Conclusions
<p>Après la section du nerf rachidien:</p>  <p>(a) Stimulation du BP (b) Stimulation du BC</p>	<p>- En (a) contraction musculaire - En (b) sensation de douleur</p>	<p>Le nerf rachidien est mixte c'est-à-dire conduit l'influx sensitif et moteur; ils se rejoignent à la fin des fibres nerveuses sensitives et motrices</p>
<p>Après la section de la racine ventrale:</p>  <p>(a) Stimulation BP (b) Stimulation BC</p>	<p>- En (a) contraction musculaire - En (b) rien</p>	<p>La racine ventrale conduit l'influx nerveux centrifuge au muscle; donc elle se compose de fibres nerveuses motrices</p>
<p>Après la section de la racine dorsale:</p>  <p>(b) Stimulation du BC (a) Stimulation du BP</p>	<p>En (a) : Rien En (b) : l'animal ressent une douleur (sensation de douleur)</p>	<p>La racine dorsale conduit l'influx centripète ou sensitif donc elle se compose de fibres nerveuses sensitives.</p>

c. Cas du réflexe localisé et unilatéral

La durée de propagation de l'influx nerveux est plus longue que le temps nécessaire à l'influx pour parcourir la distance entre le récepteur sensoriel et l'effecteur. On en conclut que l'influx nerveux doit franchir plus d'une synapse, on peut penser à la présence d'un neurone d'association entre le neurone sensitif et le neurone moteur.

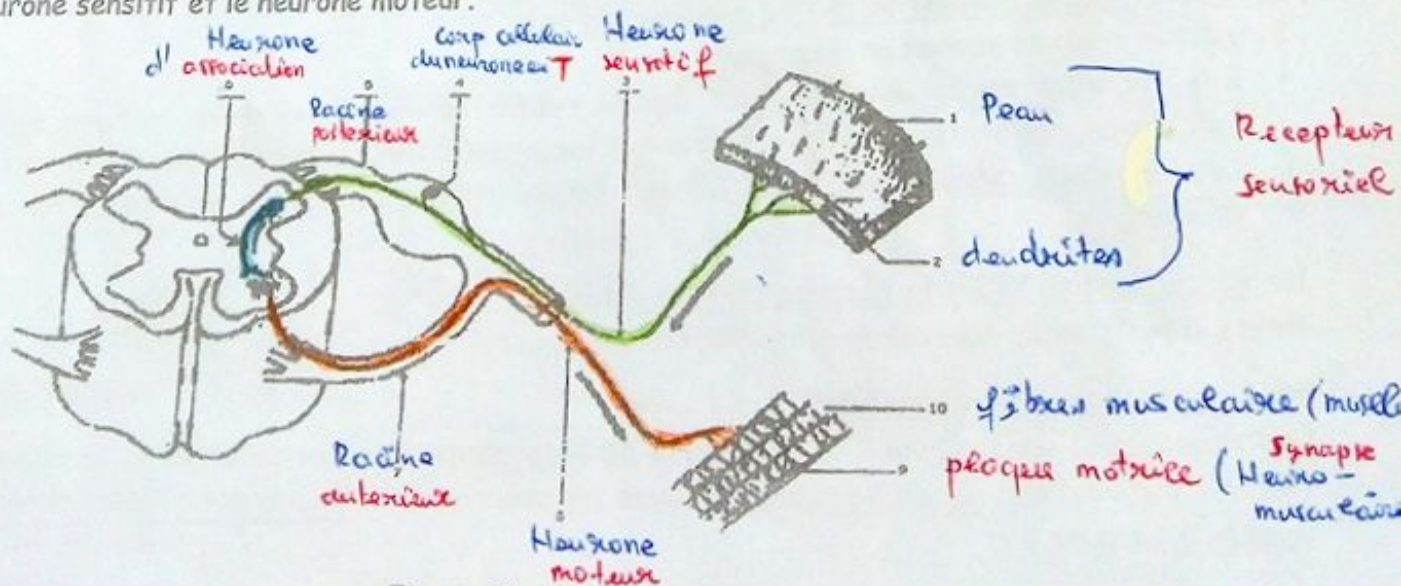
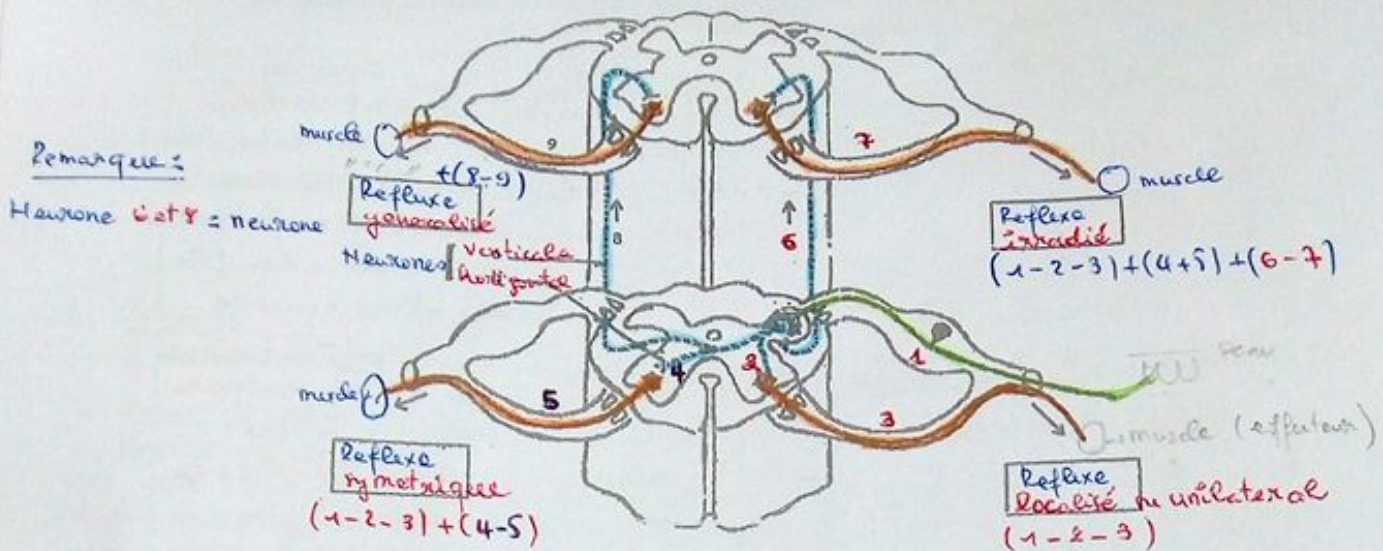


Figure 3 :

Arc réflexe (localisé et unilatéral)

d. Cas du réflexe symétrique (figure 4)



Le passage de l'influx dans les motoneurones situés du côté opposé est possible grâce à des neurones d'associations transversaux (horizontaux ou commissuraux).

e. Cas du réflexe irradié ou généralisé (figure 4)

La réaction des membres supérieurs à une excitation des orteils (avec un acide) suppose l'existence de neurones d'association verticaux.

5. Les caractères des réflexes innés :

Un réflexe inné a une réponse précoce, involontaire, automatique, héréditaire, absolue, spécifique, stéréotypée, adaptée, équilibrée, immuable (inchangeable) inévitable (inevitable).

Remarque : les centres nerveux peuvent diminuer ou même inhiber certains réflexes.

6. Classification et diversité des réflexes

a. Classification suivant le centre nerveux réflexe

Suivant le centre nerveux on distingue :

- Les réflexes encéphaliques, ayant comme centre nerveux l'encéphale ; réflexe bulbaire (salivation, respiration), réflexe thalamique (accommodation), le cervelet (équilibre).
- Les réflexes médullaires, ayant comme centre nerveux la moelle épinière (réflexe de flexion).

b. Classification selon la position du récepteur

Selon la position du récepteur sensoriel, on distingue :

b1 Les réflexes extéroceptifs: *pas de danger*

Les récepteurs sont situés à la périphérie de l'organisme, (cellules sensorielles de la peau, de l'œil, de l'oreille, etc. ...). Ce sont des réflexes qui comprennent des neurones d'association.

Exemple : figure 3

b2 Les réflexes intéroceptifs :

Les récepteurs sont situés à l'intérieur de l'organisme et répondent à des modifications à l'intérieur de l'organisme.

▪ **Réflexes liés à la vie de relation : réflexes proprioceptifs :**

Les récepteurs sont situés au niveau des muscles, des tendons et des os. Ils jouent un grand rôle dans le maintien de notre posture et de notre équilibre.

L'arc réflexe comprend uniquement des neurones sensitifs et des neurones moteurs. La rapidité de la réponse fait supposer l'existence d'une seule synapse.

Exemple : le réflexe myotatique simple (figure 5 ci-dessous)

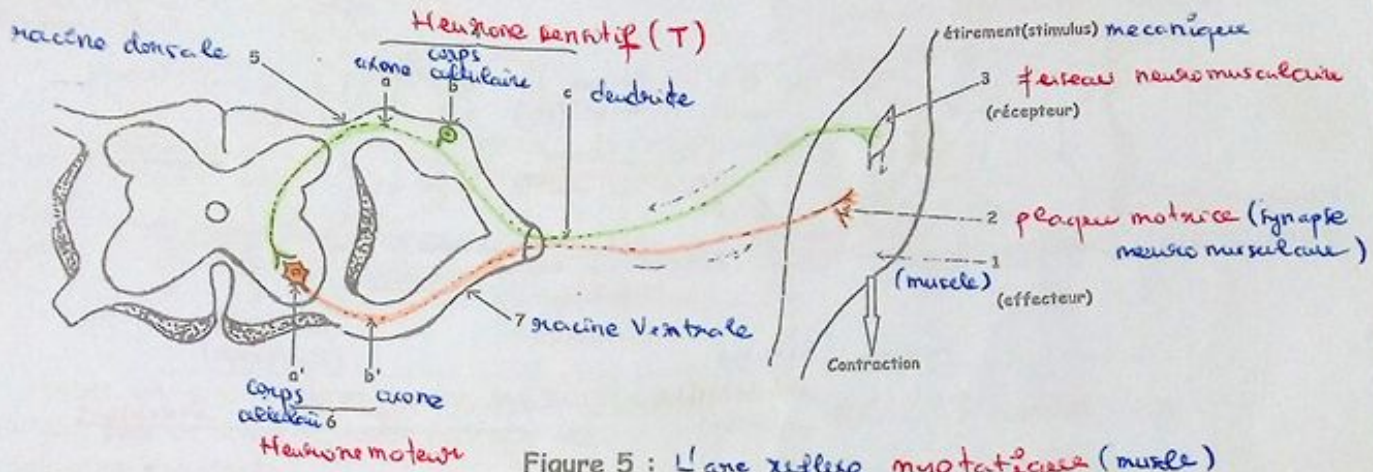


Figure 5 : L'arc réflexe myotatique (muscle)

▪ **Réflexes liés à la vie de nutrition : réflexes viscéroceptifs :**

Les récepteurs sont situés dans les viscères. Ils jouent un rôle dans la régulation du fonctionnement de nos organes.

NB : Quelques exemples de réflexes de coordination :

▪ **Réponse des muscles antagonistes :**

La contraction d'un muscle (Ex: le biceps) s'accompagne obligatoirement d'un certain relâchement du muscle antagoniste (le triceps). Ainsi lors de l'excitation des motoneurones innervant un muscle, les motoneurones du muscle antagoniste sont inhibés. Le trajet assurant cette inhibition comporte un neurone supplémentaire (neurone intermédiaire). On parle de réflexe d'innervation réciproque des deux muscles antagonistes (voir figure ci-dessous).

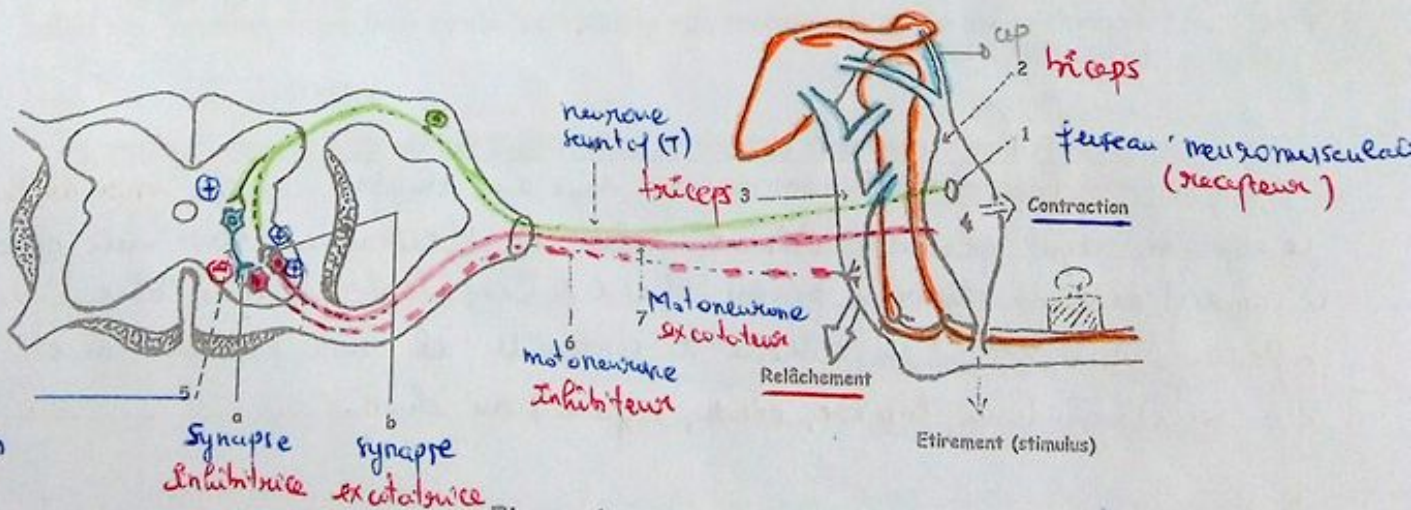
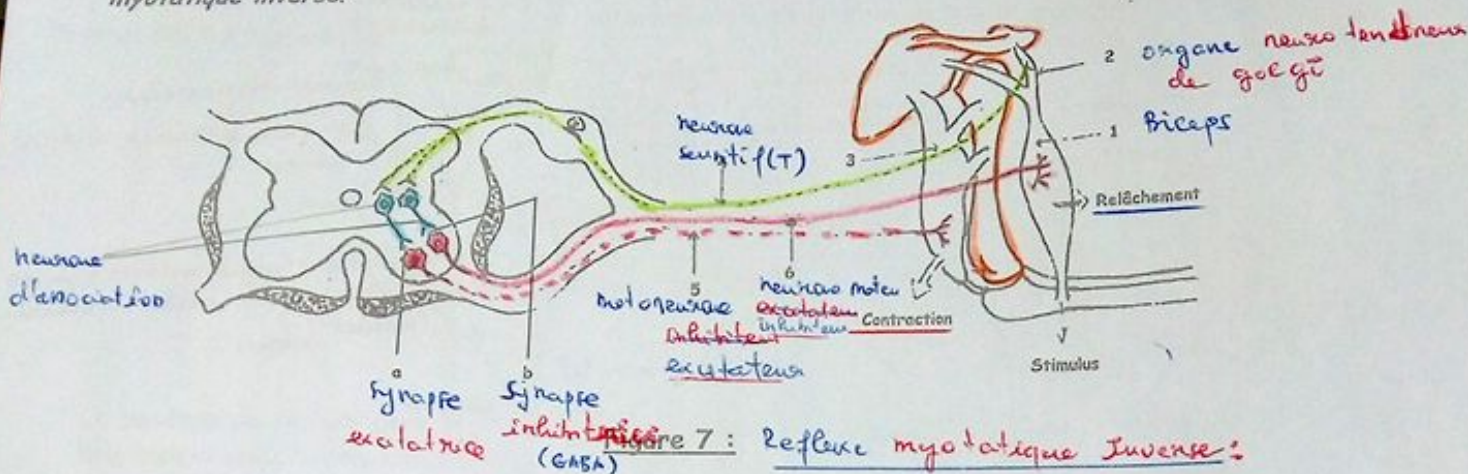


Figure 6 : Innervation réciproque des muscles antagonistes

• Contrôle de la tension : réflexe myotatique inverse :

Plus un muscle est étiré, plus sa contraction est importante lors du réflexe myotatique. Mais si l'étirement dépasse une limite, la contraction cesse brusquement, le muscle se relâche, d'autres récepteurs interviennent ici : les organes neurotendineux de Golgi. Les fibres sensitives issues des organes tendineux inhibent grâce à des neurones de connexion, les motoneurones du muscle dont elles sont issues et activent les motoneurones du muscle antagoniste.

Ainsi le muscle réalise sa propre inhibition, on parle d'inhibition autogène ou réflexe myotatique inverse.



C. Etude des réflexes conditionnels

1. Mise en évidence de la salivation innée *correspondante au réflexe conditionnel*

A un chien muni d'une fistule salivaire « donnons les aliments secs, solides, exemple de la viande..., la salive coule en grande quantité ».

Ce réflexe est déterminé par les propriétés chimiques et physiques des substances qui entrent en contact avec la muqueuse buccale. Ce sont des *excitants absolus*. Cette salivation se produit même si les hémisphères cérébraux sont détruits. Elle est donc indépendante de la volonté, elle se produit avec n'importe quel chien : c'est un réflexe inné. Il semble y avoir des liaisons permanentes entre les agents externes et la salivation, le réflexe est dit *absolu*.

Les stimulations portées au niveau de la muqueuse buccale sont qualifiées de stimulus inconditionnel c'est-à-dire qu'ils ne nécessitent aucune préparation préalable pour agir.

Ce réflexe disparaît si les nerfs se rendant aux glandes salivaires sont sectionnés ou si le bulbe est détruit.

2. Les travaux de Pavlov : comment obtenir la salivation à partir d'un stimulus neutre ?

a. Condition expérimentale : isolement du chien dans une chambre appelée *chambre de Pavlov*

Le chien ne reçoit que des *stimuli* venus par l'expérimentateur qui contrôle le comportement du chien à travers l'œil de bœuf (*fenêtre*) sans être vu ni sentir ni entendre. À l'aide d'un tableau de commande il peut présenter de la viande ou d'autres stimuli (*son, lumière, odeur, figure*) au chien.

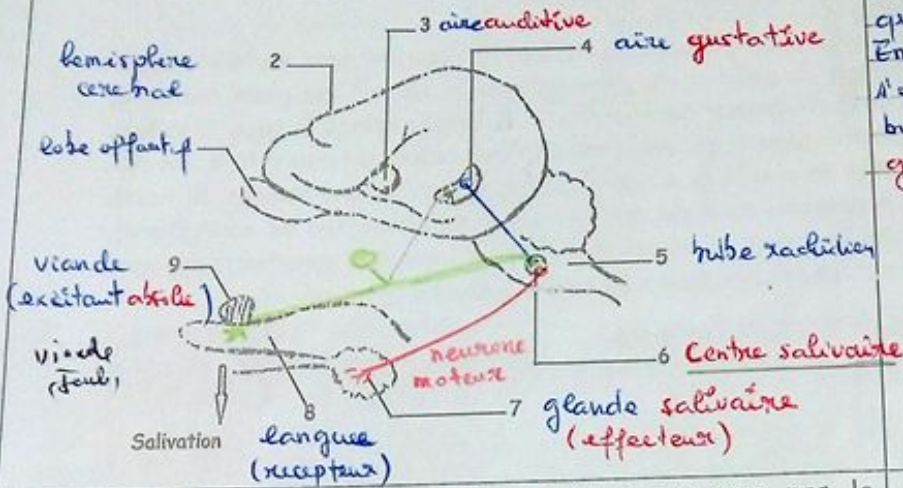
b. Expérience de Pavlov

Titre Reflexe Inné de Salivation Expériences

On donne de la viande à un chien, on constate une salivation abondante.

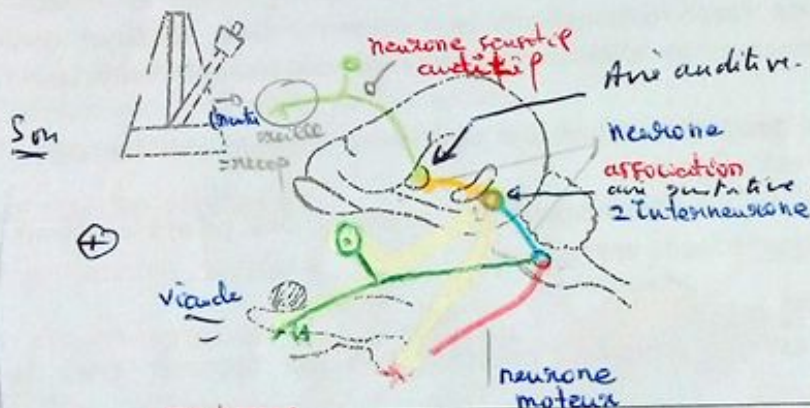
Interprétation

La viande (excitant absolu) provoque l'excitation du Centre bulbaire salivaire qui déclenche la sécrétion. En même temps l'union s'établit entre ce centre bulbaire salivaire et l'aire gustative (centre nerveux).



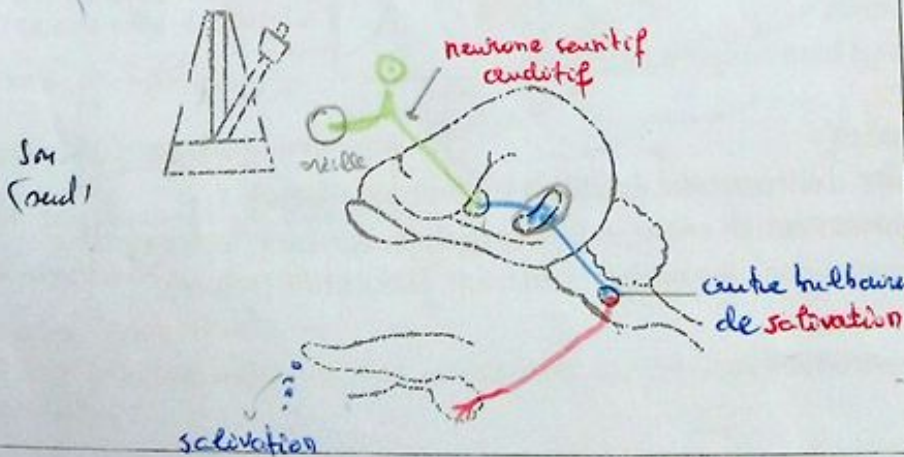
On produit un son (stimulus neutre qui ne provoque pas la salivation) puis on donne la viande (stimulus absolu), on constate une salivation abondante.

Pendant l'apprentissage le son provoque une excitation aboutissant à l'aire auditive qui est associée à plusieurs reprises à la présentation de la viande. Une nouvelle association naît entre l'aire gustative et l'aire auditive.



Après plusieurs répétitions « stimulus neutre puis stimulus absolu », le son seul provoque la salivation.

Après apprentissage du fait des associations qui se sont établies le son agissant seul provoque une excitation qui aboutit à l'aire auditive, se transmet à l'aire gustative puis au centre salivaire qui déclenche la salivation.



3. Les caractères d'un réflexe conditionnel

Le réflexe conditionnel est un acte moteur, automatique, involontaire non héréditaire, acquis, appris, secondaire, individuel, temporaire affiné (Prufer), répondant au Pavlovien.

4. Le conditionnement opérant de Skinner

a. Expérience de conditionnement

Skinner a remarqué qu'un animal est capable d'apprendre à effectuer un acte moteur simple pour obtenir une récompense. Il a mis au point « une cage de base ». Un rat est placé dans une cage munie d'un petit levier et d'un distributeur de nourriture. L'animal explore la cage, il appuie par hasard sur le levier, il est immédiatement récompensé par une ration de nourriture. Le rat se retrouvant dans la même situation va chercher à reproduire le même comportement. Si l'acte opérant (appui sur le levier) est à nouveau suivi du renforcement (distribution de nourriture), l'animal va appuyer sur le levier avec de moins en moins d'hésitation. Le conditionnement opérant peut expliquer un grand nombre de conduites acquises au contact de l'environnement.

b. Comparaison entre réflexe de Skinner et Pavlovien

Le conditionnement opérant diffère du conditionnement classique Pavlovien par des points essentiels :

- Dans le conditionnement classique, le sujet subit l'influence du milieu, il ne le modifie pas, il s'y adapte. Le sujet répond au stimulus conditionnel fourni par l'expérimentateur. *C'est un conditionnement répondant.* De même, c'est l'expérimentateur qui fournit l'excitant absolu pendant le conditionnement.
- Dans le conditionnement opérant, c'est le sujet lui-même qui agit sur le milieu, accidentellement d'abord, puis de façon automatique ou volontaire. C'est le sujet qui déclenche l'apparition de la récompense, quand celle-ci est liée à une stimulation extérieure. On parle de renforcement positif.

Dans d'autres circonstances, le sujet peut déclencher une punition, il apprend à éviter cette situation. On dit que le renforcement est négatif.

L'association entre les divers types de conditionnement est possible. Des points communs existent et la distinction n'est pas toujours facile entre eux.

5. Importance du réflexe conditionnel :

- L'habituation (accoutumance) : c'est la première manifestation qui apparaît chez le nourrisson.
- L'apprentissage associatif : les apprentissages sont les résultats de multiples conditionnements, certains de types Pavloviens, d'autres de types Skinneriens.
- Le dressage des animaux pour le spectacle pour toute autre tâche est un bon exemple de l'application des réflexes conditionnels.
- L'animal a appris par l'entraînement à bien réagir à des signaux.

Chez l'homme l'apprentissage permet aussi :

- L'acquisition d'automatisme (conduite d'automobile, équilibre sur une bicyclette).
- La mise en place des moyens de communication entre individus (parole, écriture, lecture).
- Elaboration des « signaux » intervenant dans les rapports sociaux, l'éducation (saluer).
- L'adaptation individuelle.

6. Comparaison réflexes innés et réflexes conditionnels.

Réflexe	Innés	Conditionnels ou acquis
Ressemblance	Ce sont des actes réflexes, c'est-à-dire des réponses automatiques et involontaires à une excitation	
Différences	Innée Héritaires Spécifiques Absolus Immuables	Acquis par l'apprentissage Individuels Disparaît s'il n'est pas entretenu (réflexe temporaire) Conditionnel Non héréditaire

II. Le comportement volontaire

1. Notion de comportement volontaire :

Les influx nerveux centripètes qui partent des organes de sens sont transformés en sensation dans le cortex cérébral. A la suite d'une prise de conscience, il est susceptible de produire une réponse qui est voulue décidée par l'individu. Celui-ci accomplit alors volontairement tel ou tel mouvement : c'est la motricité volontaire.

2. Importance du cerveau dans la réalisation du mouvement volontaire

Des méthodes expérimentales (ablation, excitation électrique du cortex), des observations cliniques (enfants anencéphales), des études anatomiques ont confirmé la participation du cortex à l'élaboration du mouvement spontané et ont conduit à la localisation des aires motrices et à déterminer le trajet de l'influx nerveux.

Toute aire motrice comporte une aire de projection motrice et une aire psychomotrice. Elle est présente sur chaque hémisphère cérébral.

a. Localisation cérébrales

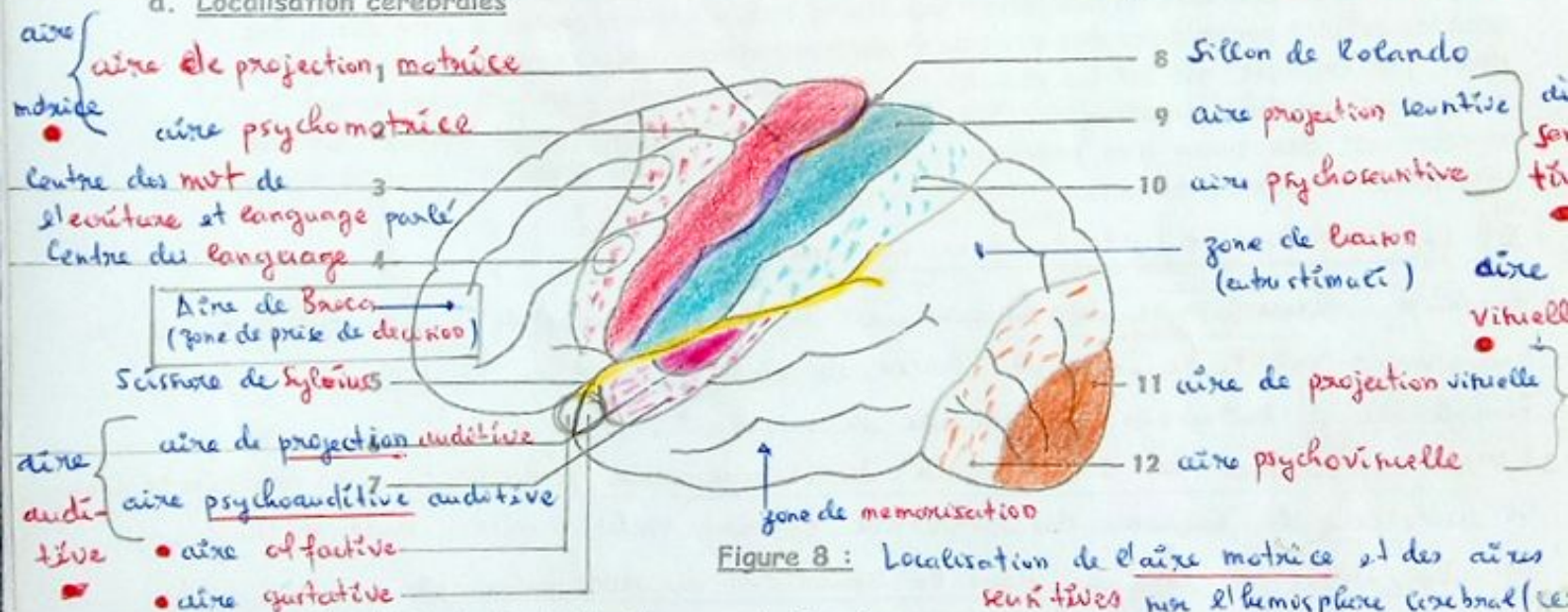


Figure 8 : Localisation de l'aire motrice et des aires sensorielles sur l'hémisphère cérébral.

Il est possible d'obtenir des indications sur le fonctionnement du cerveau par différentes méthodes :

- Par **électroencéphalographie** : la pose d'électrodes réceptrices sur le cuir chevelu permet d'enregistrer l'activité cérébrale de l'individu.

- Par scintigraphie ou exploration radio-isotopique : on injecte dans le sang irriguant le cerveau des radio-isotopes émettant spontanément des rayonnements (δ et β). Les signaux obtenus, traités par ordinateur sont traduits sur écran de télévision en petits carrés colorés. L'image obtenue est appelée scintigraphie.

⇒ L'aire de projection motrice : Elle se situe chez l'homme en avant du sillon de Rolando, dans chaque hémisphère. De là, les influx moteurs sont projetés vers les différentes parties du corps représentées par des territoires corticaux bien précis, dont la surface est proportionnelle au nombre de muscles mis en jeu et à la finesse du mouvement exécuté. Les territoires correspondant aux mouvements des doigts, par exemple, occupe une surface relativement étendue. D'autre part, les mouvements de la partie gauche du corps ont pour point de départ l'aire de projection motrice de l'hémisphère droit, et vice versa : il y a donc entrecroisement des fibres motrices et aussi renversement de la projection. Cette localisation motrice fonctionne comme un véritable clavier et commande des mouvements élémentaires précis.

⇒ L'aire psychomotrice : L'ablation expérimentale ou la présence de lésions juste en avant de l'aire motrice n'entraîne pas de paralysie mais se traduit par des troubles plus ou moins graves dans la coordination des mouvements. Cette aire est appelée aire psychomotrice. Son territoire est assez mal délimité. On compare cette zone à un chef d'orchestre, et les centres moteurs aux exécutants. La destruction de la zone psychomotrice supprime le chef d'orchestre. On a mis en évidence dans le voisinage de cette zone et sur un seul hémisphère, des centres psychomoteurs tels que le centre des mouvements de l'écriture, le centre du langage articulé.

b. Les trajets de l'influx nerveux

- Les voies sensorielles afférentes
- Les voies motrices efférentes
- Les voies directes
- Les voies indirectes

Au cours de l'exécution d'un mouvement volontaire, l'influx nerveux moteur naît au niveau des grandes cellules pyramidales des aires de projection motrice. L'influx émanant de l'hémisphère droit, par exemple, atteint les muscles de la moitié gauche du corps et inversement. Le croisement des fibres motrices se fait au niveau du bulbe ou de la moelle épinière. L'influx moteur naît des zones bien précises, mais les mécanismes qui président à sa naissance intéressent l'ensemble du cortex et fonctionnent comme un tout.

Le Comportement volontaire ou spontané :

A la suite d'une prise de conscience, un sujet peut adopter un mot volontaire ou un comportement volontaire. Exemple Porter un verre d'eau à la bouche.

Exemple (2) : contourner un obstacle en marchant.

I) Mise en Evidance des interventions du cerveau dans la réalisation du motricité dirigée
 Il existe dans le cerveau des territoires moteurs précis appelé aire motrice.

II) Importance du cerveau dans la réalisation du mot volontaire

Sur chaque hémisphère cérébrale il y a une aire motrice qui renferme 2 zones une aire de projection motrice et une aire psychomotrice.

1) Aire de projection motrice

La destruction dans le hémisphère ^{cerebral} gauche entraîne la paralysie dans la partie droite du corps et inversement. Il y a donc entrecroisement des fibres motrices au niveau du bulbe rachidien et de la moelle épinière.

Rmq : dans l'aire de projection motrice, la surface corticale (cortex cerebral)

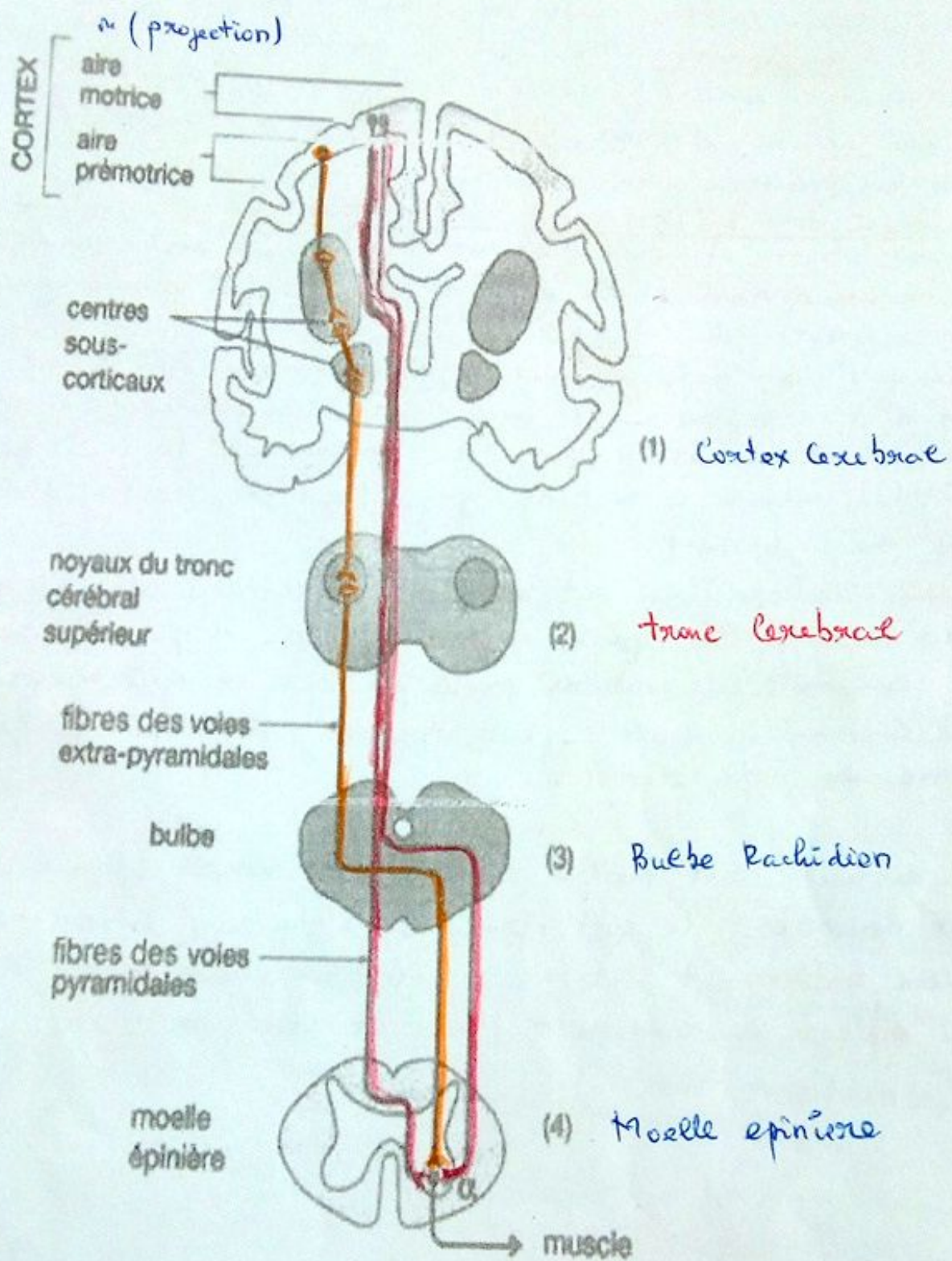


Figure 9 : Les 2 voies nerveuses motrices pour un mouvement volontaire.

est proportionnelle non pas à l'étendue l'organe correspondant mais à son importance fonctionnelle.

Exemple: La partie corticale occupée par la main est plus grande que celle occupée par le pied.

2/ Aire psychomotrice:

sa destruction entraîne l'impossibilité chez le sujet de coordonner son mot.

son rôle est donc d'assurer la coordination de l'adaptation des mots volontaires à un but précis.

III/ Trajet de l'influx nerveux moteur dans le mot volontaire:

Au cours d'une exécution d'un mot volontaire, l'influx nerveux naît au niveau des neurones pyramidaux des aires de projection et psychomotrice de l'hémisphère dominant et se diffuse de 2 types:

- Les voies pyramidales directes ou monosynaptiques qui relient l'aire de projection à l'organe - Les voies pyramidales indirectes ou polysynaptiques qui relient l'aire psychomotrice au même organe: donc il y a 2 types d'influx: l'IH (1) entraîne le mot de l'organe (aire projection) et l'autre assure le mouvement précis le mot.

Rmq: Les expériences ont confirmé l'existence dans le cerveau de territoires sensoriels appelés aires sensorielles. Il y a 5 aires sensorielles. Chaque aire comprend: - une aire de projection sensorielle qui intègre la sensation élémentaire de l'information reçue - une aire psychosensorielle qui permet de l'interpréter et lui attribue la signification.

Conclusion:

Les réflexes ont montré le rôle de 5 neurones dans le comportement moteur d'un animal. Le syst. nerveux intègre des informations issues des milieux externes et internes sur le plan sensoriel et les organise sur le plan moteur en réaction réflexe et volontaire.

Papa Galaye Niang TS, P
Thème 4 : Activité du muscle strié squelettique

LEÇON 5 : STRUCTURE DU MUSCLE STRIE SQUELETTIQUE

L'ensemble des muscles squelettiques constitue 30 à 45% de la masse totale du corps humain. Ces muscles sont rattachés aux os du squelette par les tendons. Ils présentent une structure adaptée à leur fonction.

I. Structure macroscopique du muscle strié squelettique

1. Morphologie externe

De taille variable, Les muscles squelettiques sont formés de deux parties (voir fig.1 ci-dessous) :



Figure 1 : Muscle vue de profil :

En vue externe, le muscle se forme de deux parties : un ventre et des tendons

NB : Si on fait bouillir un morceau de viande, on va pouvoir le dilacérer en filaments fins allongés et parallèles appelés fibres musculaires.

2. Morphologie interne : coupe transversale du muscle (figure 2)

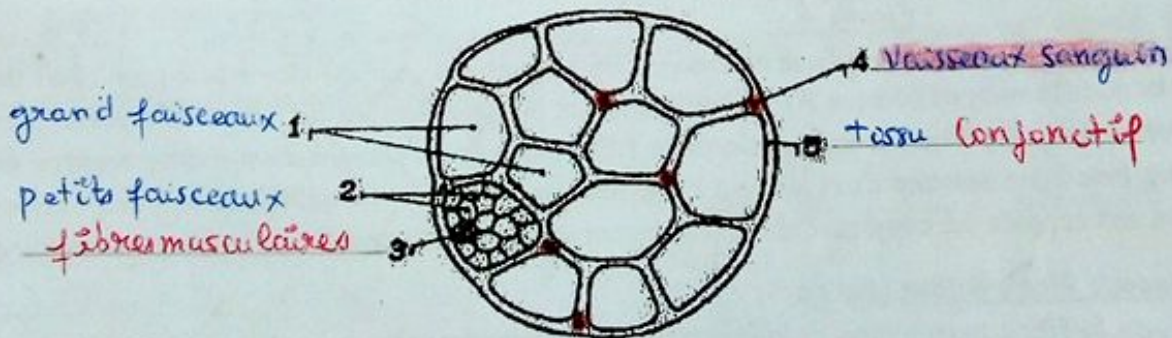


Figure 2 : Coupe transversale du muscle

La coupe transversale d'un muscle montre qu'il présente de gros paquets de fibres divisés en faisceaux.

II. Structure microscopique du muscle

1. Au microscope optique

Le microscope optique montre que le tissu musculaire est constitué de fibres parallèles et contiguës séparées par un tissu conjonctif. Chaque fibre musculaire est une cellule géante de 1 à 5 cm de long et 10 à 100 μm de diamètre.

La figure 3 ci-dessous montre la structure de la fibre musculaire :

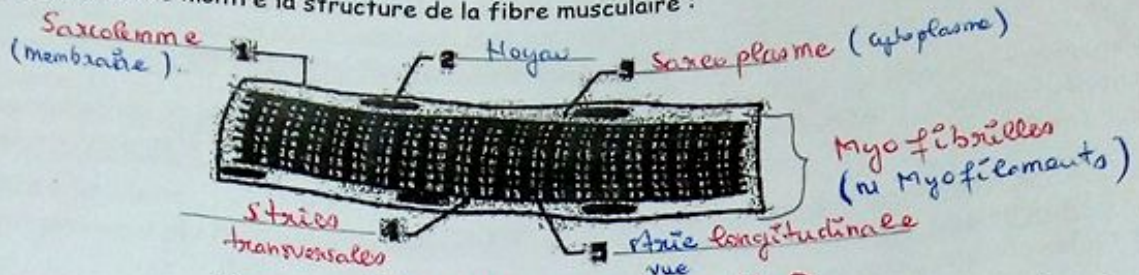
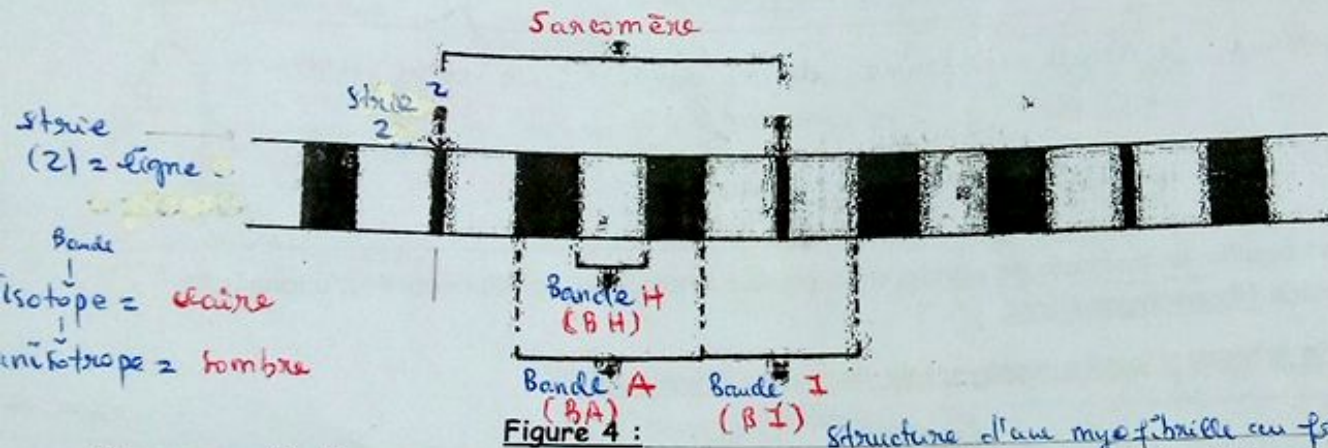


Figure 3 : Fibre Musculaire au M.O

La fibre musculaire est limitée par une membrane plasmique ou sarcolemme. Son cytoplasme comprend **deux parties** :

- L'une, homogène et périphérique, appelée sarcoplasme. Elle contient plusieurs noyaux (structure syncytiale) et des mitochondries ;
- L'autre, striée dans les deux sens, est formée de nombreux éléments allongés et parallèles à l'axe d'allongement de la fibre : ce sont **les myofibrilles**. La figure 4 montre la structure de la myofibrille :



Chaque myofibrille est constituée d'une alternance de disques (ou bandes) clairs (disques I) et de disques (ou bandes) sombres (disque A). L'alignement des disques dans les différentes myofibrilles est responsable de la striation transversale de la fibre musculaire. Chaque disque clair montre en son milieu une fine ligne sombre c'est la strie Z. La zone de la myofibrille délimitée par deux stries Z successives est appelée sarcomère. Celui-ci représente l'unité fonctionnelle de la fibre musculaire.

2. Au microscope électronique (figure 5)

L'observation de la fibre musculaire au microscope électronique montre que chaque sarcomère est constitué de deux types de filaments :

- des filaments épais de myosine localisés au niveau des disques sombres (Bande A sombre)
- des filaments fins d'actine rattachés aux stries Z.

Dans chaque disque sombre les filaments épais sont entourés de filaments fins sauf dans la région centrale dite la zone H. Par contre les disques clairs ne contiennent que des filaments fins. Le sarcoplasme situé entre les myofibrilles est riche en mitochondries et contient des inclusions de glycogène.

La membrane plasmique ou sarcolemme de la fibre musculaire présente des replis, appelés tubules transverses, pénétrant à l'intérieur de la fibre et entrant en contact avec un réticulum

endoplasmique développé. Celui-ci se moule autour des myofibrilles. Il a aussi la propriété d'accumuler de grandes quantités d'ion Ca^{2+} .

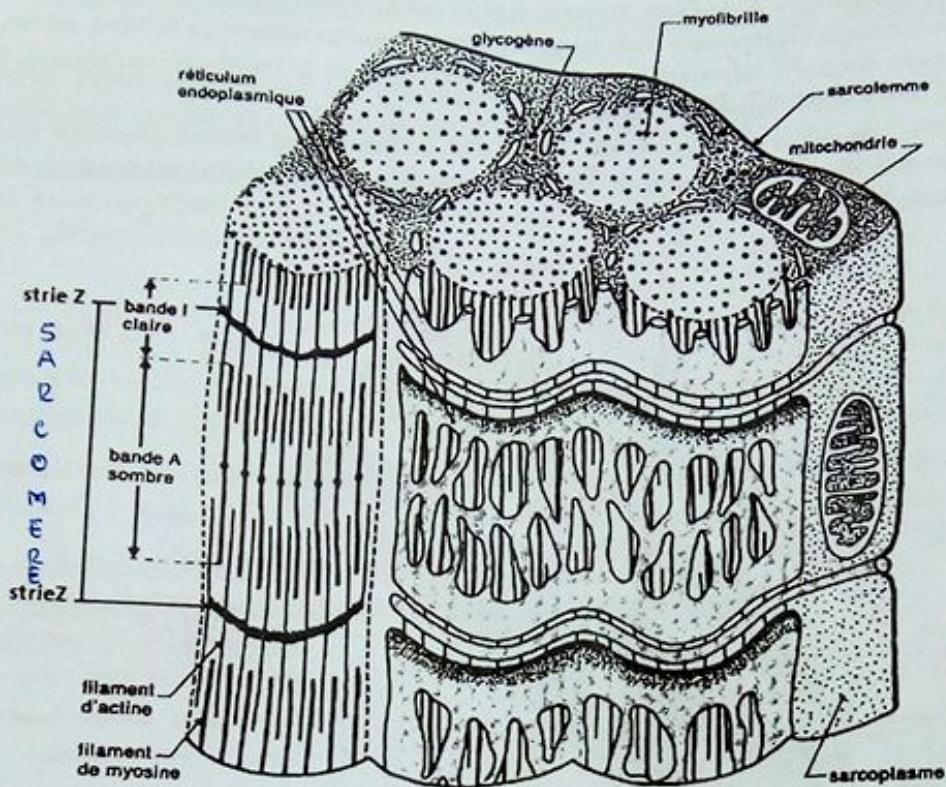


Figure 5 : Position tridimensionnelle d'une fibre musculaire :

III. Notion d'unité motrice

Le contact entre la ramification d'une fibre nerveuse et une fibre musculaire est appelé synapse neuromusculaire ou plaque motrice (figure 6) :

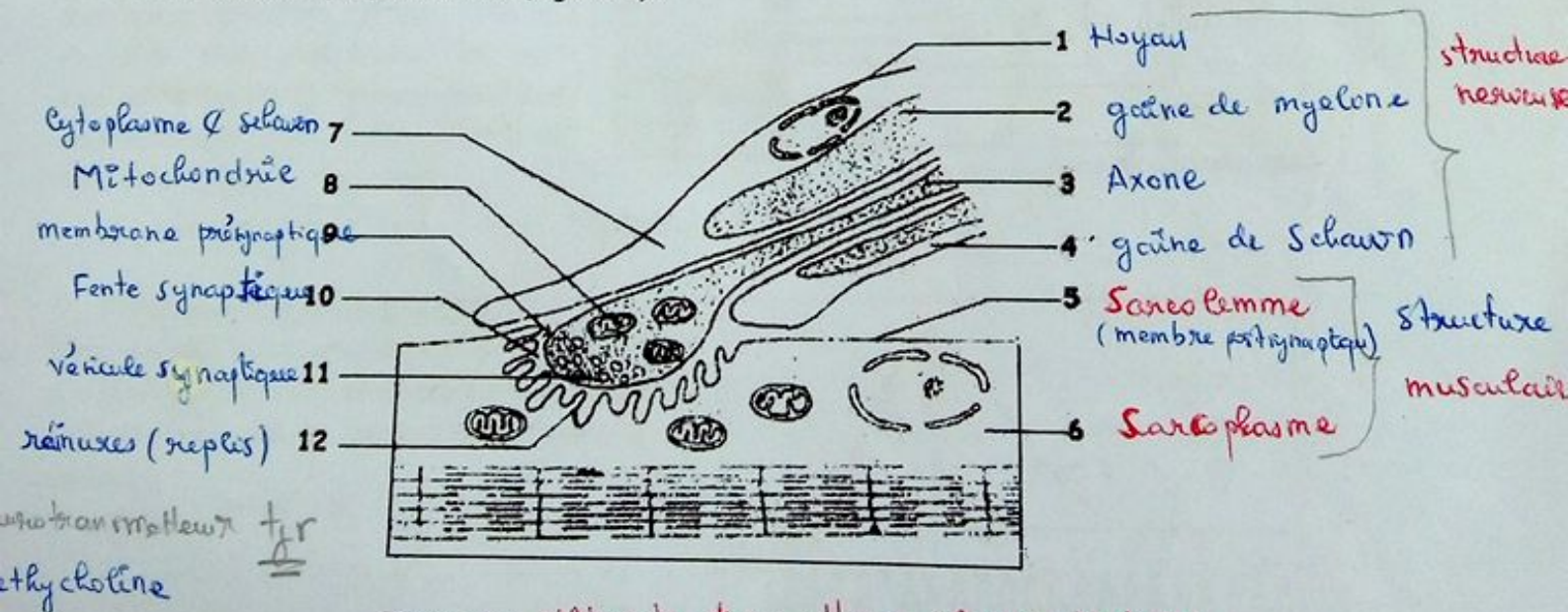
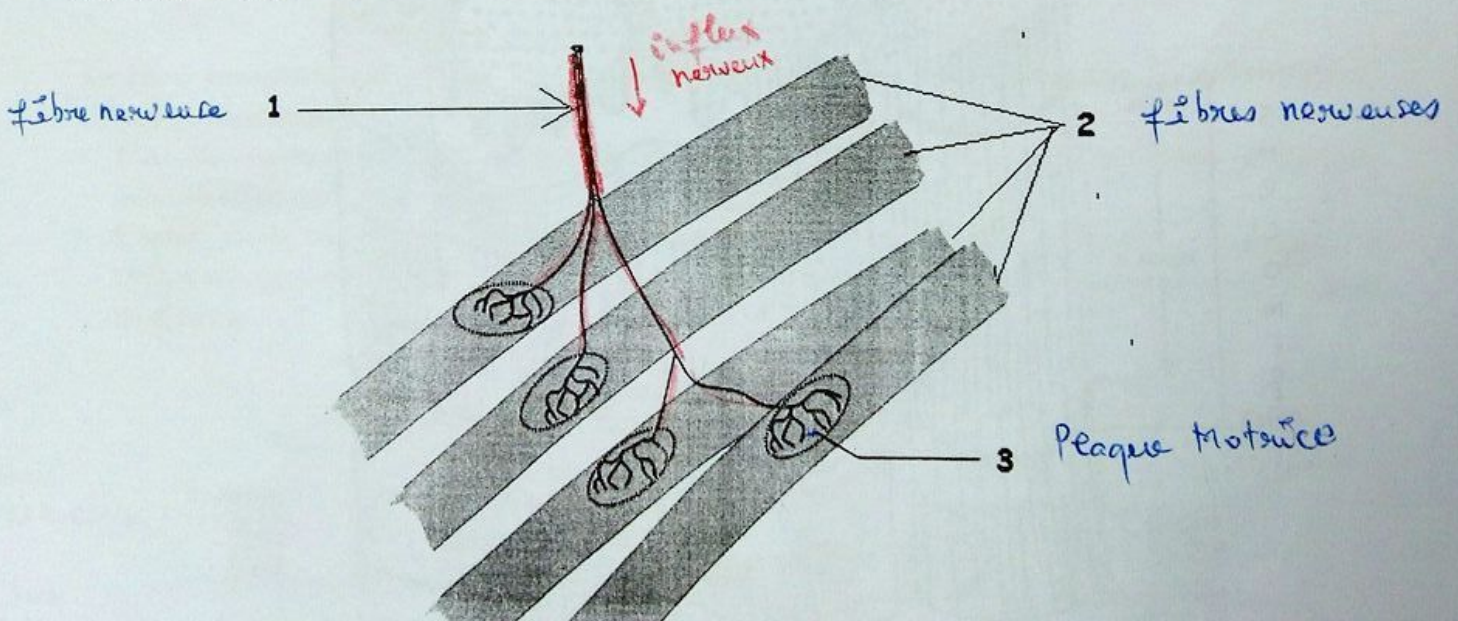


Figure 6 : Ultrastructure d'une plaque motrice :

LSLL / Cellule de SVT

La synapse neuromusculaire ou plaque motrice est un ensemble constitué par la terminaison de l'axone d'un motoneurone, la membrane de la fibre musculaire et l'espace synaptique qui les sépare. L'observation au microscope électronique de la synapse a montré que l'extrémité de la fibre nerveuse motrice est enfoncée dans une dépression de la fibre musculaire où la membrane musculaire est fortement plissée constituant l'appareil sous neural.

Au niveau du muscle, une même fibre nerveuse (axone d'un motoneurone) innerve plusieurs fibres musculaires. L'ensemble d'un motoneurone et des fibres musculaires qu'il commande constitue une unité motrice (figure 7) :



LEÇON 7 : ACTIVITE CARDIAQUE ET PRESSION ARTERIELLE

Introduction

Le cœur est un organe musculaire qui aspire le sang des veines et le propulse vers les artères. Il assure une circulation permanente du sang et participe en grande partie au déterminisme de la pression artérielle. Son fonctionnement indépendant de la volonté suggère l'intervention d'un mécanisme régulateur.

I. ANATOMIE DU CŒUR

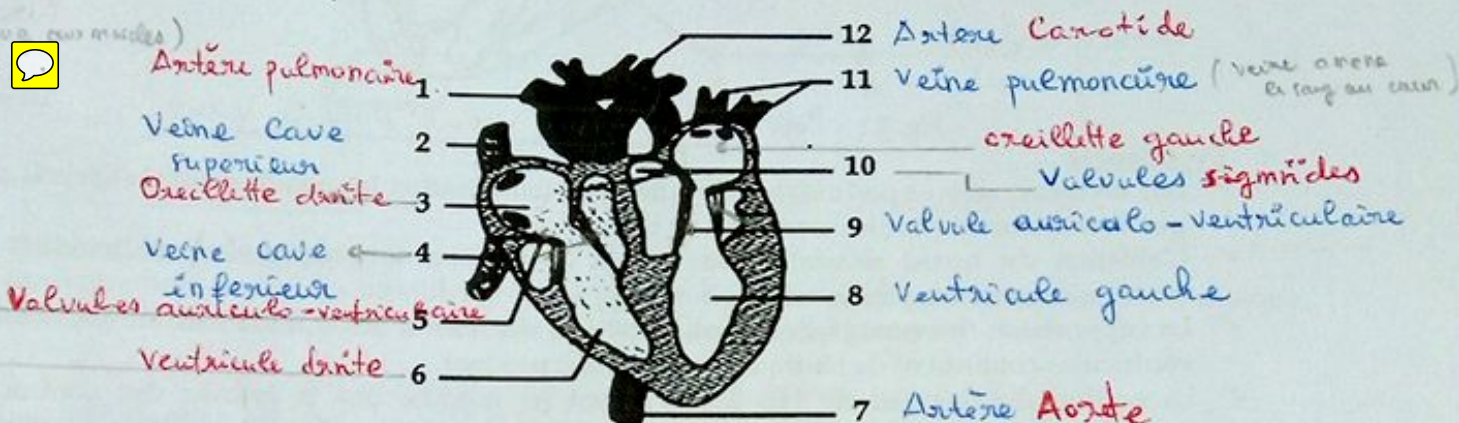


Figure : 1 Coupe longitudinale du cœur

II. L'AUTOMATISME CARDIAQUE

1. Mise en évidence de l'automatisme cardiaque

- ✓ Un cœur d'un animal privé de ses centres nerveux, continue de battre.
- ✓ Isolé de l'organisme et placé dans un liquide physiologique (liquide de Ringer), le muscle cardiaque se contracte rythmiquement.

Conclusion : Le cœur a un fonctionnement Autonome ou Automatique d'origine de ses battements à rechercher dans les structures internes du cœur.

2. Le siège de l'automatisme cardiaque

Les expériences de Stannius (voir exercice) sur le cœur de grenouille ont tenté d'expliquer l'automatisme cardiaque par l'activité des ganglions nerveux situés à l'intérieur du cœur : c'est la théorie neurogéniste. Puisque la destruction des ganglions nerveux n'altère pas l'automatisme cardiaque ; chez la grenouille l'activité cardiaque précède la formation du système nerveux : c'est pourquoi la théorie neurogéniste est abandonnée au profit de la théorie myogéniste.

Des études chez les mammifères ont révélé l'existence dans le cœur, de cellules musculaires embryonnaires très riches en cytoplasme mais pauvres en myofibrilles, appelées tissu nodal groupé en nœuds et faisceau (voir figure 2 ci-dessous) :

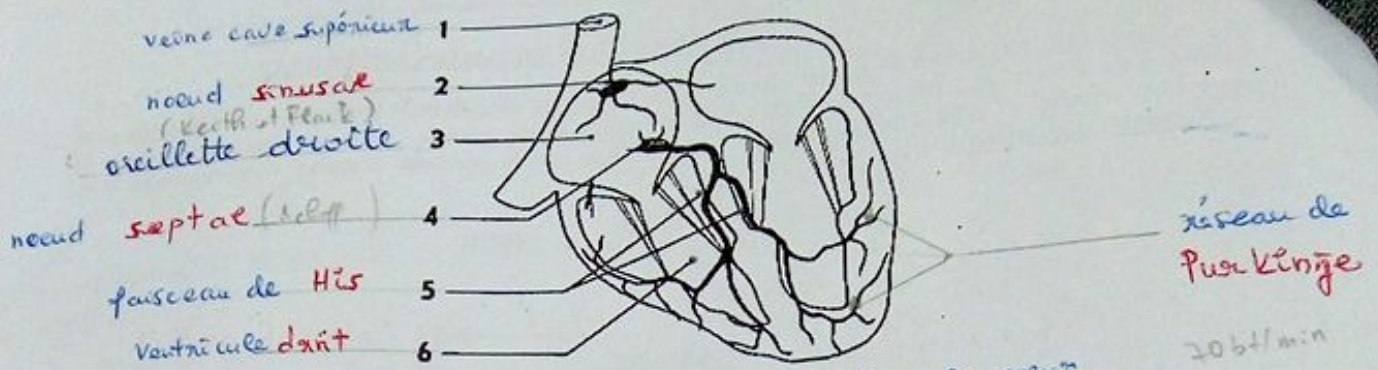


Fig. 2: Position du tissu nodal dans le cœur

a. Expériences

- ✓ Sur un cœur isolé et perfusé, on supprime par cautérisation les nœuds sinusal et septal ainsi que le faisceau de His : le cœur cesse de battre.
- ✓ L'ablation du nœud sinusal laisse voir la contraction simultanée des oreillettes et des ventricules avec un rythme moyen.
- ✓ La suppression des nœuds sinusal et septal entraîne l'arrêt des contractions auriculaires. Les ventricules continuent de battre avec un rythme très lent.
- ✓ La section du faisceau de His à son début ne modifie pas le rythme des contractions auriculaires. Les ventricules continuent de battre avec un rythme très lent : on parle de dissociation auriculo-ventriculaire.
- ✓ L'implantation d'électrodes réceptrices reliées à un oscilloscope, dans les nœuds sinusal ou septal, permet de recueillir les manifestations électriques liées à l'automatisme de ces nœuds que l'on appelle potentiels d'action. Ces potentiels d'action naissent de façon spontanée et rythmique dans le nœud sinusal, se transmettent dans le myocarde auriculaire (systole auriculaire), puis au nœud septal, au faisceau de His et enfin au réseau de Purkinje (systole ventriculaire).

myocarde = muscle du cœur

b. Conclusion

Le tissu nodal est responsable de l'automatisme cardiaque. Il a une double fonction : il est le siège de l'automatisme cardiaque et il conduit l'excitation (onde de dépolarisation) dans toute la masse cardiaque. Puisque le tissu nodal est musculaire cette théorie est appelée théorie myogénique. Le tissu impose son rythme à l'ensemble du cœur : il est **pace maker**.

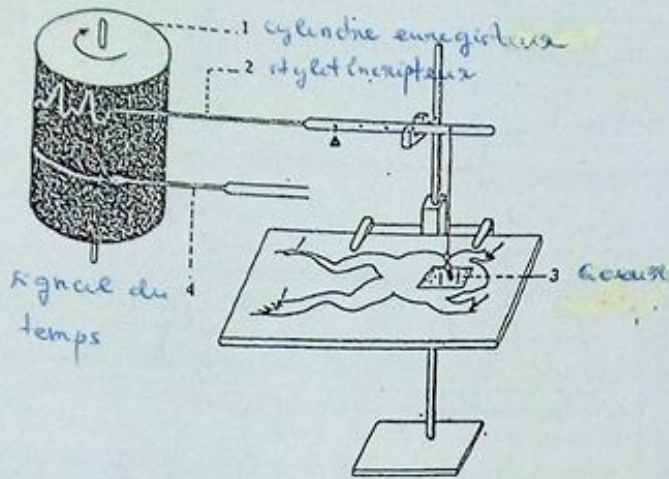
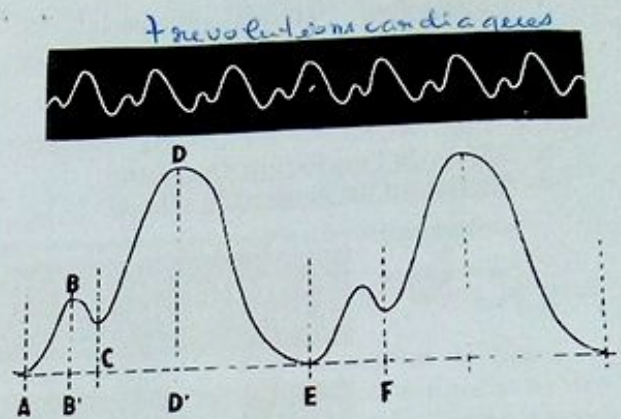
III. LES MANIFESTATIONS DE L'ACTIVITE CARDIAQUE

1. Observations

- ✓ En appuyant l'extrémité des doigts sous le sein gauche, on perçoit des battements qui se répètent régulièrement : ce sont les pulsations cardiaques dues aux chocs de la pointe du cœur contre la paroi thoracique.
- ✓ Si l'on comprime légèrement avec l'extrémité des doigts une artère sur un plan résistant osseux, on perçoit des chocs réguliers : le pouls, dont la fréquence est la même que celle des pulsations cardiaques.

2. Technique d'étude de l'activité cardiaque : principe de la cardiographie

On peut enregistrer l'activité cardiaque à l'aide d'un appareil appelé cardiographe (voir figure 3). Cet appareil est constitué par un stylet inscripteur relié au cœur par un fil et venant affleurer un cylindre enfumé, animé d'un mouvement de rotation uniforme. Le tracé obtenu est appelé cardiogramme (voir figure 4) ; un deuxième stylet enregistre le temps.

Fig. 3: CardiographieFig. 4: Le cardiogramme:

3. Analyse du cardiogramme

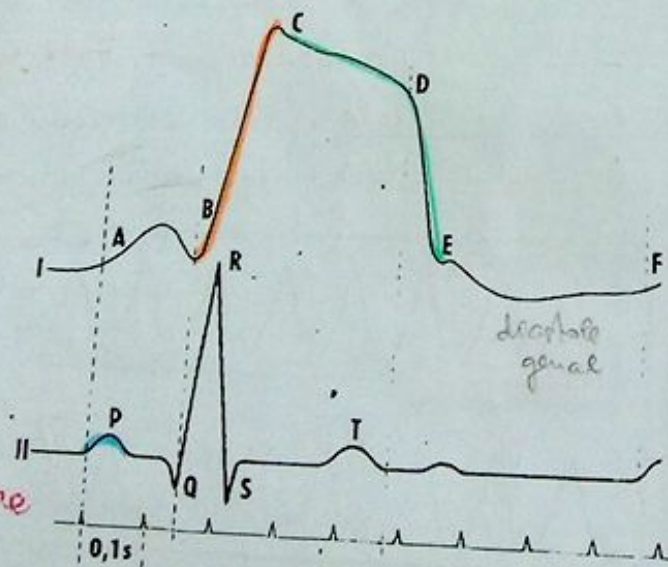
Le cardiogramme traduit les modifications de la taille du cœur au cours d'un battement cardiaque. Chaque battement cardiaque ou révolution cardiaque comprend 4 phases :

- AB: contraction des oreillettes ou systole auriculaire
 BC: relâchement des oreillettes ou diastole auriculaire
 CD: systole ventriculaire
 DE: diastole ventriculaire et auriculaire ou diastole général

4. Propriétés physiologiques du cœur

a. Electrocardiogramme

Comme tout muscle, le cœur produit en se contractant des potentiels d'action qui diffusent à travers l'organisme. Ainsi, on enregistre les potentiels d'action dus au courant provenant du cœur, à la surface du corps en des régions conventionnelles appelées dérivation. L'activité électrique du cœur peut être recueillie et enregistrée par un oscillographe sensible ou électrocardiographe. Le tracé obtenu ou électrocardiogramme (voir figure 5) présente cinq ondes désignées par les lettres P.Q.R.S.T :



- ✓ L'onde P coïncide avec la **systole auriculaire**, elle est responsable de la dépolarisation des oreillettes ;
- ✓ Les ondes QRS coïncident avec la **systole ventriculaire**, elles sont responsables de la dépolarisation du ventricule ;
- ✓ L'onde T coïncide avec la **diastole ventriculaire**, elle est responsable de la repolarisation du ventricule.

Fig. 5: Parallélisme entre aspect mécanique ou tracé (ABCDEF) et aspect électrique (PQRST) lors d'une révolution cardiaque

Conclusion : les phénomènes électriques au PA accompagnent les phénomènes mécaniques (systole et diastole)

b. Effets de l'excitation électrique
b1. Excitation du ventricule (Fig. 6)

Le cœur n'est excitable que pendant la phase de relâchement - diastole (générale)

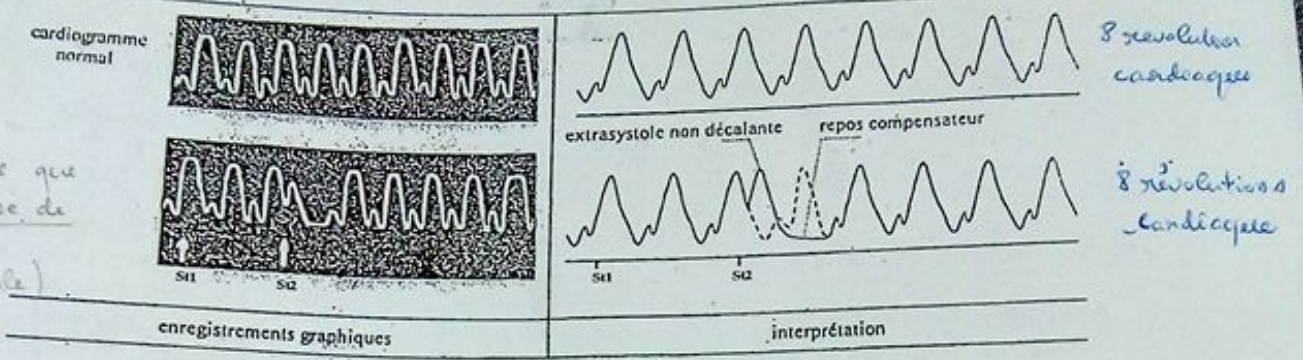


Fig. 6: Excitation du ventricule pendant la systole (S1) et pendant la diastole (S2)

✓ Pendant la systole ventriculaire : il y a aucun effet car le cœur stimulé pendant sa dépolarisation demeure réfractaire. On en déduit que le cœur est intérisable car n'étant excitable que pendant la diastole générale (relaxation)

Remarque : le muscle fibre squelettique n'est réfractaire que pendant sa latence et est excitable à ces deux phases : de contraction et relâchement c'est ce qui conduit au tétanos.

✓ Pendant la diastole ventriculaire : l'excitation (pendant S2) provoque une extrasystole (contraction) suivi d'un repos compensateur et le rythme reprend après ce repos. Du fait que deux révolutions cardiaques en durée = 1 révolution cardiaque + Extrasystole + Repos compensateur. le rythme est non décalé. Cela s'explique par le fait que pendant (R.C) période réfractaire absolue arrive la stimulation naturelle venant du Sinus mais qui ne produit aucun effet.

b2. Excitation du sinus (Fig. 7)

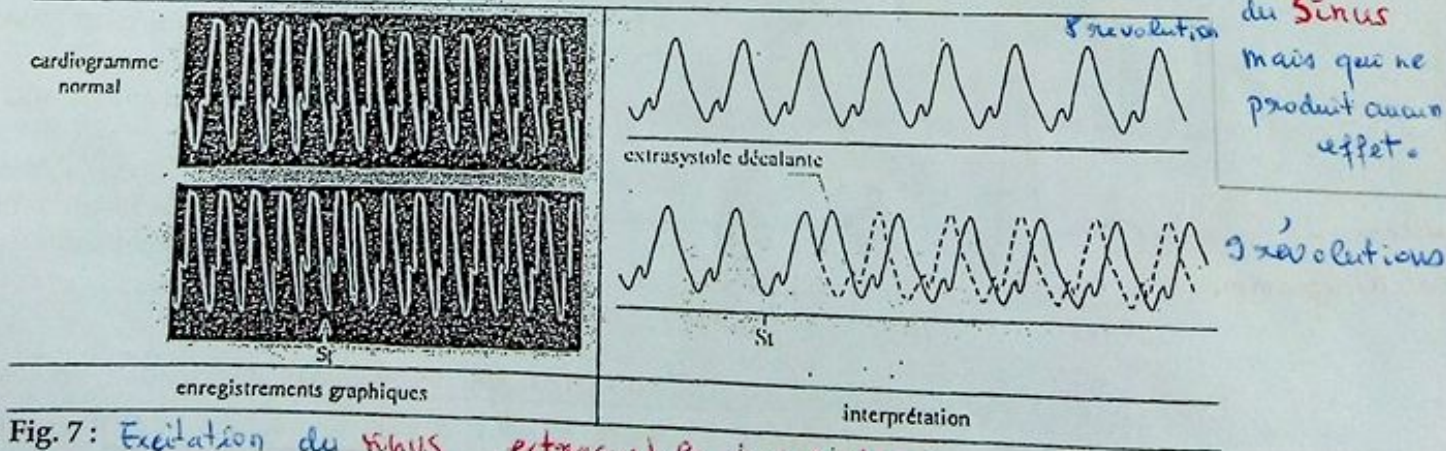


Fig. 7: Excitation du sinus extrasystole décalante =

l'excitation provoque une extrasystole qui n'est suivie d'aucun 5
 steps compensateur ensuite le rythme reprend avec un certain décalage
 on dit que l'extrasystole est décalante. Cela s'explique le fait
 que l'excitation provoque une extrasystole à la suite de laquelle
 sa stimulation naturelle venant du sinus arrive et imprime une nouvelle excitation
 le rythme cardiaque est alors décalé. Cela prouve encore plus que le sinus impose son rythme à
 l'ensemble du cœur: il est *pace maker*

b3. Effet de l'augmentation de l'intensité de stimulation: réponse du cœur à des stimulations
 d'intensité croissante.

En augmentant l'intensité de la stimulation, l'amplitude de la réponse reste constante: le cœur
 répond à la loi du tout ou rien. Cela s'explique par sa structure (fig. 8 et 9).
 En effet l'observation du myocarde au microscope optique montre qu'il est constitué de fibres en
 forme de « Y » et entre les fibres on trouve un tissu conjonctif avec des vaisseaux sanguins et des
 nerfs. Chaque fibre en « Y » est une cellule unie à la cellule contigüe par une strie scalariforme qui est
 une jonction intercellulaire permettant un contact étroit entre les cellules. Ces jonctions serrées
 constituent des « ponts » de moindre résistance, assurant une transmission très rapide de la
 dépolarisation de cellule à cellule. C'est pour cela qu'au niveau du myocarde toute stimulation
 efficace produit une contraction maximale (toutes les fibres s'entraînent les unes des autres pendant
 la contraction).

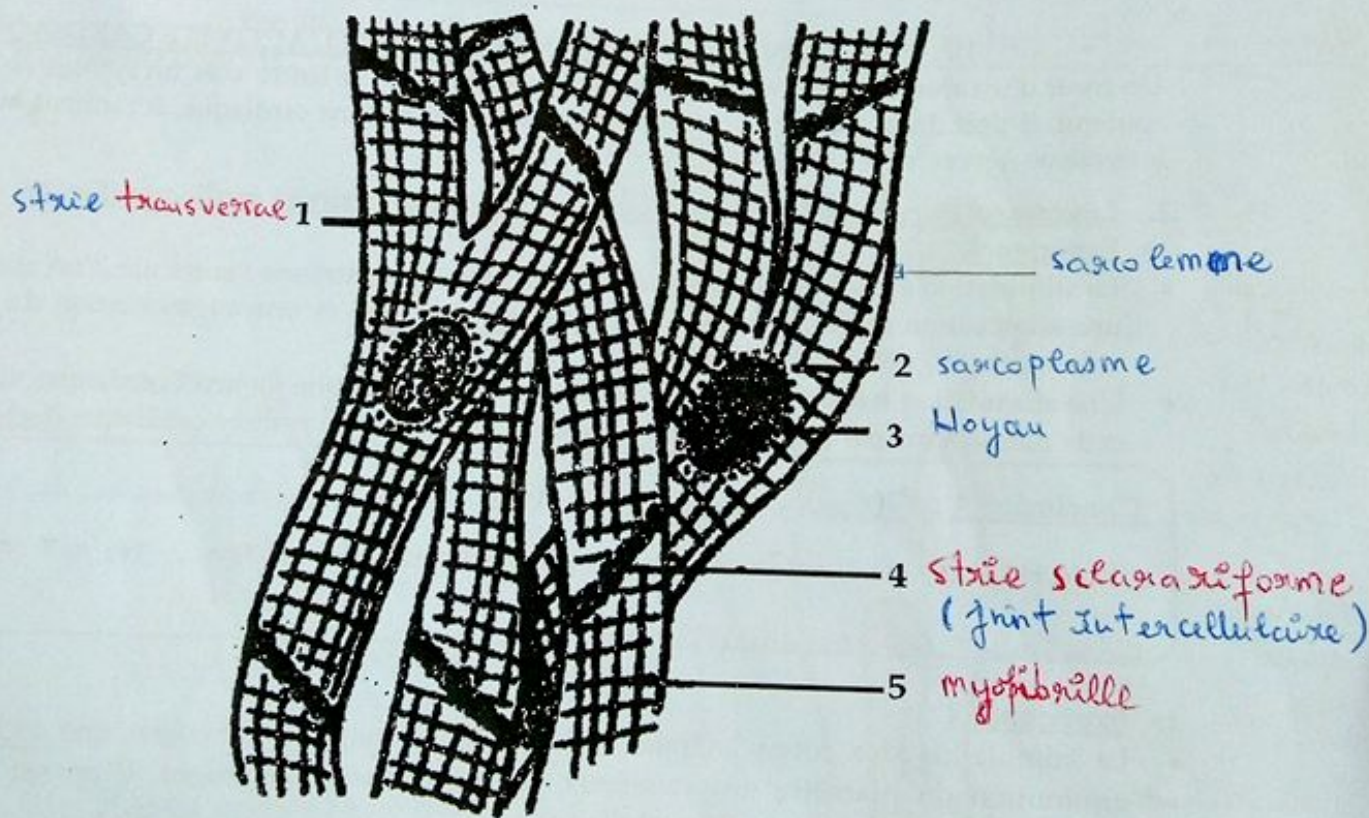


Fig. 8: 3 fibres cardiaques en forme de 'Y' vue au microscope optique

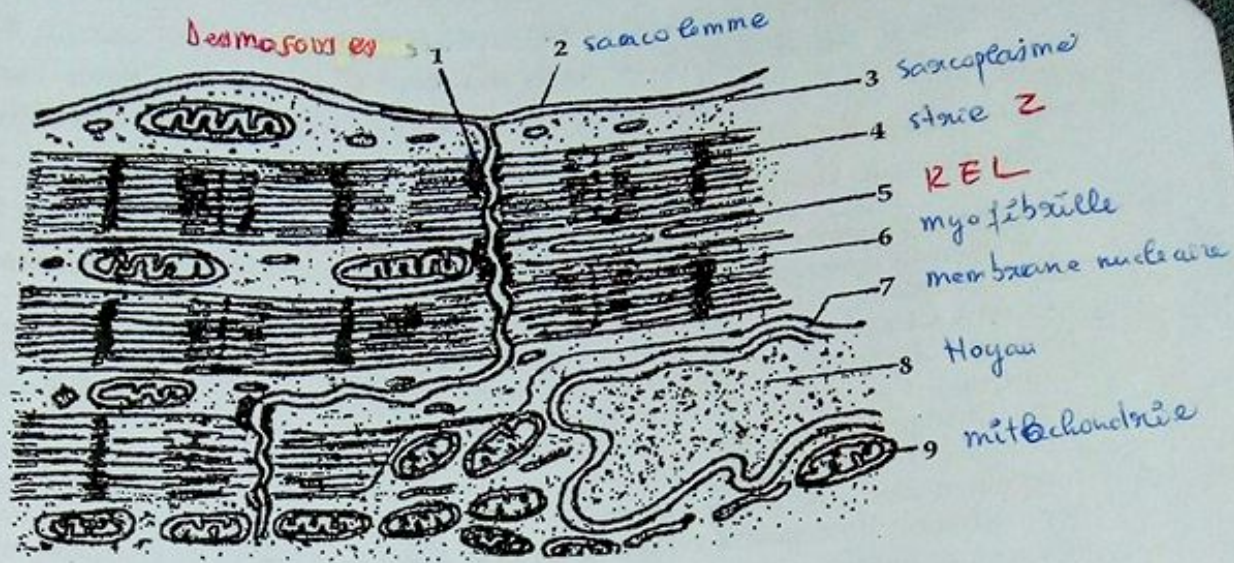


Fig. 9: Fibres musculaires vues au ME

IV. ACTION DU SYSTEME NERVEUX SUR L'ACTIVITE CARDIAQUE

Un cœur d'un animal privé de ses centres nerveux, continue de battre avec un rythme nettement plus soutenu. Il doit donc y avoir une action modératrice du rythme cardiaque, fortement influencée par le système nerveux.

1. Les centres nerveux intervenant dans la régulation de l'activité cardiaque (Fig. 10)

⇒ Expérience 1 :

- La stimulation électrique de la région du plancher du quatrième ventricule d'un animal, entraîne une diminution de la fréquence cardiaque (bradycardie) et une augmentation du diamètre des vaisseaux sanguins (vasodilatation).
- Une stimulation très forte et prolongée de cette zone entraîne un arrêt cardiaque. L'anesthésie de cette même zone par la cocaïne entraîne une accélération du rythme cardiaque (tachycardie).

Conclusion 1 : Il existe dans le bulbe au niveau de la région du plancher du 4^{em} ventricule des centres cardio-modérateurs bulbaux. ils ont des effets en entraînant la vaso-dilatation

⇒ Expérience 2 :

- La stimulation des zones latérales du quatrième ventricule entraîne une tachycardie et une diminution du diamètre des vaisseaux sanguins (vasoconstriction). Il en est de même de la stimulation de certaines zones médullaires. dilatation des vaisseaux sanguins
- L'anesthésie de ces mêmes zones entraîne une bradycardie.

Conclusion 2 : il existe dans le bulbe (zone latérale du 4^{em} ventricule) et dans la ME des centres Cardio-accelerateurs. Ils entraînent une vasoconstriction (qui élève la PA = Pression Artérielle.)

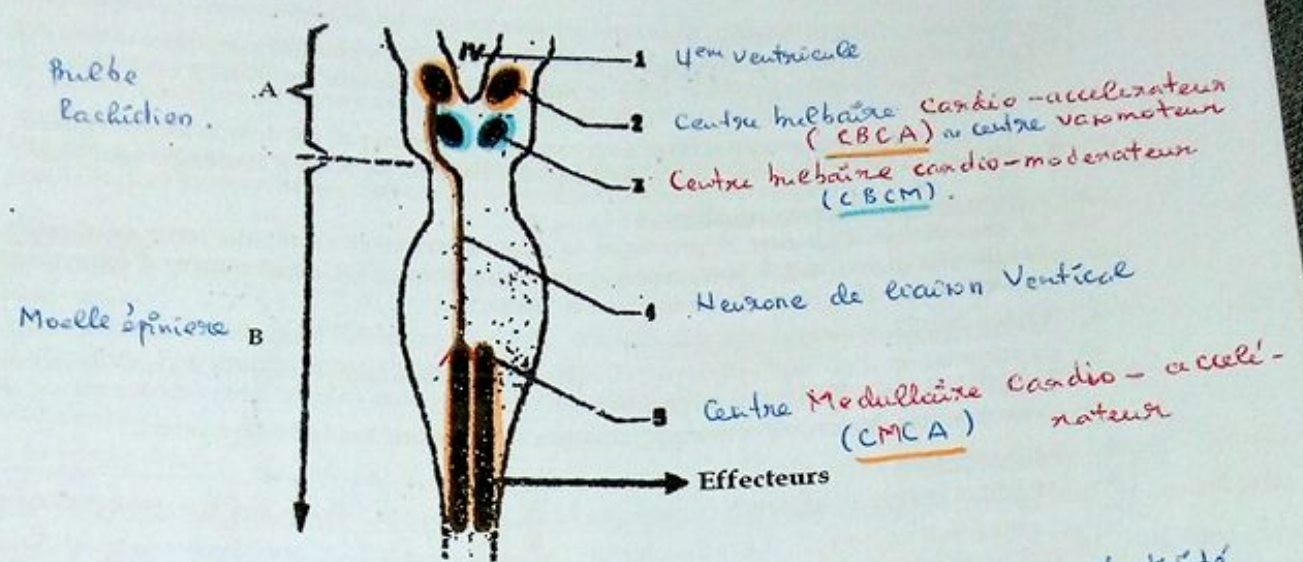


Fig. 10: Centre nerveux intervenant dans la régulation ^{de l'activité} cardiaque

2. Les nerfs moteurs (Fig. 11)

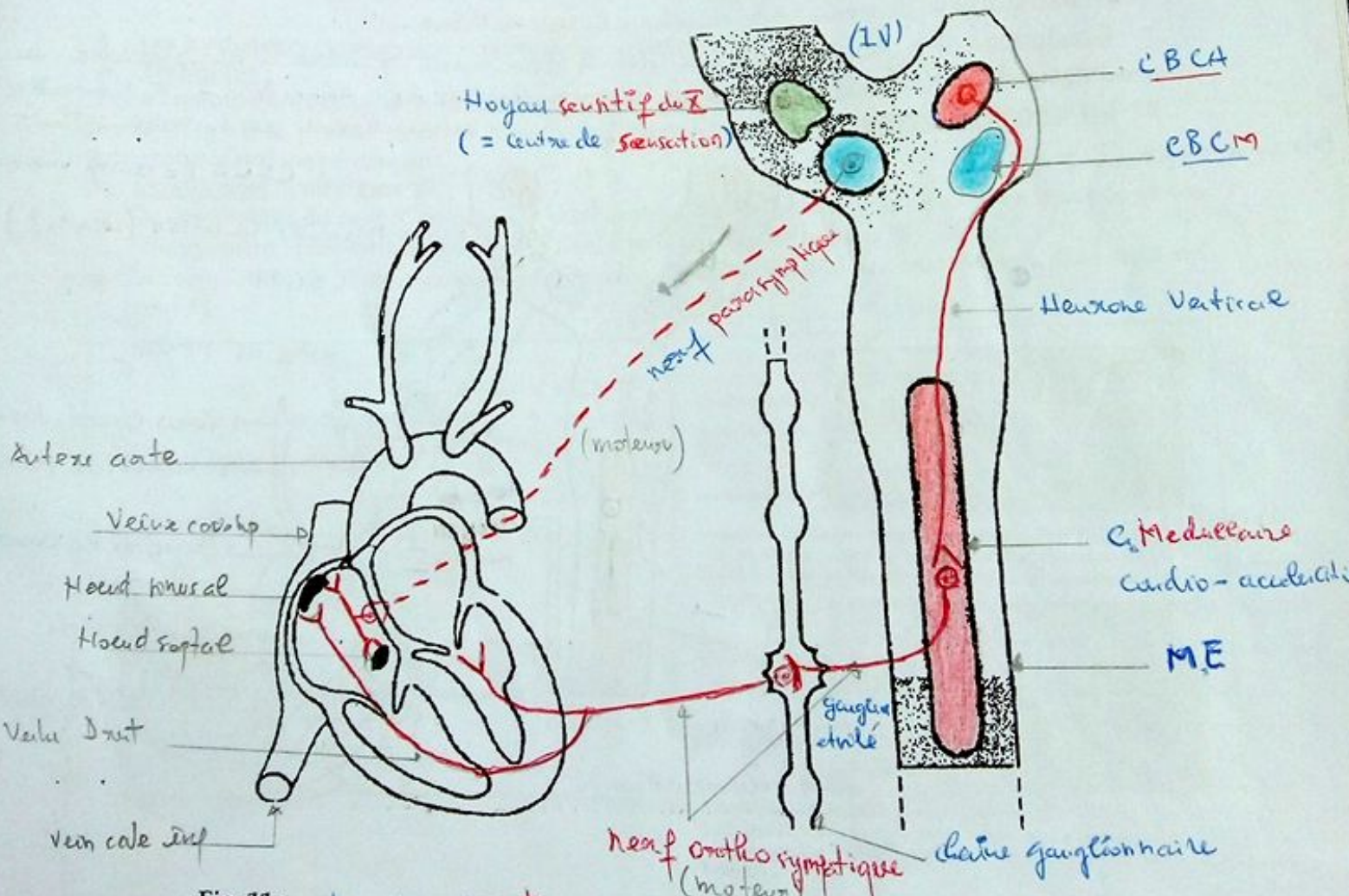


Fig. 11: Les nerfs moteurs

Ils appartiennent à deux catégories :

- Les nerfs parasympathiques encore appelés nerfs vagues ou pneumogastriques ou nerf (X) ; filets nerveux dont le péricaryon est dans le bulbe et qui subissent un relais à l'intérieur même du myocarde.
- Les nerfs orthosympathiques, filets nerveux dont le péricaryon est dans la moelle épinière et qui subissent un relais dans une chaîne de ganglions nerveux parallèle à la colonne vertébrale.

a. Action des nerfs parasympathiques (nerf X)

- ⇒ La stimulation d'un nerf X provoque le ralentissement et l'arrêt du cœur en diastole, si la stimulation se poursuit, le cœur reprend ses contractions : c'est le phénomène d'échappement.
- ⇒ La section des deux nerfs X entraîne une tachycardie.

b. Action des nerfs orthosympathiques

- ⇒ La stimulation d'un nerf orthosympathique entraîne une tachycardie (la diastole se raccourcit et l'amplitude des contractions augmente).
- ⇒ La section des deux nerfs orthosympathiques entraîne une bradycardie modérée.

c. Interprétation

- Les fibres parasympathiques : transmettent au cœur des influx moteurs venant des centres bulbaire. Le phénomène d'échappement s'explique par l'hydrolyse de l'acétylcholine par l'enzyme Acétylcholinestérase ou cholinestérase.
- Les fibres orthosympathiques : transmettent au cœur des influx nerveux accélérateurs venant des centres bulbaire et médullaire. Les influx stimulent l'activité du Nœud sinusal par le médiateur chimique la sympathine.
- Conclusion : le rythme cardiaque découle d'un équilibre entre l'automatisme du myocarde et l'activité modératrice prépondérante du système para- et l'activité accélérateuse du système ortho-

3. Les nerfs sensitifs (Fig. 12) :

le sensif de X ≠ nerf X

Legende:
 → direction
 → direction

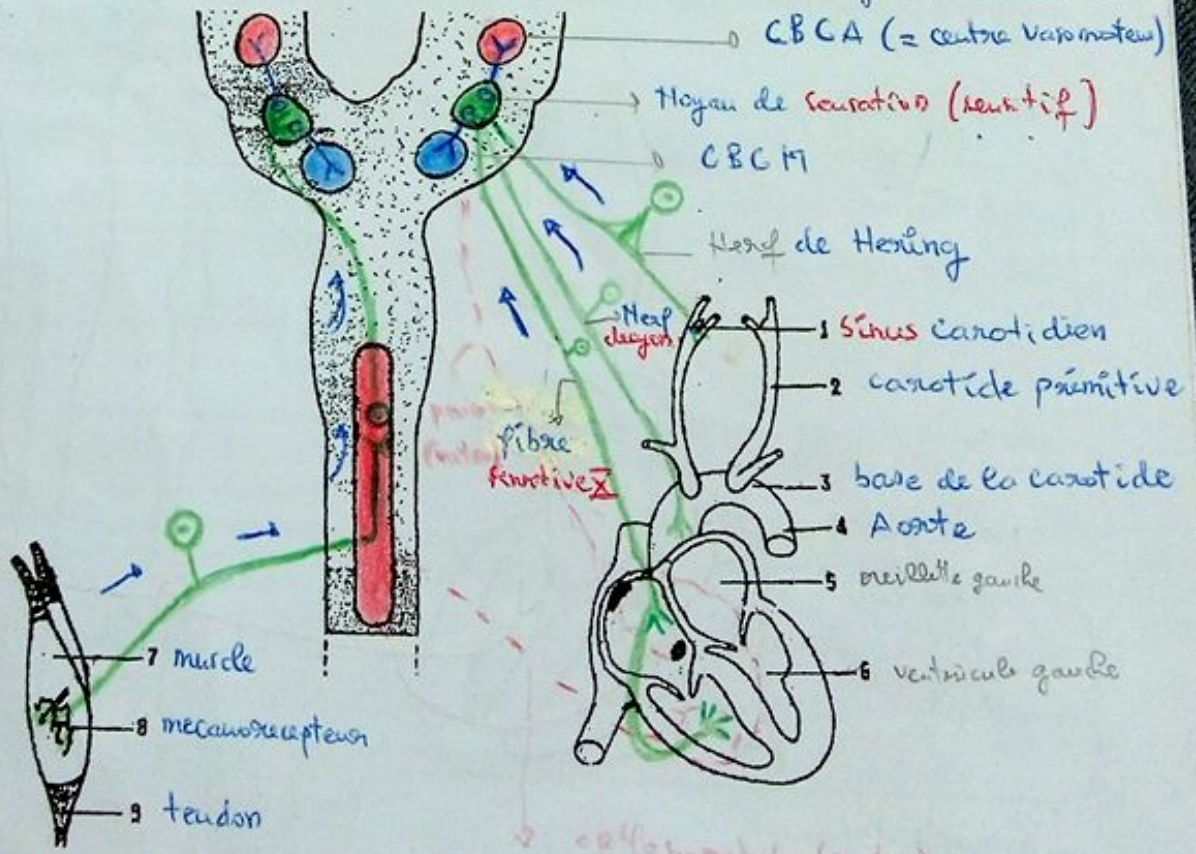


Fig. 12: Les Nerfs sensitifs

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

- Les fibres d'origine cardio-vasculaire : il s'agit des fibres de Héring et de Ludwig-Cyon dont les terminaisons sensibles se situent dans les parois des vaisseaux sanguins et carotidiens, et également des fibres sensibles du X dont les terminaisons sensibles sont dans les oreillettes et le ventricule.
- Des fibres diverses issues de divers territoires du corps (muscles, vaisseaux...) transitant par la moelle et dont les terminaisons sensibles se trouvent dans ces territoires.

a. Expériences :

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

b) Interprétation : Les nerfs de Héring et de Cyon sont cardio-modérateurs paroi et intérieurs des Centres Bulbaires Cardio-modérateurs. De plus ils conduisent des influx centrifuges (sensitif) qui arrivent au Bulbe ; d'où partent les influx centrifuges moteurs qui (les) émettent par les nerfs vagues qui les amènent au Cœur.

4. Les médiateurs chimiques : la transmission neuromyocardique

a. Technique :

Loewi réunit entre eux deux cœur isolés (A et B) de grenouille, il a conservé l'innervation du premier cœur (A) et il le perfuse avec du liquide de Ringer. Chaque cœur est relié au cardiographe qui enregistre le rythme cardiaque.

b. Expériences : voir figure 13

- ⇒ La stimulation du nerf X entraîne un ralentissement puis un arrêt du cœur A en diastole et un échappement ; plus tard le même phénomène se produit pour le cœur B.
- ⇒ La stimulation de l'orthosympathique entraîne une tachycardie du cœur A puis, plus tard du cœur B.

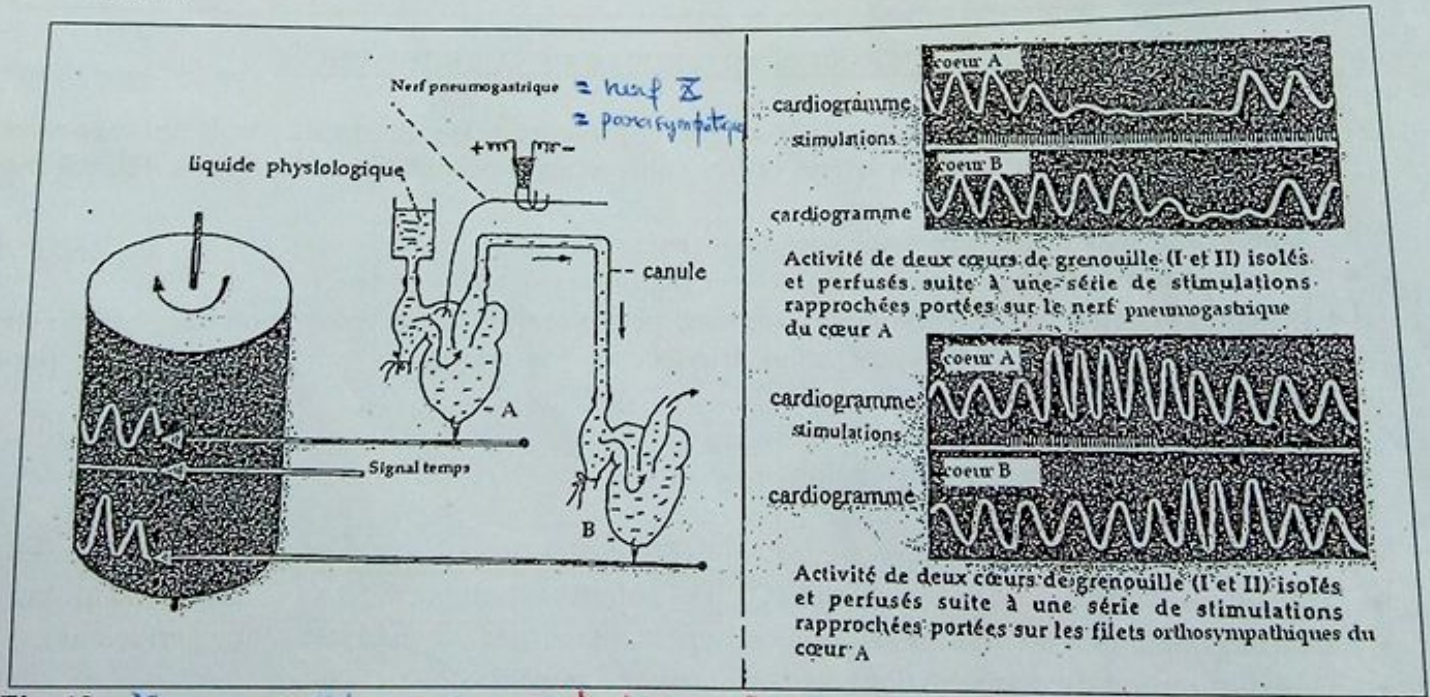


Fig. 13 : Mise en évidence des médiateurs chimiques et de leurs actions

c. **Interprétation :** Le nerf X excité libère à ses extrémités en contact avec le cœur A une substance chimique qui ralentit et arrête le cœur A. En fait la même substance ralentit et arrête le cœur B. Cette substance appelée Vagale ou Acétylcholine est nommé médiateur chimique

De la même manière le nerf ortho - excité libère a son contact avec le cœur A qu'une substance qui accélère le cœur A puis B. Cette substance appelée Sympathine ou noradrénaline est un médiateur chimique

Remarque :

- L'adrénaline sécrétée par la médullo-surrénale a le même rôle accélérateur que la noradrénaline.
- L'acétylcholine libérée l'extrémité des fibres parasympathiques est rapidement détruite par une enzyme (le cholinestérase). Le phénomène d'échappement serait dû à la production d'un excès de cholinestérase causée par une sécrétion prolongée d'une quantité importante d'acétylcholine.

5. **Influence de l'environnement physico-chimique**

a. **Influence de la température**

Une diminution de la température entraîne une bradycardie et une diminution de l'amplitude des contractions.

b. **Influence des ions plasmatiques Na⁺, K⁺ et Ca²⁺**

- ⇒ On perfuse le cœur de rat avec une solution physiologique à 30°C dans laquelle la concentration en ions Ca²⁺ a été triplée. On observe une augmentation des contractions alors que la fréquence cardiaque demeure inchangée. Si on répète la même expérience avec la même solution dépourvue d'ions Ca²⁺, on observe une diminution de l'amplitude des contractions jusqu'à l'arrêt cardiaque.
- ⇒ On perfuse le cœur avec une solution physiologique à 30°C dans laquelle la concentration en ions K⁺ a été diminuée de 10%. On observe une augmentation de l'amplitude des battements.
- ⇒ On perfuse un cœur de rat isolé à l'aide d'une solution physiologique à la température de 30°C. Au bout d'un certain temps, l'amplitude des contractions faiblit : le cœur se fatigue. On remplace alors le liquide de perfusion avec une solution physiologique quatre fois moins riche en ions Na⁺. On observe une augmentation considérable de l'amplitude des contractions.

Conclusion : L'ion Ca²⁺ renforce les contraction cardiaques. Les ions Na⁺ et K⁺ ont un effet inhibiteur des contractions cardiaques. Nécessitent pour le milieu interne d'un équilibre entre ces ions plasmatiques.

V. **LA PRESSION ARTERIELLE ET SA REGULATION**

1. **La pression artérielle**

La pression artérielle ou tension artérielle est la force exercée par le sang sur les parois des vaisseaux sanguins. Elle est élevée dans les artères et très faible dans les capillaires et les veines. Elle tourne autour de deux valeurs :

- Une valeur maximale ou pression systolique (entre 12 et 13);
- Une valeur minimale ou pression diastolique (autour de 8).

La pression artérielle, dans certaines conditions, peut s'écarter de sa valeur normale. Lorsqu'elle augmente, on dit qu'il y a hypertension artérielle et par contre lorsqu'elle diminue, on parle d'hypotension artérielle.

a. **Facteurs favorisant une hypertension**

Une hypertension est enregistrée suite à :

- Une augmentation de la fréquence cardiaque (FC) c'est-à-dire suite à une tachycardie ;
- Une augmentation du débit cardiaque (Q) : $Q = \text{volume systolique (VS)} \times FC$; en L/min
- Une augmentation du volume sanguin ou hypervolémie (par exemple lors d'une perfusion) ;
- Une diminution du diamètre des vaisseaux sanguins ou vasoconstriction ;
- Etc.

(FC) Fréquence Cardiaque
 $\Delta = \frac{V}{t}$ (Vol)

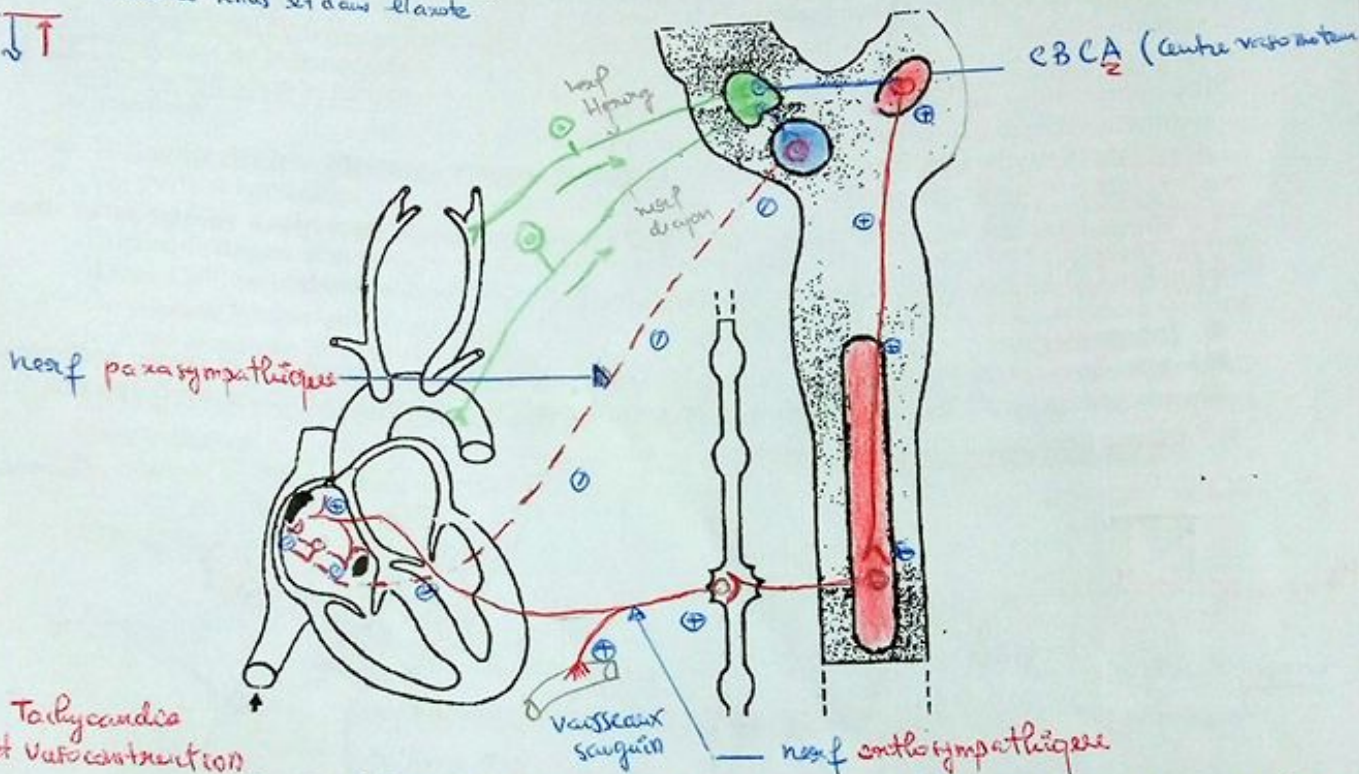
varodilation + bradycardie abaisser la (PA)

: la PA règle la PA

Par suite de l'augmentation de la Pression Artérielle dans le sinus et l'aorte, les barorécepteurs sont très stimulés. - Les nerfs sensitifs de Hering, de Cyon excités véhiculent des influx nerveux **centripète** jusqu'au Noyau sensitif du (X).
 - Il y a **inhibition** des centres Cardio-accelerateurs (bulbaires + médullaires) et vasomoteurs bulbaires; d'où la bradycardie et la vasodilatation responsables de la baisse de la Pression Artérielle.
Conséquence: Correction et retour de la PA à la normale.

⇒ **En cas d'hypotension**: (figure 15)
 dans le sinus et dans l'aorte

PA normale
 ↓ ↑



Résultat: Tachycardie et vasoconstriction

Fig. 15: Schéma de la régulation nerveuse de la PA dans le cas de l'hypotension

Par suite de l'hypotension dans le sinus et l'aorte les barorécepteurs musculaires du sinus et de l'aorte sont peu stimulés, il y a peu d'influx nerveux centripète dans les nerfs de Hering et de Cyon. Il y a **inhibition** des centres Bulbaires Cardio-accelerateurs et **stimulation** des centres Cardio-accelerateurs (bulbaires + médullaires) et Vasomoteurs (médullaires) (avec la vasoconstriction et la stimulation) qui provoquent une tachycardie et une vasoconstriction qui sont responsables de l'augmentation de la Pression artérielle.

Conséquence: Correction et retour de la PA à la normale

b. Régulation hormonale : le système rénine / angiotensine

L'angiotensinogène est une protéine inactive présente normalement dans le sang et produite par les cellules du foie.

En cas d'hypotension dans le glomérule ou une élévation du taux de Na^+ dans le tube urinaire, le rein libère une enzyme appelée rénine. Cette dernière transforme l'angiotensinogène en une hormone active (angiotensine) qui a une grande importance dans la régulation de la pression artérielle.

c. Régulation neuro-hormonale

Elle est constatée en cas d'hypotension. L'hypotension provoque une baisse du retour veineux. Le volume de sang qui arrive dans l'oreillette droite diminue considérablement. Les volorécepteurs localisés à ce niveau ne sont plus stimulés. Ce qui supprime ou diminue le nombre de potentiels d'action auxquels les volorécepteurs auriculaires envoient par l'intermédiaire des fibres sensibles du nerf X. L'inhibition qui était exercée sur les neurones hypothalamiques sécréteurs d'ADH est alors levée. Les neurones hypothalamiques sécréteurs d'ADH, alors libérés, augmente leur sécrétion leur sécrétion d'ADH au niveau de l'hypophyse postérieure. L'ADH est une hormone qui active au niveau du rein, la réabsorption tubulaire de l'eau. Le retour de l'eau vers le plasma augmente la volémie et contribue par conséquent à l'augmentation de la pression artérielle qui retourne à sa valeur de référence.

NB :

⇒ Notion de chémorécepteur : adaptation du cœur à l'effort :

Chez un individu qui fait un exercice physique depuis un certain temps, l'augmentation du rythme cardiaque s'explique comme suit : l'exercice physique entraîne une meilleure alimentation en oxygène et en nutriments. Il entraîne une plus grande production de CO_2 et de métabolites acides de la part des muscles et une diminution du taux de O_2 , ces dernières conséquences entraînent une excitation des chémorécepteurs de la crosse aortique et du sinus carotidien, ce qui entraîne une inhibition du parasympathique et une activation de l'orthosympathique entraînant une tachycardie.

⇒ Quelques réflexes de type extéroceptif :

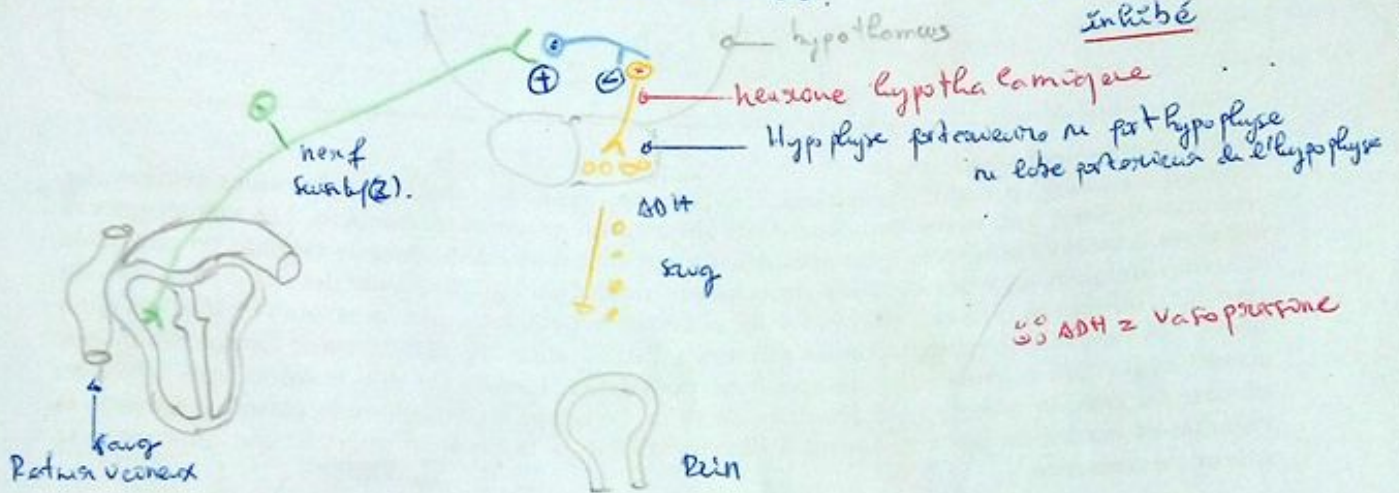
- Un choc émotionnel ou avant même le début d'un exercice musculaire la pensée de l'effort à venir entraîne une tachycardie, parce que le stimulus physiologique agit sur le cortex frontal qui à son tour agit sur l'hypothalamus. Ce dernier agit sur les centres bulbaires qui vont stimuler l'orthosympathique, ce qui entraîne l'augmentation du rythme cardiaque, de la force des contractions et du retour veineux. Il agit également sur la médullo-surrénale qui, en sécrétant l'adrénaline, provoque une tachycardie et une vasoconstriction.
- Chez l'homme une douleur vive peut arrêter le cœur (syncope).
- Une forte compression des globes oculaires provoque une bradycardie, de même qu'une immersion de la face dans l'eau.

La pression Artérielle avec l'âge (un tableau)

Tranche d'âge	Pression maximale systolique	Pression minimale diastolique
de 15 à 45ans	13 à 12	8
de 46ans à 60ans	14	9
Plus de 60ans	$10 + \frac{\text{age}}{10}$	10

Regulation neuro-hormonale:

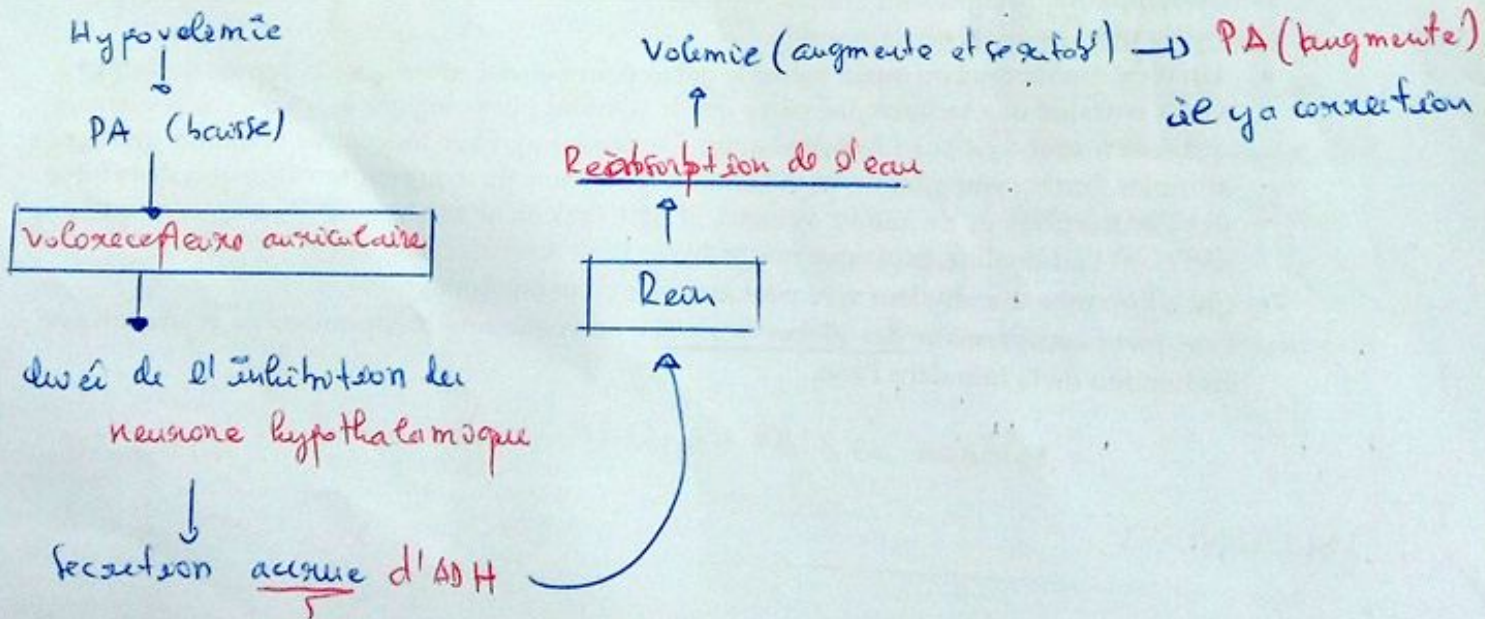
H₅ = le neurone hypothalamique est initialement (Hormel) inhibé



ADH = Vasopressine

Situations:

- ① hypovolémie dans les oreillettes } inhibition
- ② Volémie normale dans les oreillettes } ⊖
- ③ Hypovolémie } levée de l'inhibition



La glycémie et sa régulation

Le sang contient normalement du glucose, apporté à l'organisme par l'absorption intestinale après la digestion des glucides. Le glucose est la principale source d'énergie de l'organisme. Son taux plasmatique (ou glycémie) est relativement constant chez un sujet normal (environ $1\text{g/l} \pm 0,20\text{g/l}$). Cependant il peut subir des variations physiologiques normales qui sont automatiquement corrigées par un système de régulation faisant intervenir essentiellement le foie et le pancréas.

I. Variation anormale de la glycémie

Quand le taux de glucose s'écarte de plus de 20% de la normale, on dit qu'il y a hypoglycémie ou hyperglycémie.

1. L'hypoglycémie

On parle d'hypoglycémie lorsque le taux de glucose dans le sang est inférieur à $0,8\text{g/l}$. Dans les conditions physiologiques normales, une hypoglycémie passagère peut se manifester pendant un effort musculaire intense ou au cours d'un jeûne.

2. L'hyperglycémie

L'hyperglycémie se traduit par un taux de glucose dans le sang supérieur à $1,2\text{g/l}$. Elle peut être observée après un apport de substances glucosées. Lorsque la glycémie atteint $1,8\text{g/l}$, le glucose apparaît dans l'urine : c'est la glycosurie, principal signe du diabète sucré.

II. Les mécanismes régulateurs de la glycémie

1. Observation produit qu'on vole

- Une ingestion de sirop glucosé est suivie d'une augmentation rapide de la glycémie qui redevient normale au bout de quelques heures.
- Chez un animal à jeun, on devrait s'attendre à une hypoglycémie sévère mais la glycémie reste constante.
- L'ablation du foie (ou hépatectomie) entraîne une baisse progressive de la glycémie, le coma puis la mort. avec section
- L'ablation totale du pancréas (ou pancréatectomie) chez le chien provoque, outre des troubles digestifs, une augmentation de la glycémie.

Conclusion :

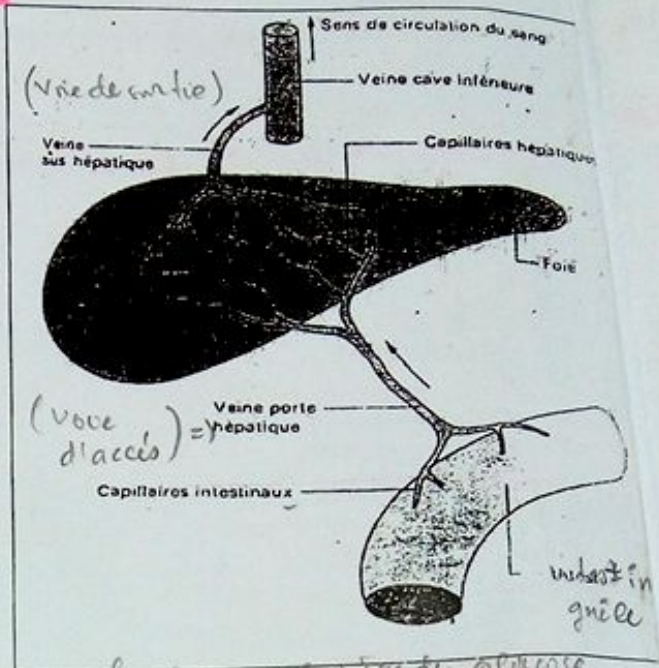
Ces expériences et observations montrent que la glycémie est un paramètre réglé à une valeur de référence grâce à un mécanisme régulateur faisant intervenir le foie et le pancréas.

Amidon = activation de maltose
 plus de sucre que le

2. Rôle du foie dans la régulation de la glycémie

Le sang arrive du foie par la veine porte hépatique. Il se disperse dans tout le système capillaire hépatique et ressort du foie par la veine sus-hépatique (voir fig. 1 ci-contre)

Pour connaître le rôle du foie dans la régulation de la glycémie, on mesure la glycémie dans la veine porte et dans la veine sus-hépatique chez un animal à jeun et chez un animal ayant pris un repas glucosé (voir tableau ci-dessous).



Animal à jeun		Animal ayant pris un repas glucosé	
Veine hépatique	porte	Veine hépatique	porte
0,8 g/l		2,5 g/l	
Veine hépatique	sus-	Veine hépatique	sus-
1 g/l		1 g/l	
glycogène hépatique	Baisse	glycogène hépatique	augmente

glycogène = polymère de glucose
 Fig.1 : Vascularisation veineuse au niveau du foie et de l'intestin

Interprétation :

- Après un repas sucré, la glycémie augmente. Le Foie stocke alors l'excès de glucose sous forme de glycogène au cours d'une réaction appelée glycogénogenèse. c'est le rôle du stockage du Foie.
- Au cours de la jeun, la glycémie baisse. Le Foie restitue alors du glucose à partir du glycogène stocké au cours d'une réaction : glycogénolyse. c'est le rôle compensateur du Foie.

Une autre capacité remarquable du foie est de synthétiser du glucose à partir du glycérol, des acides gras et des acides aminés libérés dans le sang après hydrolyse des réserves de graisses du tissu adipeux de l'organisme : c'est la néoglucogenèse ou gluconogénèse.

3. Rôle du pancréas

a. Structure du pancréas (voir fig. 2 et 3)

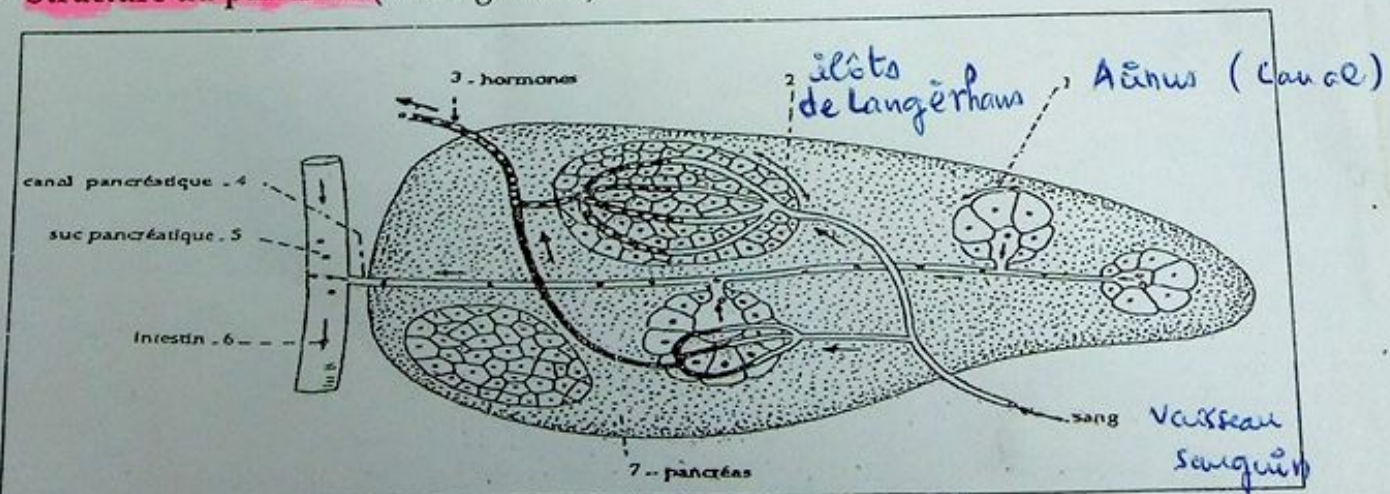


Fig. 2 : Schéma simplifié d'une coupe longitudinale de pancréas.

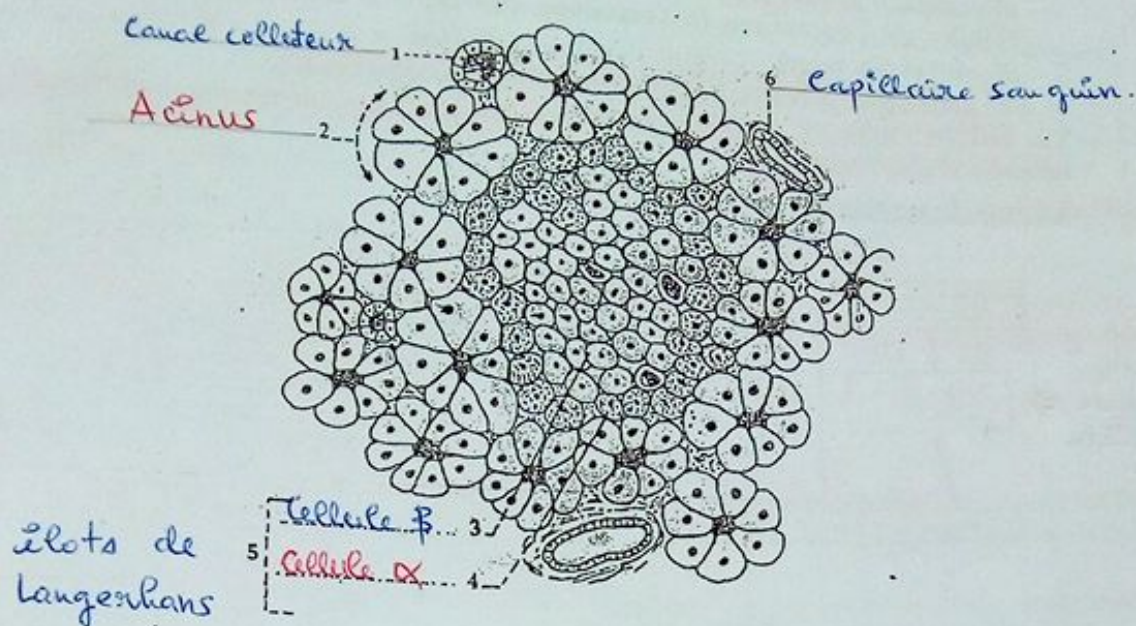


Fig. 3 : Schéma d'une coupe transversale de pancréas vu au MO.

b. Mise en évidence des rôles du pancréas

- L'ablation totale du pancréas d'un chien provoque des troubles digestifs et une hyperglycémie : Le pancréas intervient alors dans la digestion et dans la régulation de la glycémie.
- La ligature du canal pancréatique entraîne des troubles digestifs mais n'a aucun effet sur la glycémie : Le pancréas intervient dans la digestion en sécrétant un produit dans le canal pancréatique : c'est sa fonction exocrine.
- La greffe de pancréas ou l'injection d'extraits pancréatiques à un animal ayant subi l'ablation du pancréas ramène la glycémie à sa valeur normale, mais les troubles digestifs persistent : Le pancréas intervient dans la glycémie par voie humorale (sanguine) en sécrétant des hormones vésiculaires par le sang : c'est sa fonction endocrine.

Conclusion :

Le pancréas est une glande mixte. Il possède une fonction exocrine (sécrétion de suc pancréatique par les acini) et une fonction endocrine (sécrétion d'hormone par les îlots de Langerhans).

Il a été identifié et isolé deux hormones pancréatiques sécrétées par les îlots de Langerhans : le glucagon sécrété par les cellules α des îlots de Langerhans ; et l'insuline sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans.

c. Actions de l'insuline :

Sa sécrétion est stimulée par une hyperglycémie. C'est une hormone hypoglycémisante qui agit en plusieurs niveaux :

- Elle favorise le stockage du glucose au niveau hépatique et musculaire sous forme de glycogène (la glycogénogenèse) et au niveau du tissu adipeux sous forme de graisse (la lipogenèse).

- Elle stimule la **glycolyse** c'est-à-dire la **consommation de glucose** par la plupart des cellules de l'organisme (à l'exception des cellules nerveuses, des cellules du tube digestif et des reins).
 - Elle **inhibe tout processus de libération du glucose par le foie**.
- Les **cellules cibles de l'insuline** possèdent des **récepteurs membranaires spécifiques** sur lesquels **se fixe l'hormone**.

Schéma de synthèse :

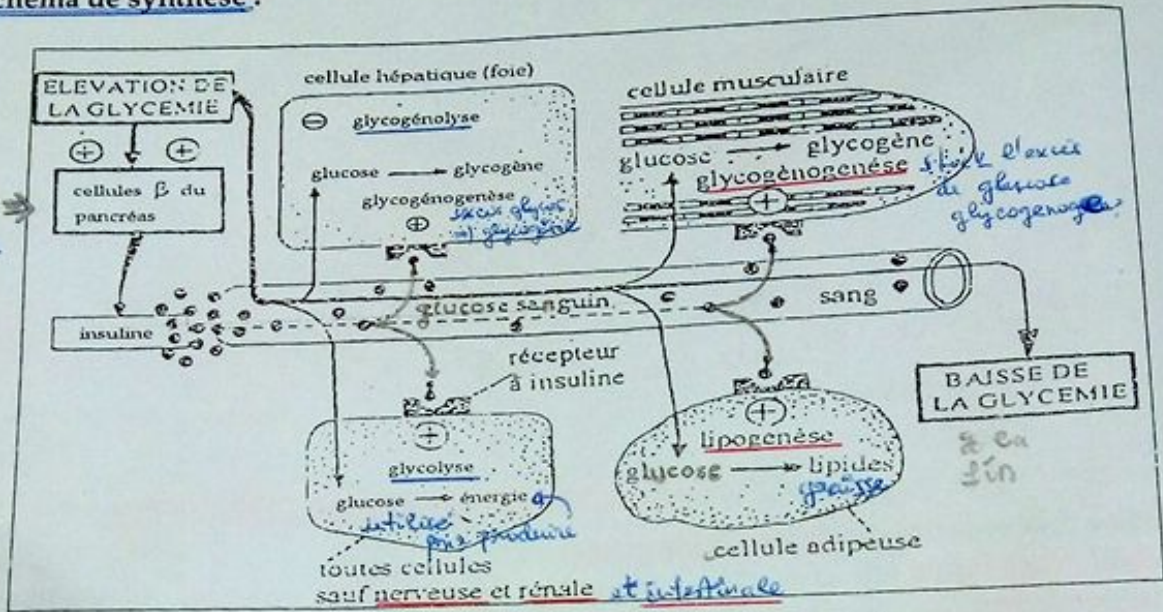


Fig. 4 : Modèle montrant les effets de l'insuline.

- ⊕ = phénomène stimulé
- = phénomène inhibé

d. Actions du glucagon :

C'est une **hormone hyperglycémiant** sécrétée par les **cellules α** des îlots de Langerhans du pancréas lorsqu'il y a **hypoglycémie**.

- Il **stimule la glycogénolyse** et la **néoglucogenèse** au niveau du **foie** ;
- Il stimule la **lipolyse** au niveau du **tissu adipeux** pour favoriser la **néoglucogenèse**.

Schéma de synthèse :

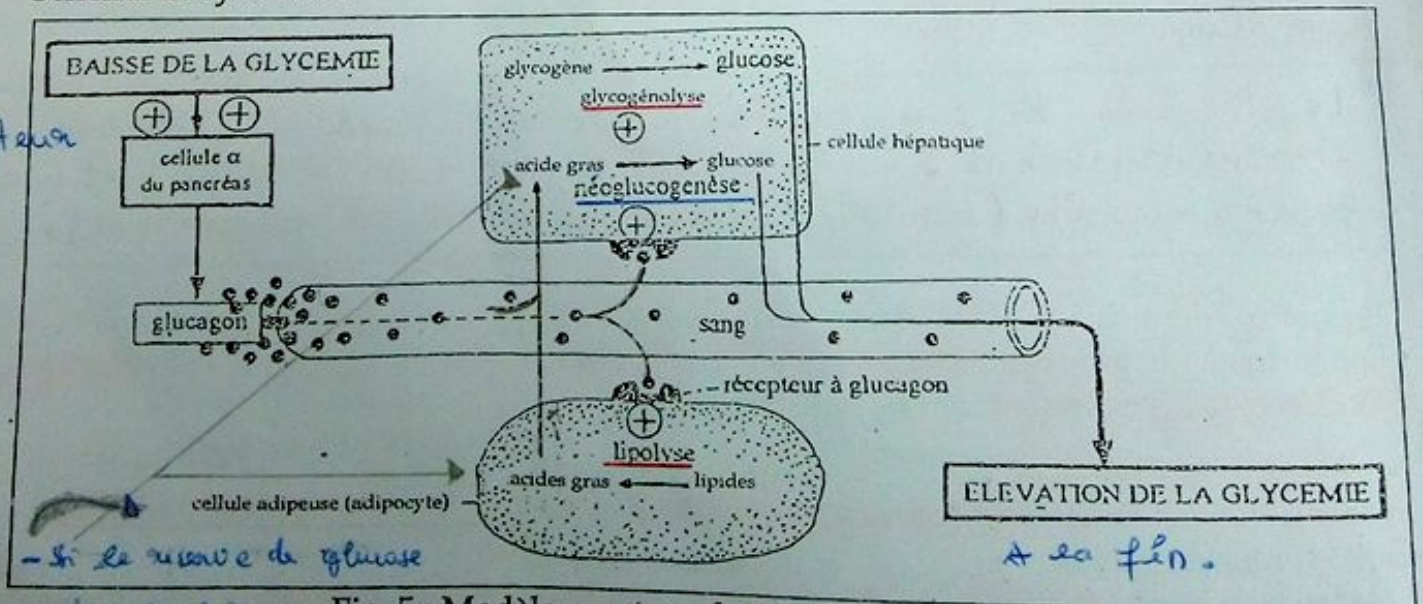


Fig. 5 : Modèle montrant les effets du glucagon.

NB :

l'adrénaline et le glucagon ont des actions antagonistes. L'augmentation de la sécrétion de l'une des hormones est suivie d'une diminution de la sécrétion de l'autre hormone antagoniste. Mais l'action de l'adrénaline est prédominante, puisque l'ablation du pancréas est suivie d'une hypoglycémie.

e. La régulation :

Dans les conditions habituelles, la régulation de la glycémie est assurée par le jeu des hormones pancréatiques : insuline et glucagon. Il s'agit d'un système d'autorégulation dans lequel on trouve :

- Un système à régler : qui est ici le maintien de la glycémie à une valeur moyenne de 1g/l.
- Un système réglant, qui comporte : Récepteur - Canal de l'ail - Effecteur.
 - ✓ Un système de détection des écarts avec des capteurs d'information qui sont ici les cellules α et β des îlots de Langerhans. Le glucose joue le rôle de molécule informative en stimulant grâce à son taux les cellules α ou β .
 - ✓ Un système véhiculant l'information surtout constitué par les hormones : insuline et glucagon.
 - ✓ Un système effecteur qui corrige les écarts ; il comprend le foie, les muscles et le tissu adipeux.

Schéma de synthèse (voir dernière feuille)

III. Actions du système nerveux dans la régulation de la glycémie

Le système nerveux possède aussi des récepteurs glucosensibles (glucorécepteurs) localisés au niveau de l'hypothalamus. Ce dernier intervient surtout dans des circonstances particulières (émotion, stress, baisse brutale de la glycémie) soit par un mécanisme purement nerveux, soit par un mécanisme neurohormonal.

Schéma à faire (Exercice)

1. Mécanisme nerveux :

Une baisse brutale de la glycémie excite les récepteurs glucosensibles hypothalamiques qui envoient des messages nerveux vers le centre bulbaire (centre adrénalino-sécréteur). De ce centre bulbaire partent des messages nerveux qui passent par la moelle épinière puis les nerfs orthosympathiques pour exciter directement les cellules du foie. Ce qui favorise la glycogénolyse.

2. Mécanisme neurohormonal :

L'excitation des récepteurs glucosensibles hypothalamiques peut entraîner la libération d'hormones par l'intermédiaire de l'antéhypophyse et des centres bulbaire :

a. L'adrénaline

Elle est sécrétée par la médullosurrénale sous l'influence nerveuse de l'hypothalamus suite à une émotion, un stress, ou une baisse brutale de la glycémie. Sa libération fait intervenir le centre adrénalino-sécréteur bulbaire. L'action de l'adrénaline est immédiate et passagère. Elle stimule la glycogénolyse au niveau du foie afin de fournir à l'organisme du glucose nécessaire pour faire face à une situation d'urgence.

Homéostasie et équilibre du fonctionnement de l'organisme

b. **Le cortisol**

Il est sécrété par la **corticosurrénale** sous l'effet de l'**ACTH** (hormone adrénocorticotrope) d'origine **antéhypophysaire**. Son action est lente et durable. Elle consiste à **inhiber l'utilisation du glucose par les cellules** et à **stimuler la lipolyse** pour corriger une **hypoglycémie brutale**.

c. **L'hormone de croissance**

Elle est sécrétée par le lobe antérieur de l'hypophyse et favorise essentiellement la lipolyse et la glycogénolyse pour corriger une hypoglycémie brutale.

NB :

- On trouve aussi dans le bulbe un centre insulino-sécréteur qui stimule la libération de l'insuline par l'intermédiaire du nerf X.
- La suppression de l'innervation du pancréas rend la correction de la glycémie plus lente. Ce qui signifie que l'action hormonale sur la régulation de la glycémie est accélérée et amplifiée par une action nerveuse. Cette action fait intervenir les centres bulbaires.

IV. Les différentes formes de diabètes sucrés

Le diabète sucré est caractérisé par une hyperglycémie importante. Il existe plusieurs formes de diabètes sucrés :

- **Le diabète de type I** encore appelé diabète « maigre » car l'un des premiers symptômes est l'^{amaigrissement} amaigrissement, ou « juvénile » parce qu'il survient de manière précoce. Il est caractérisé par une ^{très} élimination d'urine (diurèse) abondante accompagnée d'une glycosurie et d'un amaigrissement de l'individu. Ce type de diabète, généralement héréditaire, est souvent dû à une altération de l'insuline (par mutation du gène de l'insuline) ou à une insuffisance de l'insuline (par une destruction des cellules β des îlots de Langerhans par le système immunitaire). Le malade peut être traité par des injections répétées d'insuline. On l'appelle aussi diabète insulino-dépendant (DID).
- **Le diabète de type II** : ce type de diabète est non insulino-dépendant (DNID). Il est plus fréquent chez les personnes âgées présentant une obésité plus ou moins marquée ; c'est pourquoi il est aussi dit diabète gras ou diabète de l'âge mûr. Il peut être dû à :
 - ✓ Un déficit ou une absence des récepteurs à l'insuline ;
 - ✓ Une dénaturation ou une inactivation de l'insuline par une substance dans le sang ;
 - ✓ Etc.

Conclusion

La glycémie est un paramètre réglé. Sa constance est essentiellement assurée par le jeu de deux hormones antagonistes (insuline et glucagon) malgré l'intervention du système nerveux en cas d'urgence. Il s'agit donc d'un exemple qui souligne l'importance de la communication hormonale dans l'organisme.

- Dans l'organisme il y a que deux seules hormones hypoglycémisantes : l'et l'insuline.

- Les hormones hyperglycémisantes : qui corrigent l'hypoglycémie ont le glucagon (lobe X) l'adrénaline (médullonnaire), le cortisol (corticosurrénale) et l'hormone de croissance.

LE MILIEU INTERIEUR

Le milieu intérieur est constitué de l'ensemble des liquides dans lesquels baignent les cellules de l'organisme : le plasma sanguin et la lymphe (interstitielle et endiguée). Les cellules en tirent les substances nutritives nécessaires à leur fonctionnement et y rejettent les déchets de leur métabolisme. Les propriétés physico-chimiques de ces liquides doivent également rester favorables au fonctionnement des cellules.

I. Composition du milieu intérieur :

A. Le sang

1. La coagulation

Du sang frais laissé d'un récipient coagule. La prise en masse s'accomplit en quelques minutes. Il se forme un caillot dans lequel les globules sont emprisonnés par des filaments de fibrine. Par la suite, le caillot se rétracte et laisse surnager un liquide jaune, le sérum. Il se forme à la surface du caillot une couenne constituée de globules blancs.

La prise en masse est due à la transformation du fibrinogène (protéine soluble du plasma) en fibrine (insoluble) en présence de Ca^{2+} et de la thrombine.

2. La sédimentation

L'addition d'un anticoagulant (oxalate de potassium ou citrate) au sang frais empêche la coagulation. L'oxalate précipite les ions Ca^{2+} et la formation de la fibrine devient impossible. Après sédimentation ou centrifugation ce sang présente trois parties de bas en haut : un culot de globules rouges, une couche de leucocytes et un liquide surnageant, le plasma.

Le sang est donc constitué d'une partie liquide, le plasma (sérum + fibrinogène) et de globules ou éléments figurés (CF tableau 6).

B. La lymphe

C'est un liquide clair provenant du plasma sanguin. Au niveau des organes une partie du plasma franchit les parois des capillaires sanguins et se répand dans les espaces intercellulaires : c'est la lymphe interstitielle ou liquide lacunaire. Ce liquide est ensuite collecté soit par les vaisseaux lymphatiques pour donner la lymphe endiguée, soit par les vaisseaux sanguins pour redonner du plasma.

Sang transport

II. RÔLES DU MILIEU INTERIEUR

Le milieu intérieur est essentiellement un lieu d'échange entre les différents organes et le milieu extérieur mais aussi de déplacement pour d'autres molécules au niveau interne.

A. Le transport des nutriments et de leurs déchets

absorption intestinale

Les nutriments, en franchissant les parois intestinales pénètrent dans le milieu intérieur. Ils sont alors transportés par le plasma sanguin jusqu'au niveau des organes. Le liquide interstitiel les met à la disposition des cellules qui les utilisent comme source d'énergie ou comme matière plastique. (énergie)

Ce liquide récupère les déchets issus de la dégradation complète ou incomplète de ces molécules organiques (CO₂, H₂O, Urée, Acide urique) et les transporte jusqu'à leur lieu d'élimination (poumons, reins).

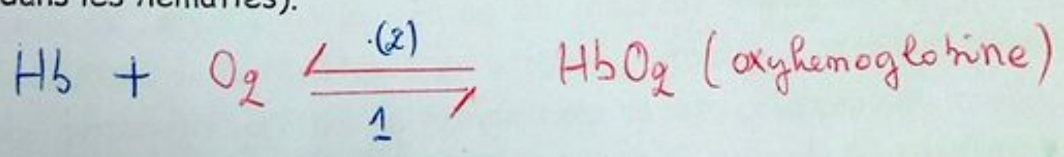
respiration fermentation

B. Le transport des gaz respiratoires

1. L'oxygène

L'oxygène se trouve dans le sang sous deux formes :

- > Une fraction dissoute dans le plasma et immédiatement disponible pour les cellules :
- > Une fraction combinée à l'hémoglobine pour former de l'oxyhémoglobine (dans les hématies).

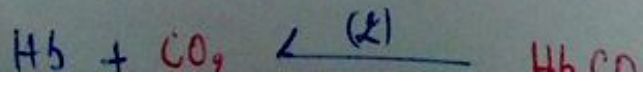


Cette fraction combinée est une réserve mobilisable selon les besoins : la réaction se déplace dans le sens 1 au niveau des poumons et dans sens 2 au niveau des tissus.

2. Le dioxyde de carbone

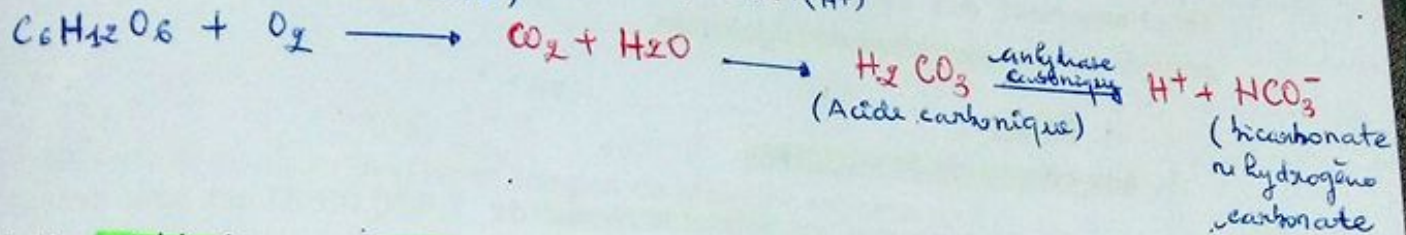
Il se retrouve également sous deux formes :

- > Une forme dissoute dans le plasma
- > Une forme combinée qui elle-même est constituée de deux fractions (les bicarbonates et les composés carbaminés).



a) Les bicarbonates

Au niveau des tissus, le dioxyde de carbone et l'eau provenant de l'oxydation des nutriments s'associent pour donner de l'acide carbonique. Celui-ci se dissocie partiellement en hydrogénocarbonate et en proton: (H⁺)



Cette combinaison est exclusive aux hématies grâce à la présence de l'enzyme spécifique, l'anhydrase carbonique. Les ions HCO₃⁻ diffusent ensuite dans le plasma en échange de Cl⁻ et sont éliminés au niveau des reins.

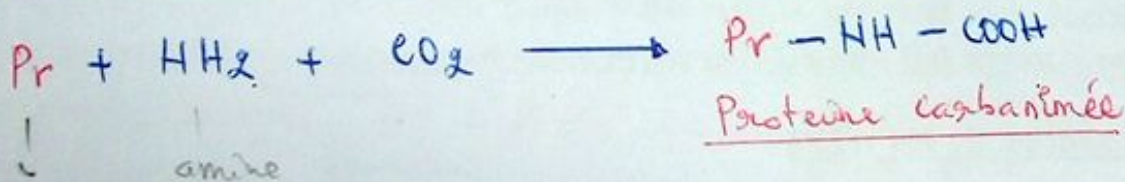
b) Les composés carbaminés :

Ils résultent de la fixation d'une molécule de CO₂ sur le groupement amine d'une protéine du plasma ou des hématies.

❖ Dans les hématies



❖ Dans le plasma



Protéine

c) / Le transport d'autres molécules

Le plasma transporte les hormones, les enzymes et les anticorps de leur lieu de synthèse à leur lieu d'action : il s'agit d'un transport interne.

III, LA CONSTANCE DU MILIEU INTERIEUR : L'HOMÉOSTASIE

L'homéostasie est un état d'équilibre dynamique sans cesse modifié par le fonctionnement des cellules et les conditions du milieu extérieur : elle est assurée par des systèmes de régulation.

A. Le pH

1. Les causes de la variation

Le pH du milieu intérieur a une valeur moyenne de $7,4 \pm 0,05$. Il est donc proche de la neutralité. Lorsque cette valeur descend en dessous de 7,3 on dit qu'il y a l'acidose et lorsqu'elle est dessus de 7,5 : c'est l'alcalose.

- ❖ L'acidification ou acidose du milieu intérieur est provoqué par des substances qui font baisser le pH :
 - Le CO_2 qui s'accumule si la ventilation pulmonaire est insuffisante ou lors de l'activité musculaire prolongée.
 - Les acides (H_2SO_4 et H_3PO_4) par un régime alimentaire carné. (comme viande) etc.
- ❖ L'alcalinisation ou alcalose du milieu intérieur est caractérisé par une augmentation du pH. Elle est provoquée par :
 - Une hyperventilation pulmonaire qui élimine l'acide carbonique.
 - Un régime alimentaire végétarien qui favorise la formation de radicaux-alcalins (NaHCO_3 , KHCO_3).

En dehors de la marge $6,9 < \text{pH} < 7,8$ la vie devient impossible.
zone de tolérance.

2. La régulation du PH (IX)

l'addition d'un acide fort dans un récipient contenant une solution diminue le PH.
à contre l'addition de cette même solution à un chien dont le volume intérieur est
égal à celui du récipient entraîne une légère baisse de PH. Le chien dispose alors
d'un excès d'élément le permettant de réajuster au vasculon de PH

a) Par les systèmes tampons du sang

On appelle système tampon le couple constitué d'un acide faible et de sa base faible. Il s'oppose à toute variation du pH lorsqu'on ajoute un acide ou une base

III, LA CONSTANCE DU MILIEU INTERIEUR : L'HOMÉOSTASIE

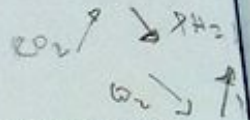
L'homéostasie est un état d'équilibre dynamique sans cesse modifié par le fonctionnement des cellules et les conditions du milieu extérieur : elle est assurée par des systèmes de régulation.

A. Le pH

1. Les causes de la variation

Le pH du milieu intérieur a une valeur moyenne de $7,4 \pm 0,05$. Il est donc proche de la neutralité. Lorsque cette valeur descend en dessous de 7,3 on dit qu'il y a acidose et lorsqu'elle est dessus de 7,5 : c'est l'alcalose.

pH > 7 : basique
pH < 7 : acide
pH = 7 : neutre



❖ L'acidification ou acidose du milieu intérieur est provoqué par des substances qui font baisser le pH :

- Le CO_2 qui s'accumule si la ventilation pulmonaire est insuffisante ou lors de l'activité musculaire prolongée.

- Les acides (H_2SO_4 et H_3PO_4) par un régime alimentaire carné. (comme viande) animal

❖ L'alcalinisation ou alcalose du milieu intérieur est caractérisé par une augmentation du pH. Elle est provoquée par :

- Une hyperventilation pulmonaire qui élimine l'acide carbonique.

- Un régime alimentaire végétarien qui favorise la formation de radicaux-alcalins ($NaHCO_3$, $KHCO_3$).

En dehors de la marge $6,9 < pH < 7,8$ la vie devient impossible.

zone de tolérance.

2. La régulation du PH (IX)

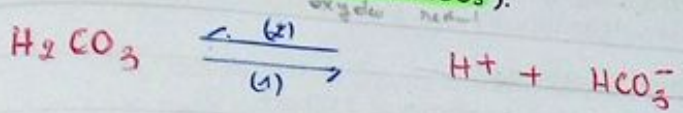
Si l'addition d'un acide fort dans un récipient contenu en solution diminue le PH.

Par contre si l'addition de cette même solution à un chien dont le volume interneur est égal à celui du récipient entraîne une légère baisse du PH. Le chien dispose alors d'un ensemble d'éléments le permettant de compenser au variation de PH.

a) Par les systèmes tampons du sang

On appelle système tampon le couple constitué d'un acide faible et de sa base faible. Il s'oppose à toute variation du pH lorsqu'on ajoute un acide ou une base

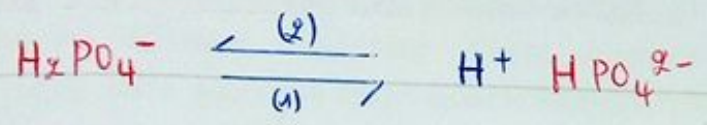
au milieu. Le tampon sanguin le plus important est le couple acide carbonique hydrogénocarbonate (H_2CO_3 / HCO_3^-).



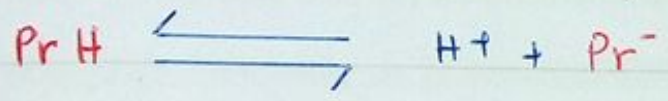
On trouve aussi d'autres systèmes tampon de moindre importance :

- Le couple dihydrogénophosphate / monohydrogénophosphate

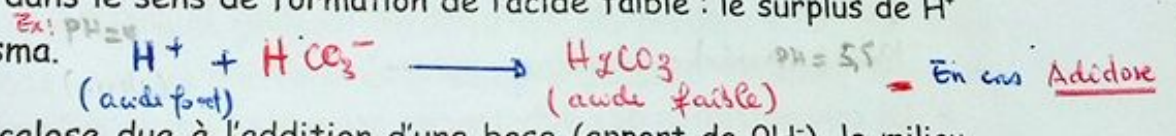
($H_2PO_4^- / HPO_4^{2-}$)



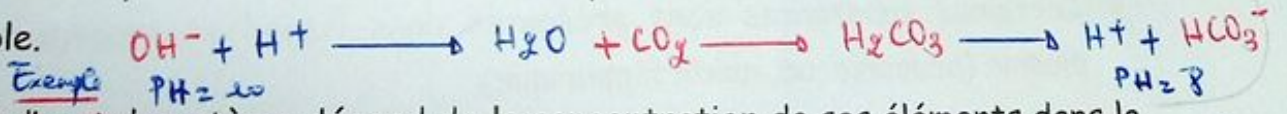
- Le couple protéine / protéinate (PrH / Pr^-).



Si on ajoute de l'acide au milieu (apport de H^+), le pH tend vers l'acidose, la réaction se déplace dans le sens de formation de l'acide faible : le surplus de H^+ est soustrait du plasma.



Dans le cas d'une alcalose due à l'addition d'une base (apport de OH^-), le milieu devient pauvre en protons et la réaction se déplace dans le sens de formation de la base faible.



L'efficacité d'un tel système dépend de la concentration de ses éléments dans le milieu. On appelle réserve alcaline la concentration du milieu intérieur en hydrogénocarbonate. Le pouvoir tampon étant la quantité de base ou d'acide à ajouter à la solution pour faire varier le pH d'une unité.

b. Par les systèmes d'élimination : système exocytose

L'action des tampons est complétée par celles des reins et des poumons.

- En cas d'acidose il y'a hyperventilation pulmonaire (qui élimine l'excès de CO_2) et élimination de H^+ par les reins en échange de Na^+ et HCO_3^- sous forma NH_4^+ / H_2

- Dans le cas d'une alcalose, la ventilation pulmonaire ralentit (hypoventilation) et les reins éliminent des ions HCO_3^- .

B. Régulation de la pression osmotique

1) Diurèse et constance de la pression osmotique (18 et 19).

Analyse :

Avant injection la pression osmotique est constante, - suite à l'injection d'eau la pression osmotique diminue par augmentation de la volémie -
 - suivant d'une augmentation la diurèse. Au bout de quelques temps la PO revient progressivement à sa valeur initiale et la diurèse diminue.
 - l'injection de substance concentrée entraîne une baisse de la diurèse et augmentation de la pression osmotique.

Conclusion : Le volume d'urine éliminé dépend de la PO du milieu intérieur ou volémie. Sachant que l'urine est élaborée au niveau des reins. Ceux-ci interviennent donc dans la constance de la pression osmotique du milieu intérieur.

- Structure du rein (cf. figure)
- Comparaison de l'urine et du plasma

En comparant l'urine et le plasma on constate que :

- Certaines substances sont présentes dans le plasma mais absentes dans l'urine (glucoses, protéines, lipides).
- La concentration des substances présentes est la même dans le plasma et dans le filtrat glomérulaire mais plus élevée dans l'urine.
- Certaines substances sont présentes dans l'urine et absentes dans le plasma (ammoniaque, acide hippurique).

Le rein est un filtre sélectif qui effectue une dialyse au niveau de la capsule de Bowman. Il réabsorbe certaines substances comme l'eau (ce qui augmente la concentration) et le glucose et en synthétise d'autres.

b1. / La filtration glomérulaire

Au niveau de la capsule, le néphron laisse passer le plasma et ses constituants chimiques sauf les macromolécules (protéines et lipides). Cette filtration ou dialyse est fonction du flux sanguin qui parvient au rein.

b2./ La réabsorption tubulaire

Les différences de volume et de concentration entre le filtrat glomérulaire et l'urine définitive sont dues à une réabsorption le long du tube urinaire :

- Une réabsorption passive des 7/8 de l'eau au niveau du segment proximal ;
- Une réabsorption active des ions (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}) et des acides aminés à près de 99% ;
- 100% des ions HCO_3^- et du glucose sont réabsorbés dans les conditions normales. Toutefois le glucose et le NaCl sont éliminés dans les urines si leur seuil d'élimination est atteint (1,8g/L pour le premier et 5,6g/L pour le second), ce sont des substances à seuil ;

Une autre partie de ces mêmes substances (eau et solutés) au niveau du segment distale ou du tube collecteur. Cette dernière réabsorption est toutefois facultative alors que celle faite dans le segment proximal est obligatoire.

lorsque l'eau et la réabsorption agissant sur la pression osmotique

b3./ La sécrétion tubulaire

Les cellules du tube proximal sécrètent de l'acide hippurique, de l'ammoniaque et de la créatinine qui sont éliminés dans les urines.

2) Régulation hormonale de la pression osmotique

a) Régulation par l'ADH

a1/ : Observations :

- Certains sujets boivent jusqu'à 20L/24h car ils perdent beaucoup d'eau par les urines : ils sont atteints du diabète insipide dû à une lésion de l'hypothalamus.
- L'injection d'extraits post-hypophysaires à de tels sujets réduit la perte en eau par les urines.

a2/ : Interprétation :

Le complexe hypothalamo-hypophysaire intervient dans la régulation de la diurèse. En effet la sécrétion d'ADH (hormone produite par les neurones d'origine hypothalamique) augmente en cas de baisse de la volémie. La sécrétion d'ADH est inhibée en cas de hypervolémie. Cette hormone est responsable de la réabsorption facultative de l'eau.

b) Régulation par l'aldostérone :

En cas de baisse de la pression sanguine dans le glomérule (baisse de la volémie), ou d'une augmentation du taux de Na^+ dans le tube distal, les cellules pariétales du glomérule sécrètent une enzyme, la rénine. Celle-ci transforme l'angiotensinogène du plasma en angiotensine, hormone stimulant la sécrétion d'aldostérone par les corticosurrénales.

L'aldostérone stimule au niveau distal et du tube collecteur, la réabsorption hormono-dépendante du Na^+ qui est passivement suivie d'une réabsorption d'eau.

L'aldostérone stimule également la sensation de soif au niveau de l'hypothalamus.

Immunologie

Introduction

L'organisme est exposé à des agressions du milieu extérieur (microbes, substances chimiques et autres) tendant à perturber son intégrité. L'organisme se protège en mobilisant ses propres moyens de défenses appelés systeme immunitaire, capable de reconnaître tout élément étranger et de déclencher des réactions dites immunitaires tendant à l'éliminer. Ainsi, l'intégrité de l'organisme est maintenue.

L'Immunologie est la science qui étudie l'ensemble des défenses de l'organisme. Elle concerne l'ensemble des phénomènes tendant à maintenir l'intégrité de l'être vivant et à rétablir cette intégrité lorsqu'elle est compromise.

I. Notion d'immunité

L'immunité est la capacité de l'organisme à prévenir et à lutter contre les agents pathogènes susceptibles de l'agresser. Il existe deux types d'immunité :

1. Immunité naturelle

On appelle immunité naturelle l'état de résistance inné, lié aux caractères héréditaires de l'individu. Par exemple, la poule n'a jamais le tétanos même si elle est en contact avec le germe pathogène (la toxine tétanique) :

Cette forme d'immunité naturelle varie selon les espèces. Elle ne dépend pas du microbe agresseur. Elle est valable pour toutes les sortes de microbes : elle est non-spécifique.

2. Immunité acquise :

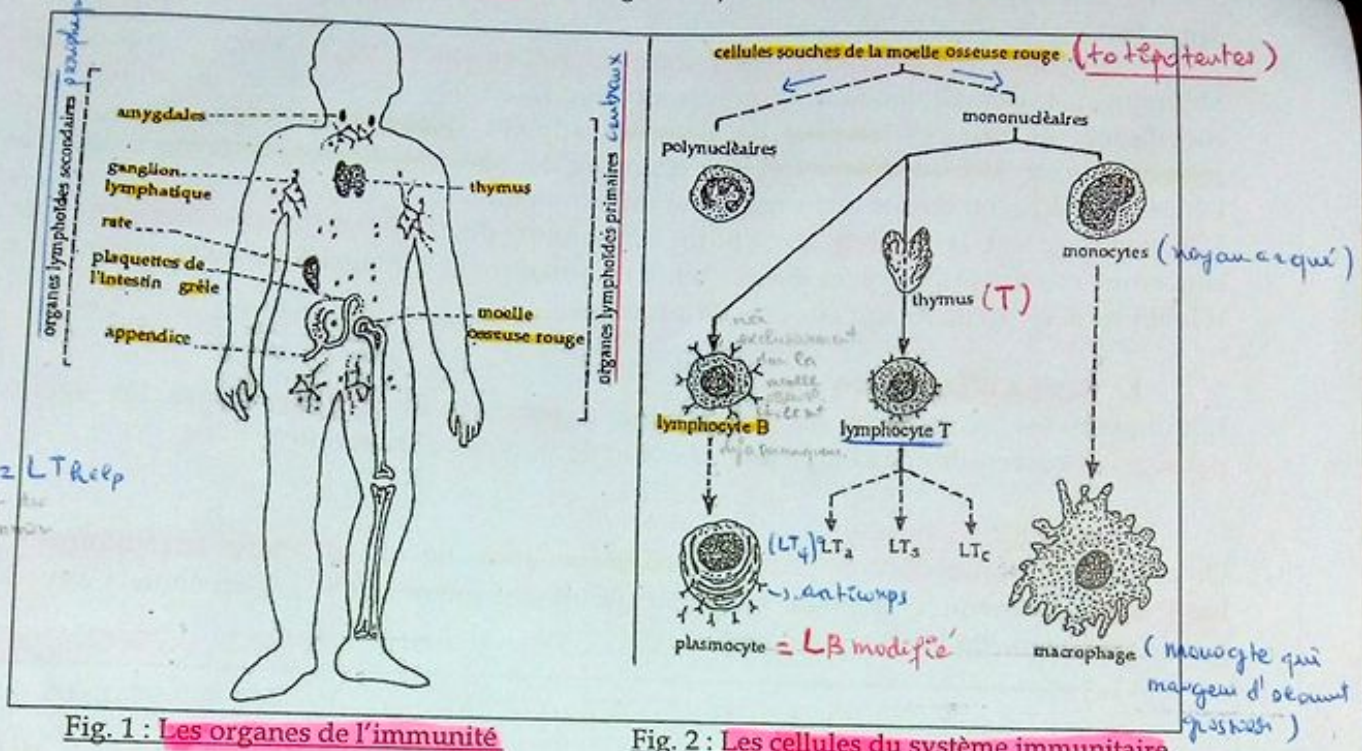
Elle s'installe après un premier contact avec le germe virulent ou atténué (principe de la vaccination). Par exemple certaines infections comme la variole, la coqueluche ou la rougeole ne se renouvellent pas après une première maladie.

Cette forme d'immunité se développe lentement et sera durable. Cette durée varie selon les microbes. Contrairement à l'immunité naturelle, l'immunité acquise est une immunité spécifique, c'est à dire met en jeu des mécanismes particuliers à chaque microbe.

marqueur = protéine membranaire

II. Les cellules du système immunitaire

Le corps possède des moyens de défense constitué d'organes et de cellules formant dans leur ensemble le système immunitaire (voir fig. 1 et 2)



lieu de combat

organes lymphoïdes secondaires

organes lymphoïdes primaires

Note: LT4 = LTa2, LT8cp

Fig. 1 : Les organes de l'immunité

Fig. 2 : Les cellules du système immunitaire

1. Diversité des cellules du système immunitaire (fig. 2)

Les globules blancs (ou leucocytes) sont les principaux acteurs du système immunitaire. On distingue :

- les polynucléaires ou granulocyte :
- les lymphocytes à noyau arrondi (exemples: LB, LT)
- les monocytes à noyau arqué
- lymphocyte + monocyte = mononucléaire

Remarque: Quand les monocytes quittent la moelle osseuse ils se transforment en macrophage dans les tissus conjonctifs, dans certains organes lymphoïdes et dans les pneumons.

2. Origine et maturation (fig. 2) des cellules immunitaires:

Les leucocytes naissent dans la moelle osseuse, à partir de cellules souches pluripotentes qui se renouvellent toute la vie. Ils se différencient puis deviennent matures dans les organes lymphoïdes centraux (thymus, moelle osseuse) :

- la moelle osseuse est le lieu de maturation des LB (Bom = moelle), des polynucléaires, des monocytes. Le LB a ses récepteurs membranaires Ig (immunoglobulines) dans la moelle osseuse.
- Le thymus (T) est le lieu de maturation des lymphocytes T (T4 et T8)
- car c'est dans le thymus qu'ils acquièrent leurs récepteurs membranaires CD4 et CD8. T4 pour le LT4 et CD8 pour le LT8.

Après leur maturation les **cellules immunitaires acquièrent** des **récepteurs membranaires spécifiques** et deviennent **immunocompétentes**. Elles migrent ensuite dans les **organes lymphoïdes périphériques** (rate, ganglions lymphatiques, tissus lymphoïdes), lieux de rencontre avec les antigènes et **point de départ** des **réactions immunitaires spécifiques**.

III. **Notion de soi et de non soi**

⇒ **Expériences** : voir tableau ci-dessous.

A	- autogreffe	succès
B	- isogreffe 2 sujets génétiquement identiques (vrais jumeaux)	succès

C	- allogreffe (de même espèce et génétiquement différent)	rejet
D	- xénogreffe (espèces différentes)	rejet

⇒ **Analyse**

- Dans le cas de la greffe d'un tissu dans le même organisme (**autogreffe**) ou entre deux vrais jumeaux (**isogreffe**) : le greffon est **accepté**.
Par contre le greffon est **rejeté** au bout de quelques jours si son transfert est effectué entre deux individus de la même espèce (**allogreffe**) ou entre deux individus d'espèce **+** (**xénogreffe**)

⇒ **Conclusion**

l'organisme **accepte** les cellules et les molécules qui lui sont **caractéristiques** (molécule du **soi**) et **rejette** les cellules et molécules qui lui sont **étrangères** (molécule du **non-soi**)

1. **Le soi**

Le soi d'un individu désigne l'**ensemble des molécules résultant** de l'**expression** de son **génom**e c'est-à-dire les molécules qui appartiennent en propre à l'organisme. **Toutes les cellules d'un organisme possèdent des marqueurs biologiques** qui lui sont **spécifiques** ; ils diffèrent donc d'un individu à l'autre. Ces marqueurs sont des **protéines** situées sur la **membrane des cellules** et liées ou non à des glucides. Ils constituent le **complexe majeur d'histocompatibilité** (CMH) ou HLA (Human Leucocyte Antigen) chez l'Homme. On distingue trois classes de molécules marqueurs du soi : **ou CMH** :

- Les molécules de classe (1) ou **CMH₁** : présentes sur les membranes des cellules nucléées de l'organisme.
 - Les molécules de classe (2) ou **CMH₂** : présentes sur la membrane des **cellules immunitaires** (lymphocytes et macrophages). Elles jouent un rôle dans la reconnaissance du **non soi** et la régulation des réponses immunitaires.
 - Les molécules de classe (3) **CMH₃** : ce sont des molécules solubles.
- remarque) les **antigènes des systèmes** A-B-O, système Rhésus sont les plus anciennement connus

2. Le non soi

Le « non soi » est l'ensemble des **molécules étrangères à l'organisme** (molécules différentes du « soi ») et capable de déclencher **une réponse immunitaire**. On les appelle également **antigène**. On distingue différents types d'antigènes (figure 3) :

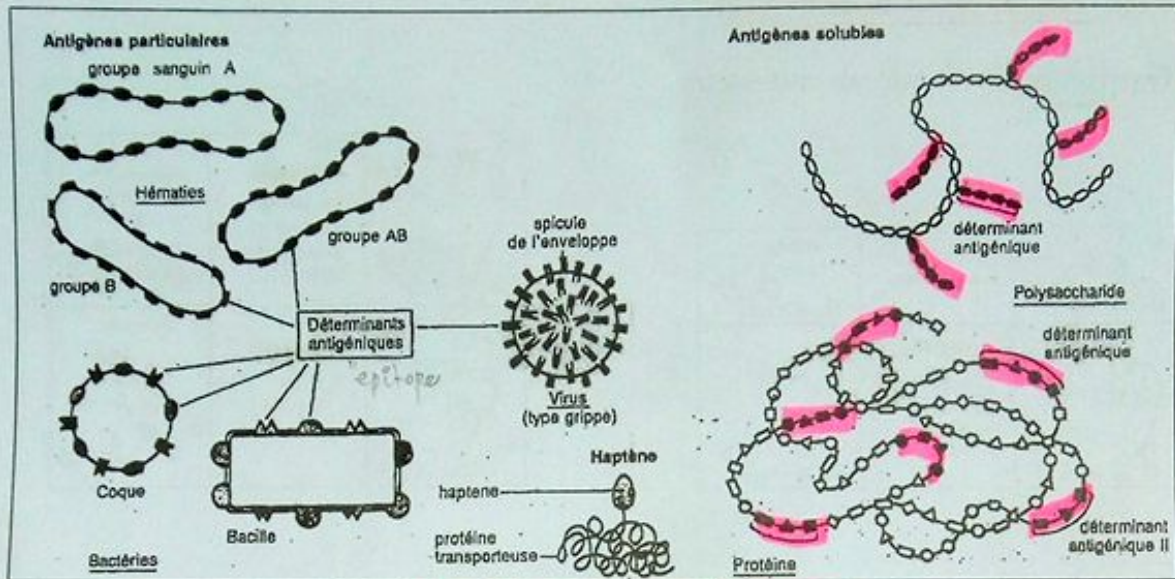


Fig. 3 : les différents types d'antigènes.

- Les **antigènes particulaires** : les microbes (bactérie, virus, protozoaire) le pollen, du pollen âgés ou altérés (vieille hématie, cellule tumorale ou cancéreuse), des allergènes (facteurs d'allergies)
- Les **antigènes solubles** : le venin, toxine microbienne.

⇒ Un **antigène** possède à sa **surface** des **arrangements moléculaires** différents de la structure superficielle des composés normaux de l'organisme hôte. Ces **arrangements moléculaires** sont appelés **déterminants antigéniques** ou **épitopes** (ou sites antigéniques). L'organisme réagit en réalité à une partie restreinte de l'antigène : le **déterminant antigénique qui est reconnu** comme **élément étranger** par les **anticorps** et les **leucocytes**. Un antigène peut avoir plusieurs épitopes différentes et déclencher autant de réponses **immunitaires spécifiques**.

⇒ Propriétés d'un antigène :

Un **antigène**, véritable agresseur de l'organisme se caractérise par 2 propriétés :

- Capable de déclencher une réponse immunitaire : c'est l'**immunogénicité**.
- Capable de réagir de façon **spécifique** aux anticorps et au **LTC** (lymphocyte T).

IV. Déroulement de la réponse immunitaire

La reconnaissance des antigènes par les cellules immunitaires déclenche des réactions que l'on peut classer sous deux catégories :

- ⇒ Les réactions non spécifiques : elles sont indépendantes de la nature de l'antigène. Elles sont responsables de l'immunité naturelle.
- ⇒ Les réactions spécifiques : elles sont dirigées contre un antigène donné. Elles sont responsables de l'immunité acquise.

1. Les réponses immunitaires non spécifiques La RINS

a. Les barrières naturelles (Peau)

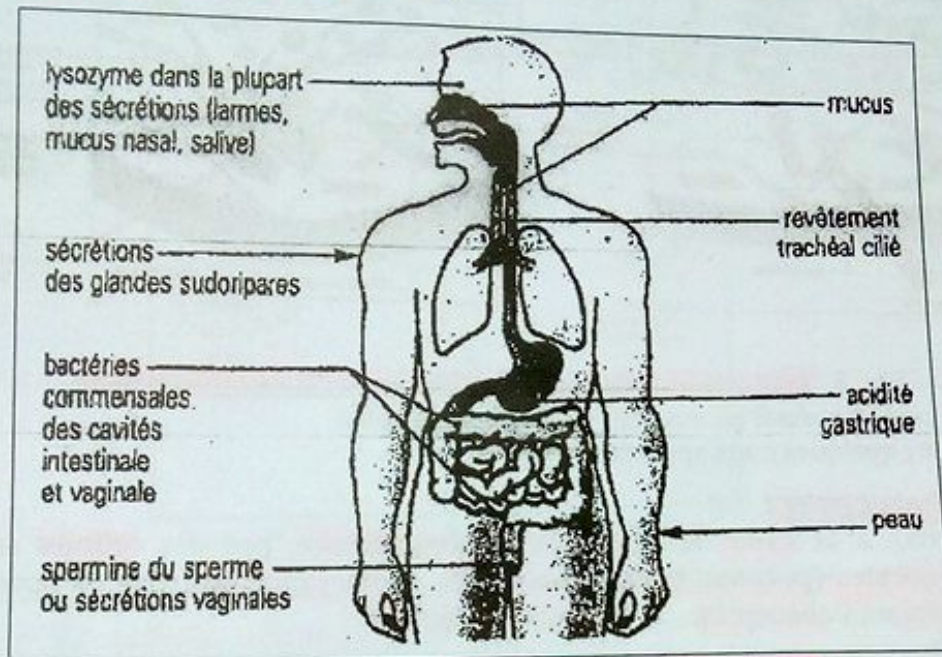


Fig. 4 : les principales défenses naturelles externes.

Ce sont des dispositifs qui empêchent la pénétration de microbes dans l'organisme. Ce sont :

- La Peau est le premier niveau de la défense, elle est imperméable à la plupart des corps étrangers.
- Les mucus qui sécrètent des larmes, de la salive et le mucus nasal. Ces liquides sécrétés contiennent des enzymes (lysozyme) capable de lyser les enveloppes bactériennes.
- La muqueuse par son acidité élimine les champignons et bactéries.
- L'acide gastrique (Estomac) par son acidité tue la plupart des microbes.

b. La réaction inflammatoire (fig. 5)

C'est une réaction locale suite à une lésion des tissus ou l'introduction de microbes. Lorsqu'un corps étranger s'infiltré à travers une plaie, certaines cellules spécialisées de la peau nommées mastocytes et les polynucléaires sécrètent diverses substances appelées médiateurs de l'inflammation dont l'un des plus importants est l'histamine. La libération de ces médiateurs provoque localement des rougeurs, des gonflements (œdèmes), des douleurs et une sensation de chaleur à cause de la dilatation des capillaires sanguins qui

facilite la diffusion d'une faible quantité du plasma et quelques granulocytes (polynucléaires) attirés en grand nombre vers les zones d'infection. La **réaction inflammatoire** est un phénomène important pour l'organisme car elle **stimule la régénérescence des tissus altérés** et **oriente les éléments actifs du système immunitaire vers les zones d'infections**.

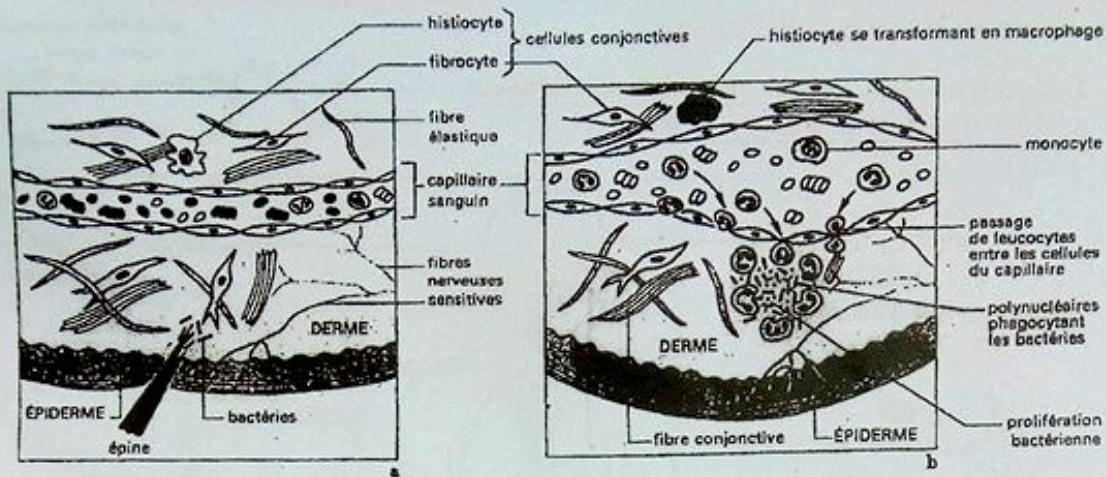


Fig. 5 : **la réaction inflammatoire locale au niveau d'une plaie.**

a : état normal au moment de la piqure d'épine

b : quelques jours après la piqure.

c. **La phagocytose :**

Elle est assurée, à la **suite** de la **réaction inflammatoire**, par des **cellules** spécialisées appelées **phagocytes** (**polynucléaires, monocytes et macrophages**). Elle comprend quatre phases : **l'adhésion, l'absorption, la digestion et le rejet**.

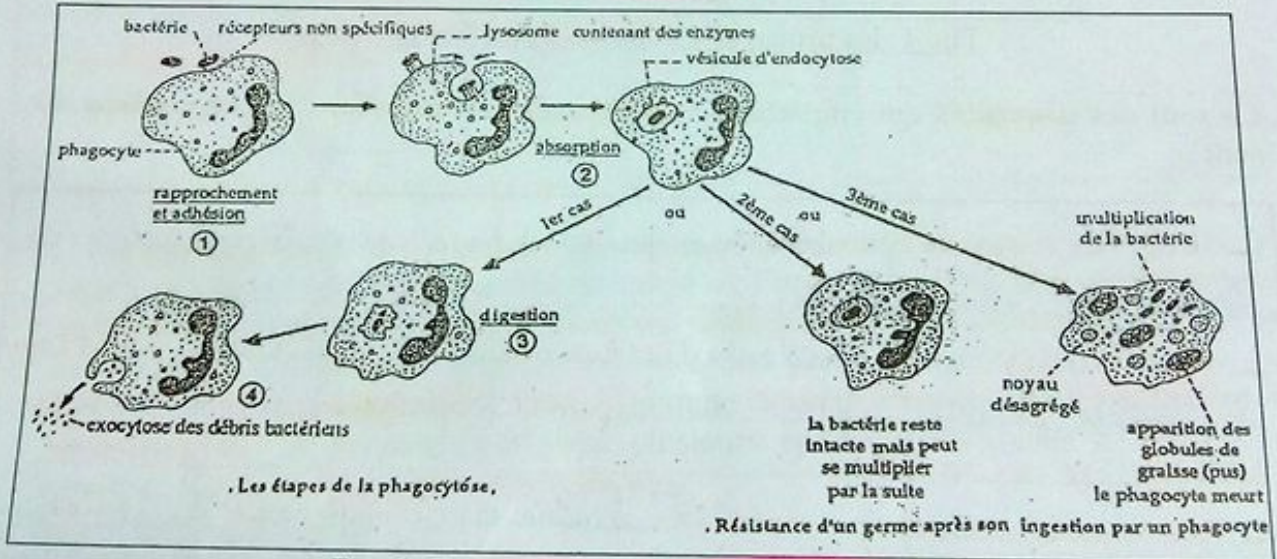


Fig. 6 : **Déroulement de la phagocytose**

La membrane du phagocyte enveloppe le corps étranger et forme la vésicule de phagocytose appelé phagosome puis le lysosome s'accroche au phagosome et y déversent les enzymes digestifs : il y a destruction rapide du corps étranger et l'infection régresse. Dans certains cas le corps étranger peut rester intact dans le phagosome (state stationnaire). Mais peut également se multiplier entraînant la mort du phagocyte. Les bactéries envahissent d'autres phagocytes et l'infection se poursuit.

d. **Les facteurs humoraux** facteurs présent dans le plasma.

d1. **Le système du complément**

Le **complément** est un **système enzymatique complexe** constitué d'une **vingtaine de protéines** plasmatiques synthétisées dans différents tissus (foie, épithélium intestinal, rate...). Ces protéines sont **présentes normalement** dans le plasma en **absence** de toute **infection**, mais restent **inactives**.

Pour **entrer en action** les protéines du complément sont **activées** par divers facteurs dont **l'intrusion de microbes**. Le **complément activé** intervient à différents niveaux (voir fig. 7) :

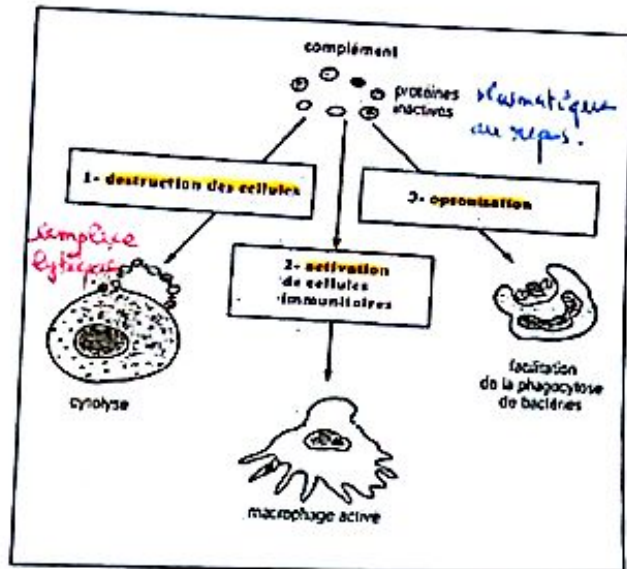


Fig. 7 : les fonctions du complément

- Il détruit les cellules étrangères (microbe) ou les cf du corps sursaturé par un **complexe cytolytique**, sa membrane de la cellule est trouée et il y a entrée d'eau et par conséquent la limite dépassée la cellule éclate.
- Il permet l'opsonisation, c'est à dire la facilitation de la phagocytose en servant d'adaptateur entre les récepteurs de la cf étrangère et les récepteurs du phagocyte.
- Il amplifie la réaction immunitaire par l'activation des cellules immunitaires tel que le macrophage.

protéine signal

d2. **Les interférons antiviraux**

Une cellule infectée par un **virus** sécrète des **protéines** appelées **interférons** qui se fixe sur les **récepteurs membranaires** des cellules voisines. Ces cellules ainsi sensibilisées, produisent dans leur cytoplasme des **protéines antivirales** qui, en cas de pénétration d'un virus, s'opposent à sa **multiplication**. Ainsi le virus est inactivé.

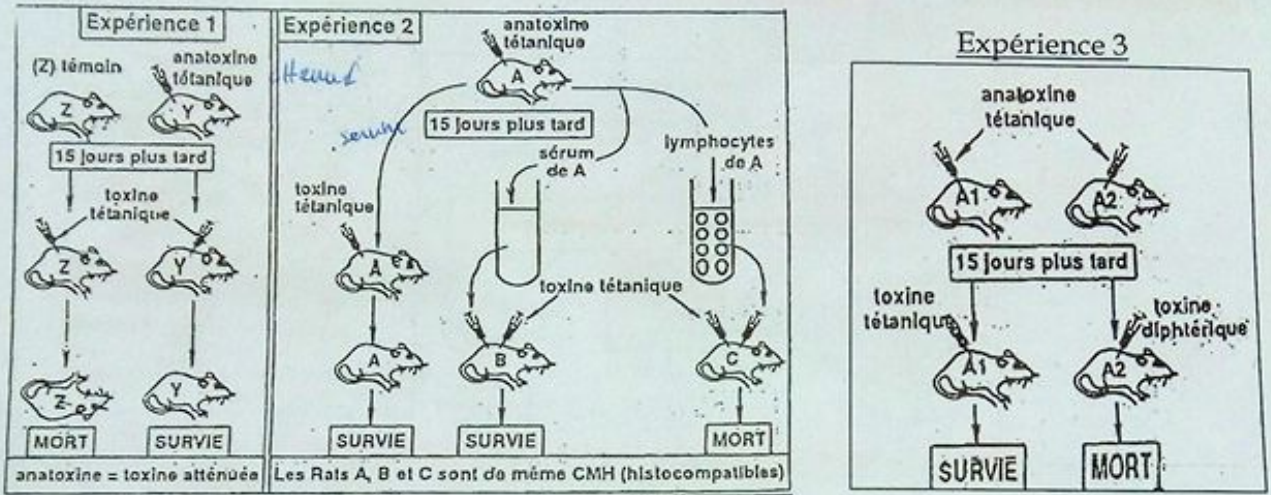
2. **Les réponses immunitaires spécifiques** ne dérègale (RIS)

Lorsque les **défenses naturelles** s'avèrent **insuffisantes**, l'organisme fait recours à d'autres moyens plus lents mais **mieux dirigés** contre le corps étranger : il s'agit des moyens de **défense spécifiques**. Ces **défenses spécifiques** sont induites dans les **organes lymphoïdes** périphériques riches en **lymphocytes immunocompétents**. Elles comportent **trois étapes**

principales et nécessitent la coopération entre les cellules immunitaires : la phase d'induction, la phase d'amplification et la phase effectrice.

- a. Mise en évidence des réponses immunitaires spécifiques (RIS)
- a1. Exemple 1 : protection contre la toxine tétanique = (antigène) non vi.

⇒ Expériences



⇒ Analyse

Les souris (Y et A1) qui ont reçu de l'anatoxine tétanique survivent à l'injection de la toxine tétanique mortelle. (Exp 1 et 3) Par contre l'injection d'anatoxine tétanique ne protège pas contre la toxine diphtérique (Exp 3) donc l'injection d'anatoxine tétanique (antigène atténué) entraîne au bout de quelques jours une immunité spécifique contre la toxine tétanique (principe de vaccination) Dans l'expérience (2) : la souris B qui a reçu le sérum de la souris A résiste au toxine tétanique à l'injection de la toxine tétanique par contre la souris C qui reçoit les lymphocytes de la cellule A meurt au contact de la toxine tétanique, donc la substance protectrice se trouve dans le sérum de l'animal ayant reçu la anatoxine tétanique.

⇒ Conclusion

La protection contre la toxine tétanique est due à substance circulant dans le milieu intérieur (humeur = sang) appelé Anticorps qui se est formé après injection d'anatoxine. on dit la Protection s'effectue à travers une RIM H. Cette protection est transférable par sérum (= sérothérapie)

a2. Les anticorps

⇒ **Structure des anticorps** (fig. 8)

Les anticorps sont des **immunoglobulines (Ig)** en forme de Y formées de **quatre chaînes protéiques** : **deux chaînes légères identiques** (L pour light) et **deux chaînes lourdes identiques** (H pour heavy). Les chaînes H et L présentent une **partie variable** constituée de **deux zones identiques variant d'un anticorps à l'autre** et une **partie constante** qui différencie les anticorps.

La partie variable contient le site de fixation de l'antigène. La partie invariable renferme deux sites principaux :

- Un site qui active le complément.
- Un site fonctionnel qui se fixe sur des récepteurs spécifiques portés par les membranes des différentes cellules notamment les **macrophages** et les **lymphocytes**.

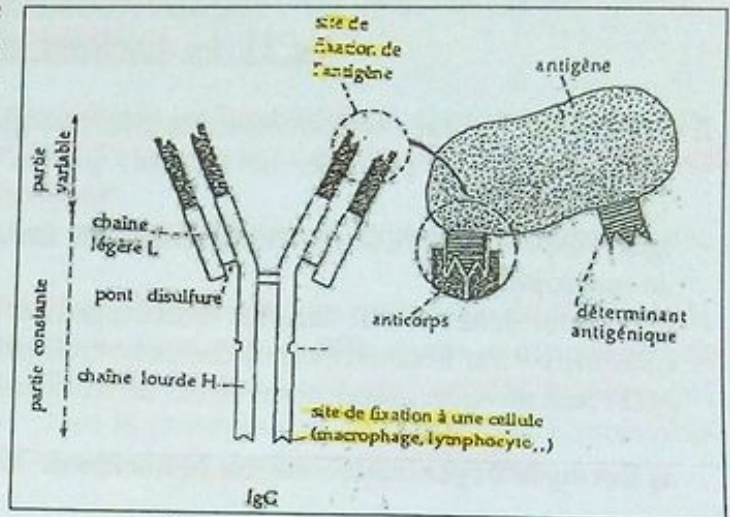


Fig. 8 : structure d'un anticorps du type IgG.

⇒ **Action des anticorps**

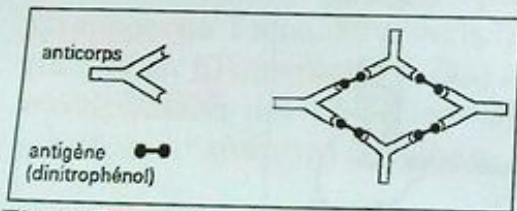


Fig. 9. Formation du complexe immunitaire

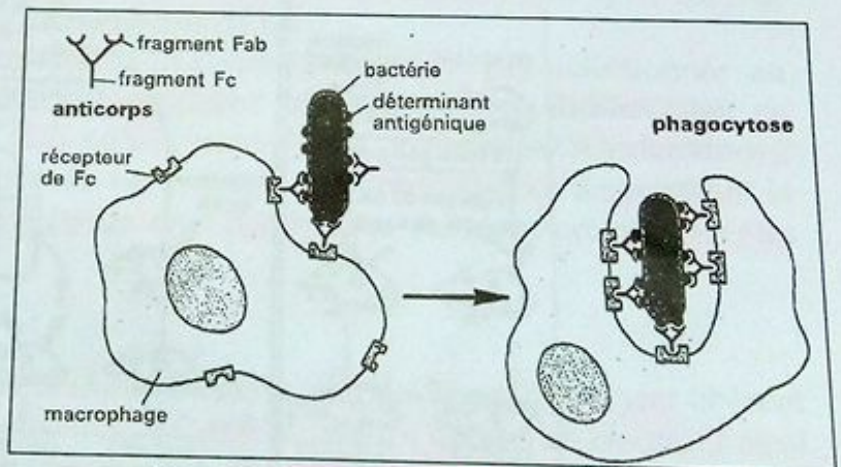


Fig. 10 Phagocytose après opsonisation

- Les anticorps ont plusieurs rôles :
- Ils neutralisent les antigènes qui sont à l'origine de la production par la formation d'un complexe immunitaire (complexe anticorps - antigène)
 - Ils permettent d'opsonisation (facilitation de la phagocytose) chez les phagocytes
 - Ils activent le complément qui devient apte à lysé l'enveloppe des microbes et des cellules du corps infecté par des microbes.

⇒ Types d'anticorps (Fig. 11)

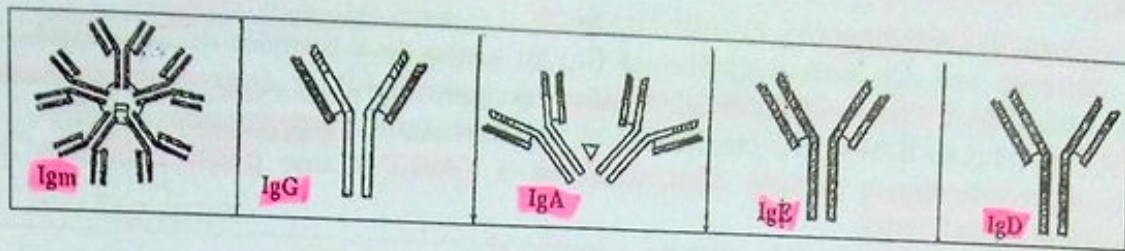


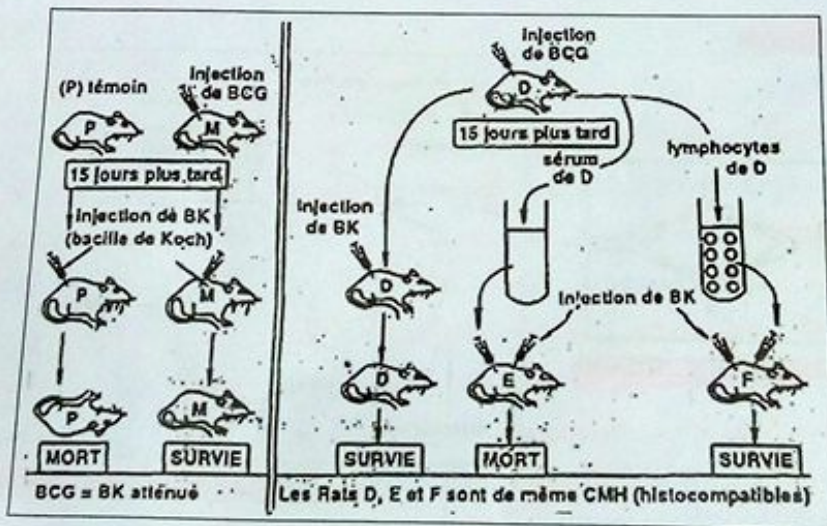
Fig. 11 : les différents types d'anticorps.

Il existe chez l'Homme cinq classes d'anticorps (Ig) :

- IgM : apparition précoce, ne franchit pas le placenta, active le macrophage et le complément.
- IgG : responsable de la réaction secondaire, franchit le placenta, active le complément et le macrophage.
- IgA : intervient surtout dans les sécrétions dans une immunité locale.
- IgE : se fixe sur les membranes des polynucléaires, joue un rôle dans l'allergie.
- IgD : se trouve en grand nombre sur membranes de LB circulants.

a₃ Exemple 2 : protection contre le Bacille de Koch (BK)

⇒ Expériences



⇒ Analyse

- Dans l'expérience 1 la souris qui a reçu le BCG (BK atténué) survit à l'injection de BK mortelle : le BCG permet une immunité spécifique contre le BK.

- Dans l'expérience 2) la souris qui a reçu le sérum de l'animal immunisé meurt au contact de BK, donc ces anticorps ne protègent pas l'animal qui a reçu des lymphocytes (globule blanc) de la souris immunisée non à l'injection de BK dans le lymphocyte de l'animal immunisé sur des agents pathogènes contre le BK.

⇒ Conclusion

La protection contre la BK s'effectue à travers une réponse immunitaire médiée par les cellules (cellules) RIMC - c'est à dire les LT₈ cytotoxiques tueurs. Cette protection est transférable par une greffe de lymphocyte vivants.

b. **Déroulement de la réponse immunitaire spécifique** (voir bilan fig. 14)

b₁. **Réponse immunitaire à médiation humorale (RIMH)**

⇒ **La phase d'induction**

Elle débute par la reconnaissance de l'antigène par les lymphocytes. Cette reconnaissance aboutit à la sélection de clones de LB et de LT₄ possédant des récepteurs membranaires complémentaires aux déterminants antigéniques.

- Les LB sont sélectionnés au contact des antigènes libres ou exposés à la surface des cellules étrangères ou infectées.
- Les LT₄ sont sélectionnés au contact des épitopes associés aux molécules du CMH de la classe II présentés par les macrophages (mais aussi par les LB). Après avoir phagocyté un antigène, les macrophages (ou les LB) le détruisent en épargnant son épitope qui sera associé à une molécule du CMH_{II} (c'est la présentation de l'antigène). L'ensemble épitope-CMH_{II} sera reconnu par les LT₄ : on parle de double reconnaissance.

⇒ **La phase d'amplification**

C'est la phase de multiplication et de différenciation des lymphocytes sélectionnés. Elle nécessite l'intervention de facteurs de croissance et de différenciation des lymphocytes sélectionnés, appelés lymphokines ou interleukines (IL).

Les macrophages sécrètent des interleukines 1 (IL1) qui stimulent les LT₄ sélectionnés au contact de l'antigène. Ces LT₄ activés se multiplient rapidement et se différencient en lymphocytes T auxiliaires ou helpers (LT_a ou LT_h) capables de produire les interleukines 2 (IL2) et en LT₄ mémoire (LT_{4m}) à durée de vie longue. Les interleukines 2 contrôlent la multiplication des LB et leur différenciation en LB mémoire (LB_m) et en plasmocytes sécréteurs d'anticorps circulants.

⇒ **La phase effectrice**

Elle correspond à la neutralisation et à l'élimination de l'antigène. Les plasmocytes libèrent dans le milieu intérieur des anticorps capables de se fixer sur les antigènes bloquant ainsi leur effet. L'ensemble anticorps-antigène forme un complexe immun qui active la phagocytose et le système du complément provoquant ainsi la lyse de l'antigène.

b₂. **Réponse immunitaire à médiation cellulaire (RIMC)**

⇒ **La phase d'induction**

Elle aboutit à la sélection de LT₈ et de LT₄ capables de reconnaître et de neutraliser l'antigène. Les LT₄ sont sélectionnés au contact des épitopes associés aux molécules du CMH de la classe II présentés par les macrophages après phagocytose. Les LT₈ sont sélectionnés au contact des épitopes associés aux molécules du CMH de la classe I.

⇒ **La phase d'amplification**

Les macrophages sécrètent des interleukines 1 (IL1) qui multiplient les LT₄ activés au contact de l'antigène et les différencient en LT_a capables de produire les interleukines 2 (IL2) et en LT₄ mémoire.

Les interleukines 2 stimulent la multiplication des LT_8 et leur différenciation en LT_{8m} et en LT_c (lymphocyte T cytotoxique). *en LT_5 (suppresseurs)*

⇒ La phase effectrice

Les LT_c se rapprochent et se fixent sur toutes les cellules étrangères (ou infectées) puis libèrent par exocytose dans l'espace inter-membranaire une protéine appelée perforine. Cette protéine assure la lyse des cellules étrangères (ou infectées).

NB :

- Un antigène déclenche soit la RIMH, soit la RIMC mais la plupart des antigènes déclenchent simultanément les deux types de réponse.
- Un second contact avec l'antigène fait intervenir les lymphocytes mémoires qui assurent une réponse plus fortes et plus rapides.

V. Régulation de la réponse immunitaire spécifique

L'amplification de la réaction immunitaire est sous le contrôle des lymphokines ou interleukines sécrétés essentiellement par les LT_4 . Ces lymphokines provoquent la multiplication clonale des LT_8 et leur transformation en LT_c au cours d'une RIMC. Aussi au cours de la RIMH ces lymphokines assurent la multiplication clonale des LB et leur transformation en plasmocytes capables de produire des anticorps.

La suppression de la réaction immunitaire au moment opportun est aussi le contrôle de lymphokines sécrétés par des lymphocytes appelés lymphocytes T suppresseurs (LT_5) qui inhibent et arrêtent l'action immunitaire lorsque les antigènes sont éliminés.

Si tel n'est pas le cas l'action immunitaire peut se retourner contre l'organisme lui même et provoquer des maladies auto-immunes (maladies cardiaques, rhumatisme, certains diabètes)

VI. Dysfonctionnement immunitaire

On parle de dysfonctionnement immunitaire lorsque la réponse immunitaire devient déficiente ou excessive.

1. La déficience :

On parle de déficience immunitaire lorsque la réponse immunitaire devient insuffisante. On distingue deux types déficience immunitaire :

a. La déficience immunitaire primitive (ou congénitale) :

Elle concerne la RIMH ou la RIMC et apparaît chez le nouveau né de plus de 6 mois après cessation de la protection qu'assuraient les anticorps maternels. Ce type de déficit se manifeste par une absence une baisse des LB et des plasmocytes ou des LT_c .

b. La déficience immunitaire secondaire (ou acquise) :

Exemple : le SIDA (Syndrome d'Immuno-Déficience Acquise)

La déficience immunitaire la plus redoutée aujourd'hui est le SIDA. Cette maladie est provoquée le VIH (Virus d'Immuno-déficience Humaine) qui est un rétrovirus (virus à ARN).

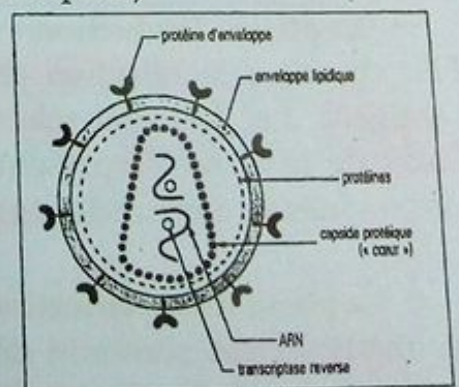


Fig. 12 : Structure du VIH

ARN et la transcriptase inverse dans le cytoplasme de la cellule hôte. La transcriptase inverse transcrit l'ARN viral en ADN simple. Cette copie ou provirus se duplique et va s'intégrer dans l'ADN de la cellule hôte. Le provirus peut rester longtemps dans cette situation latente : c'est la phase silencieuse de la maladie. Comme toute infection virale, les cellules infectées produisent des interférons qui sensibilisent les lymphocytes non encore infectés. Ces lymphocytes sécrètent des anticorps anti-VIH décelables dans le sang et l'individu infecté est dit séropositif.

Le provirus peut ensuite commander la production, à une vitesse variable, de nouveaux virus qui se multiplient et éclatent la cellule hôte. Ainsi le VIH entraîne la destruction massive des LT₄. Or les LT₄ sont les agents organisateurs, incontournables de toute réaction immunitaire spécifique. Leur destruction provoque l'effondrement du système immunitaire ; l'organisme devient inapte à se défendre et n'importe quel germe devient dangereux : c'est la phase de SIDA déclaré.

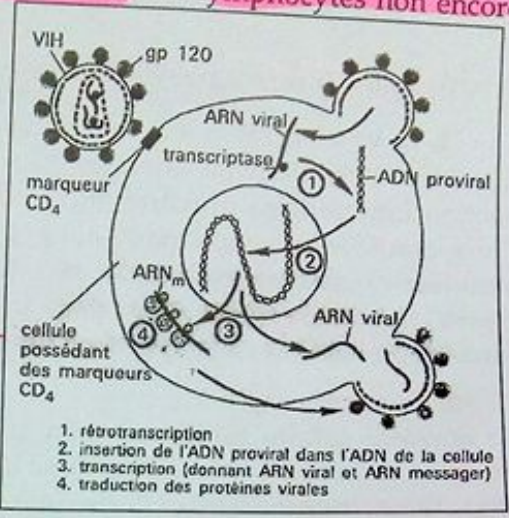


Fig.13 : Déroulement de l'infection au VIH

2. Les maladies auto-immunes

Il s'agit de troubles de l'organisme dus à une agressivité du système immunitaire qui attaque ses propres constituants provoquant ainsi la non tolérance du soi. Leurs mécanismes sont mal connus. Elles semblent être dues :

- à une prédestination héréditaire qui peut porter atteinte au CMH (certains diabètes)
- à une population trop importante de LTc ou de plasmocytes provoquée par des infections répétées conduisant à des maladies cardiaques, à des rhumatismes etc.

3. Les allergies

Une allergie est une réaction excessive et violente de l'organisme (hypersensibilité) contre un antigène souvent normalement toléré appelé allergène. Elle comprend deux phases :

- La phase de sensibilisation : elle correspond à la phase de stimulation par l'antigène ;
- La phase de déclenchement : au cours de laquelle une réponse immunitaire se développe lors d'un nouveau contact avec le même allergène.

On distingue deux sortes d'hypersensibilité :

a. L'hypersensibilité immédiate

La réponse survient immédiatement quelques minutes après le contact avec l'allergène. Le premier contact avec l'allergène entraîne l'activation de certains LB qui produisent des anticorps IgE dans le milieu intérieur. Ces anticorps se fixent sur les granulocytes ou les mastocytes d'où la sensibilisation. Lors d'un second contact avec le même allergène, celui-ci se fixe sur les anticorps IgE déjà associés aux granulocytes ou aux mastocytes formant ainsi un pont entre deux IgE. Cette fixation induit la libération de médiateurs de l'inflammation (histamine) par les granulocytes, à l'origine des gonflements (œdème); des rougeurs, de la sécrétion de mucus, de la contraction des muscles lisses (asthme) caractéristiques de la réaction allergique. Ce genre d'allergie relève de la réponse immunitaire à médiation humorale.

Quand le VIH pénètre dans l'organisme, il se lie à la surface d'une **cellule LT₄** et injecte son **ARN** et la **transcriptase inverse** dans le cytoplasme de la **cellule hôte**. La **transcriptase inverse** transcrit l'**ARN viral** en **ADN simple**. Cette copie ou **provirus** se duplique et va s'**intégrer** dans l'**ADN** de la cellule hôte. Le **provirus** peut rester longtemps dans cette **situation latente** : c'est la **phase silencieuse de la maladie**. Comme toute infection virale, les **cellules infectées** produisent des **interférons** qui **sensibilisent** les **lymphocytes non encore infectés**. Ces lymphocytes sécrètent des **anticorps anti-VIH** décelables dans le sang et l'individu infecté est dit séropositif.

Le provirus peut ensuite commander la production, à une vitesse variable, de nouveaux virus qui se multiplient et éclatent la cellule hôte. Ainsi le VIH entraîne la destruction massive des **LT₄**. Or les **LT₄** sont les **agents organisateurs, incontournables de toute réaction immunitaire spécifique**. Leur destruction provoque l'effondrement du système immunitaire ; l'organisme devient inapte à se défendre et n'importe quel germe devient dangereux : c'est la phase de SIDA déclaré.

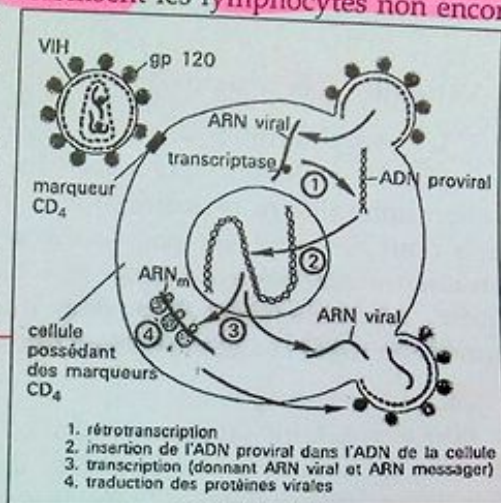


Fig.13 : Déroulement de l'infection au VIH

2. Les maladies auto-immunes

Il s'agit de **troubles de l'organisme** dus à une **agressivité du système immunitaire** qui attaque ses propres constituants provoquant ainsi la non tolérance du soi. Leurs mécanismes sont mal connus. Elles semblent être dues :

- à une **prédestination héréditaire** qui peut porter atteinte au **CMH** (certains diabètes)
- à une population trop **importante** de **LT_c** ou de **plasmocytes** provoquée par des **infections répétées** conduisant à des **maladies cardiaques**, à des **rhumatismes** etc.

3. Les allergies

Une **allergie** est une **réaction excessive et violente de l'organisme** (hypersensibilité) contre un **antigène** souvent normalement **toléré** appelé **allergène**. Elle comprend deux phases :

- La phase de **sensibilisation** : elle correspond à la phase de **stimulation** par l'**antigène** ;
- La phase de **déclenchement** : au cours de laquelle une **réponse immune** se développe lors d'un **nouveau contact** avec le **même allergène**.

On distingue deux sortes d'hypersensibilité :

a. L'hypersensibilité immédiate

La réponse survient immédiatement quelques minutes après le contact avec l'allergène. Le premier contact avec l'allergène entraîne l'**activation de certains LB** qui produisent des **anticorps IgE** dans le milieu intérieur. Ces anticorps se fixent sur les **granulocytes** ou les **mastocytes** d'où la **sensibilisation**. Lors d'un **second contact avec le même allergène**, celui-ci se fixe sur les anticorps IgE déjà associés aux granulocytes ou aux mastocytes formant ainsi un **pont** entre deux IgE. Cette **fixation** induit la **libération de médiateurs de l'inflammation** (histamine) par les **granulocytes**, à l'origine des gonflements (œdème) ; des rougeurs, de la sécrétion de mucus, de la contraction des muscles lisses (asthme) caractéristiques de la réaction allergique. Ce genre d'allergie relève de la **réponse immunitaire à médiation humorale**.

b. L'hypersensibilité retardée

Ce type de réaction apparaît 24 à 48 heures après le contact avec l'allergène. Le premier contact avec l'allergène entraîne la production de LT_m . Lors d'un second contact avec le même allergène, les LT se multiplient et libèrent une grande quantité d'interleukines qui attirent de nombreuses cellules à l'origine de la réaction inflammatoire locale. Ce type d'allergie relève de la réponse immunitaire à médiation cellulaire.

VII. Aides à la réponse immunitaire

1. La vaccination :

Elle utilise des antigènes atténués ou simplement leurs épitopes pour déclencher une réaction immunitaire primaire afin de mettre en place des LB et LT mémoires qui lors d'une nouvelle infection par l'antigène en question peuvent déclencher une réaction immunitaire secondaire rapide et intense éliminant le germe. On parle d'immunité acquise. La vaccination offre alors une immunité active lente mais durable (dizaine d'années ou toute la vie) cependant des rappels sont nécessaires.

2. La sérothérapie :

Elle consiste à faire fabriquer à un animal les anticorps contre un antigène donné. Le sérum de cet animal possédant donc des anticorps, lorsqu'il est injecté à un malade aide son système immunitaire et l'offre une immunité passive, immédiate et de courte durée.

3. La chimiothérapie

Elle est basée sur l'utilisation de molécules appelées médicaments qui peuvent agir sur l'antigène ou activer le système immunitaire. Elle offre une immunité passive, immédiate et de courte durée.

Notons que des greffes de moelle osseuse sont pratiquées pour restaurer l'immunité perdue.

Conclusion

L'intégrité de l'organisme est préservée grâce à des réactions immunitaires qui peuvent être de nature non spécifique ou de nature spécifique lorsque l'infection persiste. Aussi le système immunitaire présente quelques fois des dysfonctionnements et doit être aidé.

LA FONCTION REPRODUCTRICE CHEZ L'HOMME

Chez l'homme, l'appareil génital entre en activité vers l'âge de 12 à 14 ans et devient capable de produire des gamètes mâles ou spermatozoïdes. La maturité de la fonction reproductrice s'accompagne chez l'enfant par des transformations anatomiques, physiologiques et psychiques de son corps.

I. Organisation de l'appareil génital de l'homme (figure 1)

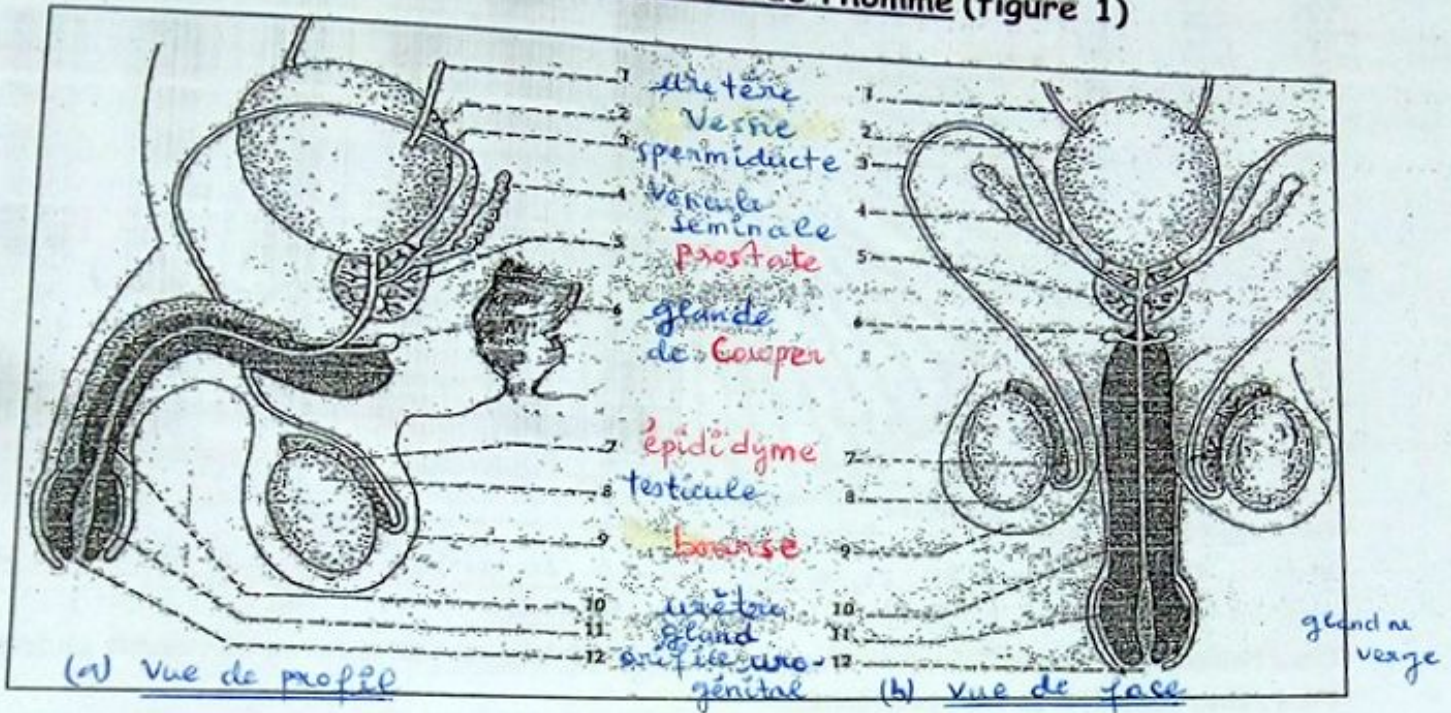


Figure 1 : Organisation de l'Appareil uro-génital

- ⇒ Utilisez les termes suivants pour annoter la figure 1 : Prostate - vésicule séminale - gland - canal déférent ou spermiducte - glande de Cowper - testicule - épididyme - urètre - pénis ou verge - orifice uro-génital - bourse (scrotum) - Vessie - artère
- ⇒ En s'appuyant sur vos connaissances et sur la figure 1 complétez le tableau ci-dessous :

	Organe (s)	Rôles
Gonades ou glandes génitales	2 testicules (glandes extra-abdominales)	- produisent des spermatozoïdes
Conduits génitaux ou voies génitales	- 2 épididyme + - 2 spermiducte + - 2 urètre	- assurent le transport et l'évacuation des spermatozoïdes
Organe de copulation (d'accouplement)	1 Pénis ou verge	- permet d'accomplir l'acte érectile - dépose le spermatozoïde dans la partie haute du vagin
Glandes annexes	- 2 Vessicules séminales - 1 Prostate - glande de Cowper	secrète le liquide séminale qui assure le transport et la nutrition spermatozoïde (liquide + spermatozoïde) = sperme

II. Structure et fonctions du testicule

1. Structure du testicule

a. Coupe longitudinale du testicule (figure 2)

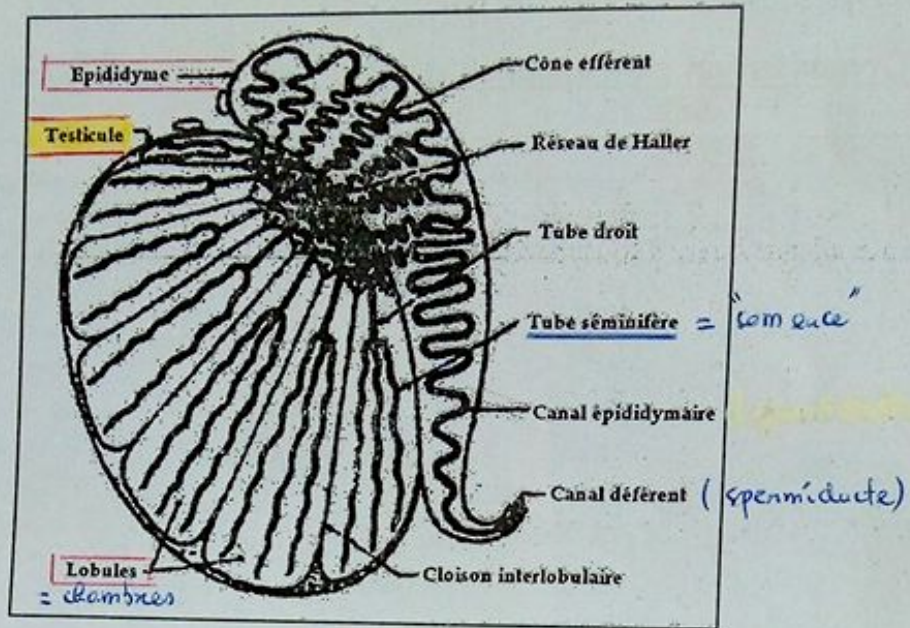


Figure 2 : Coupe longitudinale du testicule montrant des tubes séminifères dans des lobes :

Chez l'homme, chaque testicule est formé de 200 à 300 lobules testiculaires contenant chacun 1 à 4 tubes séminifères très pelotonnés.

b. Coupe transversale du testicule

⇒ Observation au faible grossissement du microscope optique (Figure 3)

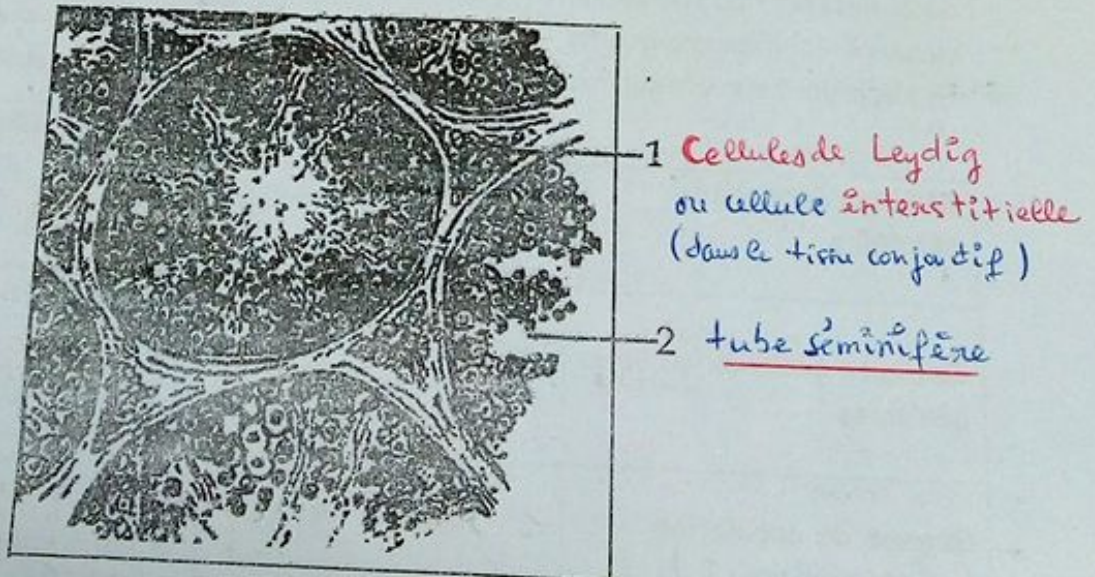


Figure 3 : Coupe transversale du testicule ne des tubes séminifères au faible grossissement M.O

Elle montre des tubes séminifères avec au centre une lumière claire. Par les impubères les tubes séminifères sont pleins dans sans lumière. Entre les tubes séminifères il y a un tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins et des cellules interstitielles.

⇒ Observation au fort grossissement du microscope optique (Figure 4)



Figure 4 : Coupe transversale des type séminifère du testicule, au fort grossissement de M.O.

- L'observation au M.O. montre la succession cellulaire suivante :
- Les spermatozontes ($2n$) : cellule à noyau granuleux
 - Les spermatozontes (I) ($2n$) : sont les cellules les plus grosses
 - Les spermatozontes (II) (n) : Entiers (chromosomes) à elles sont deux fois plus petites que les spermatozontes I à $2n$ Entiers de chromosomes.
 - Les spermatozontes à (n simple de chromosome) : cellules proches de la lumière
 - spermatozontes dont les têtes plongent dans les cellules de Sertoli à rôle nourricier
- Conclusion : le testicule est le siège de la spermatogénèse (production de la spermatozonte) et il a une fonction exocrine.

2. Fonctions du testicule

Exploitez les expériences du tableau ci-dessous, pour déterminer les fonctions du testicule et les structures histologiques qui en sont responsables :

Expériences	Résultats
<p>Intervalle responsable de la fertilité</p> <p>Castration bilatérale</p>	<p><u>Chez l'enfant :</u> Absence de caractères sexuels à la puberté + stérilité</p> <p><u>Chez l'adulte :</u> Régression des caractères sexuels secondaires + stérilité</p>
<p>à moins que la fonction endocrine</p> <p>Cryptorchidie (les testicules ne descendent pas dans les bourses)</p>	<p>⇒ Les tubes séminifères ne contiennent que des spermatozontes, il n'y a pas de production de spermatozontes. Les cellules de Leydig restent normales.</p> <p>⇒ Stérilité, caractères sexuels secondaires maintenus.</p>
<p>Injection de testostérone (molécule produite par les cellules de Leydig) ou greffe de testicule après castration.</p>	<p>Stérilité maintenue, restauration des caractères sexuels secondaires</p>

La castration bilatérale chez l'enfant et l'adulte montre que les testicules sont responsables de la production spermatozoïde et de l'apparition et du maintien des caractères sexuels.

Les résultats de la cryochirurgie montre les tubes séminifères sont le siège de la spermatogonèse et que les cellules de Leydig, contrôlent les caractères sexuels secondaires.

Les résultats de greffe et d'injection prouvent que les testicules contrôlent les CSS (Caractères Sexuels Secondaires) par voie hormonale : cet hormone s'appelle **testostérone**.

Conclusion : le testicule a deux fonctions : une fonction exocrine par la production spermatozoïde et une fonction endocrine par la production de testostérone : c'est une **glande mixte**.

3. Structure, caractéristiques et formation des spermatozoïdes

a. Structure et caractéristiques des spermatozoïdes

⇒ **Structure :** Le spermatozoïde est une cellule très différenciée (voir figure 5 ci-dessous)

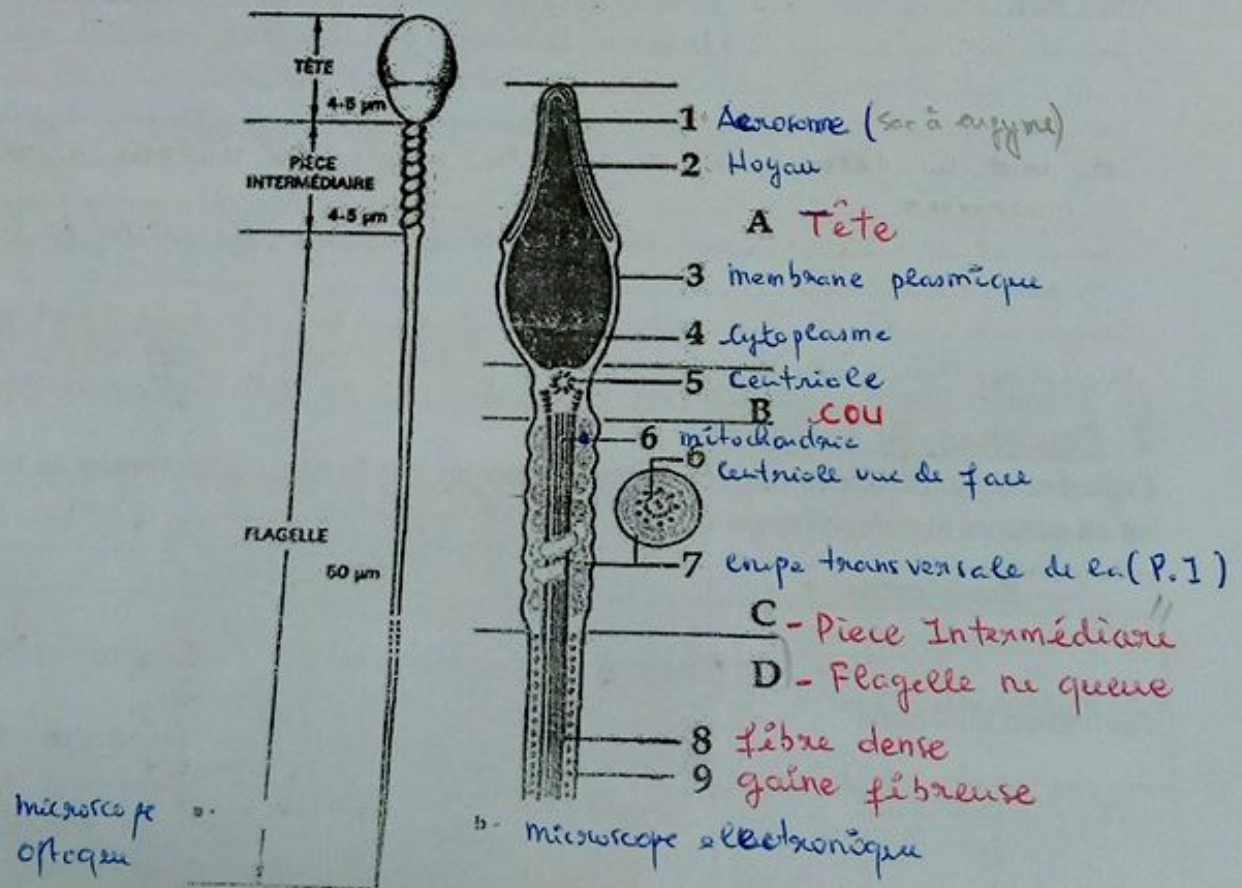


Figure 5 : spermatozoïde humain

Le spermatozoïde a des caractères structuraux constants (tête, pièce intermédiaire - flagelle), mais ces caractères peuvent varier dans leurs détails. Les spermatozoïdes ont un cytoplasme réduit, beaucoup de mitochondries, un flagelle et une forme effilée hydrodynamique.

noyau réduit
la fécondation quadruplée

⇒ Caractéristiques :

Caractères cytologiques : taille réduite et forme effilée, cytoplasme réduit contenant peu de réserves et beaucoup de mitochondries, il est très mobile. La tête est coiffée par un acrosome.

Caractères chromosomiques : noyau haploïde contenant $n=23$ chromosomes à une seule chromatide chacun. *(forme d'un seul chromatide)*

b. La spermatogénèse

La **spermatogénèse** est l'ensemble des divisions et transformations qui assurent formation du gamète mâle. Chez l'homme, elle dure 74 jours et comprend 4 phases :

- ⇒ La phase de multiplication : Les **spermatogonies** (cellules souches à $2n$ chromosomes) situées à la périphérie des tubes séminifères, se divisent par mitose et donnent plusieurs **spermatogonies** à $2n$ chromosomes. Chaque spermatogonie, se divisant par mitose, donne :
- une spermatogonie qui **reste en périphérie** du **tube séminifère** pour assurer la conservation du stock de spermatogonies
 - une **autre spermatogonie** qui subit **d'autres mitoses** permettant la multiplication du nombre de spermatogonies qui s'engagent dans la spermatogénèse.
- ⇒ La phase d'accroissement : Après une dernière mitose, chaque **spermatogonie** subit un léger accroissement et devient un **spermatocyte I** à $2n$ chromosomes.
- ⇒ La phase de maturation : elle s'effectue par méiose et comprend deux divisions successives
- Une division réductionnelle qui donne à partir d'un **spermatocyte I** à $2n$ chromosomes, **deux spermatocytes II** à n chromosomes bichromatidiens chacun.
 - Une division équationnelle qui donne à partir d'un **spermatocyte II** à n chromosomes, deux **spermatides** à n chromosomes monochromatidiens chacune.
- ⇒ La phase de différenciation ou spermiogénèse : Au cours de cette phase, les spermatides subissent des transformations et deviennent des spermatozoïdes (Figure 6) :

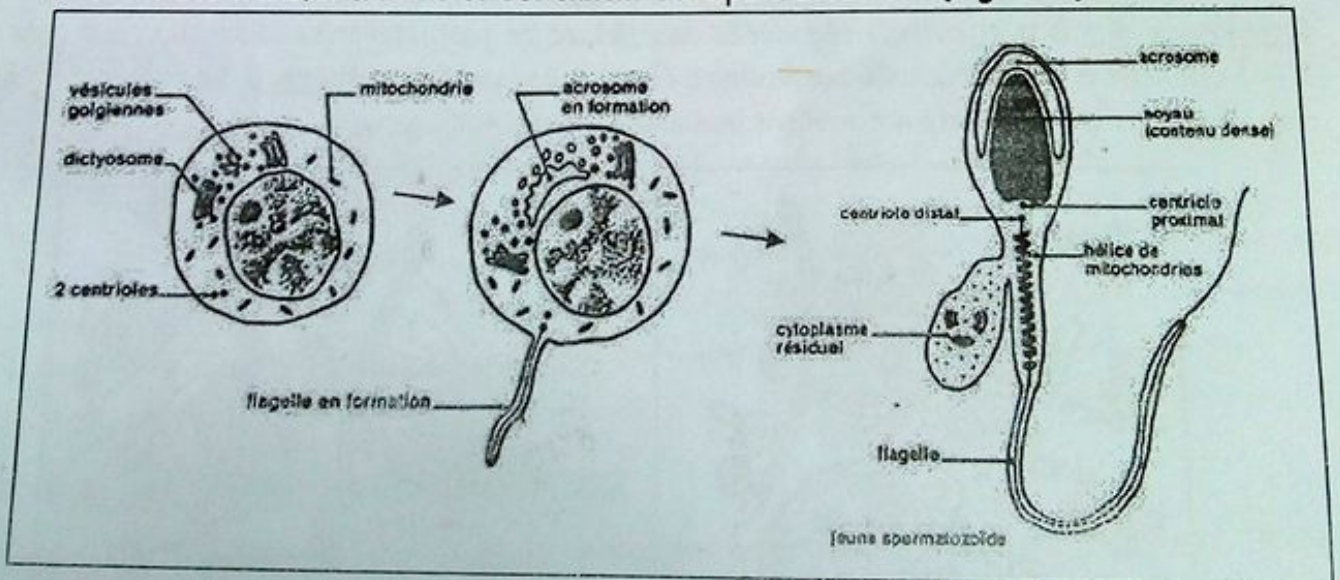


Figure 6 : Différenciation ou spermiogénèse

La chromatine se condense et le noyau diminue de volume ; les vésicules golgiennes forment l'acrosome ; le centriole distal élabore le flagelle ; les mitochondries s'organisent à la base du flagelle pour donner la pièce intermédiaire ; perte d'une partie du cytoplasme et de l'appareil de Golgi.

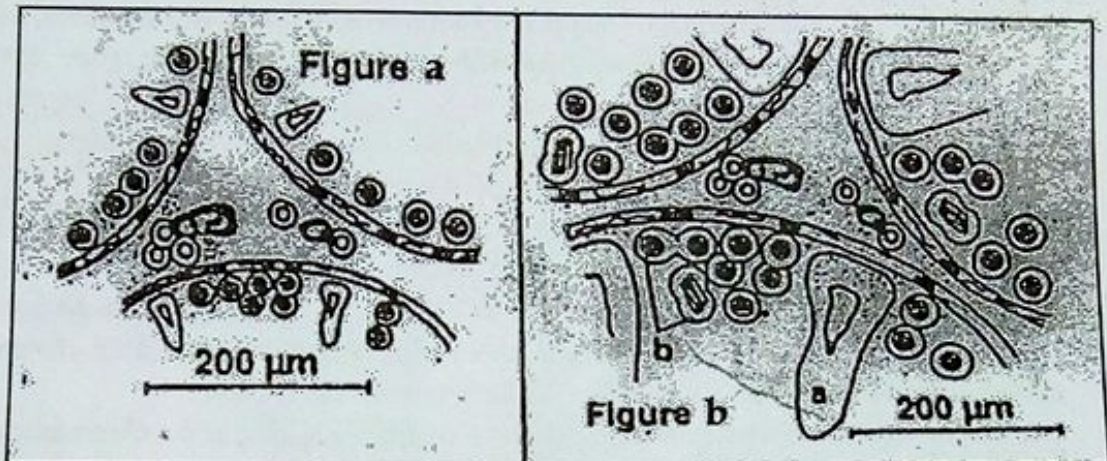
III. Régulation du fonctionnement des testicules.

1. Par l'hypophyse

Expérience 1 : l'ablation de l'hypophyse antérieure de rats adultes entraîne une régression des testicules dont leur structure est représentée par la **figure a**. On constate une stérilité et une régression des caractères sexuels secondaires.

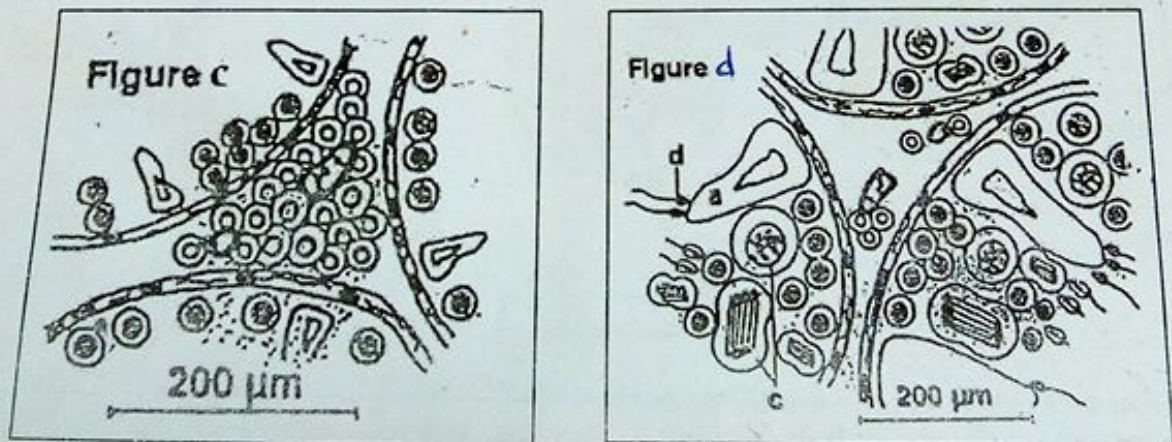
- On a extrait de l'antéhypophyse deux protéines dénommées **FSH** et **LH**;
- Les rats hypophysectomisés sont ensuite répartis en 3 lots.

Expérience 2 : Des injections régulières de FSH radioactive aux rats du 1^{er} lot, donnent à leur structure testiculaire l'aspect de la **figure b**. La radioactivité se retrouve dans les éléments « a » et « b ».



Expérience 3 : Des injections régulières de LH aux rats du 2^e lot, donnent à leur structure testiculaire l'aspect que montre la **figure c**. Il y a augmentation de la sécrétion de la testostérone.

Expérience 4 : Des injections régulières de FSH, et de testostérone radioactive aux rats du 3^e lot donnent à leur structure testiculaire l'aspect que montre la **figure d**. La radioactivité se retrouve dans les éléments « c » allant aux éléments « d ».



Interprétation Expérience 1 : figure (a) montre que l'antéhypophyse contrôle le développement des cellules de Leydig et des cellules de Sertoli et le déroulement de la spermatogenèse.

Expérience 2 : figure b c la FSH a deux cibles : les cellules de Sertoli qui ont augmenté de taille (donc deviennent active) et les cellules de la tunique germinale qui redémarre la spermatogenèse qui est cependant inachevée.

Expérience 3 (c) : la LH stimule les cellules de Leydig mais sans effet sur les cellules de Sertoli.

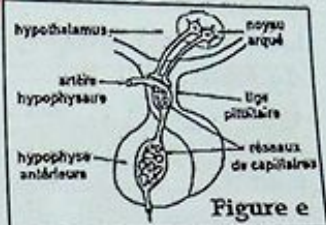
Les cellules de Sertoli stimulées par la FSH libèrent une protéine de liaison qui permet la fixation du testostérone sur les cellules de la ligne germinale pour compléter la spermatogénèse.

Expérience 1 (d) : La testostérone combinée à la FSH stimule la méiose et permet une spermatogénèse complète. L'action combinée et sans effet sur les cellules de Leydig.

2. Par l'hypothalamus

GnRH : Gonadotrophin Releasing Hormone
 RF = Releasing Factor or hormone

Expérience : Sur des rats normaux, on pratique une lésion de l'hypothalamus puis des injections de GnRH (substance sécrétée par l'extrémité des neurones hypothalamiques). Voir schéma du complexe hypothalamo-hypophysaire, figure e.



Les graphes figure f montrent l'évolution des gonadostimulines FSH et LH avant et après ces interventions.

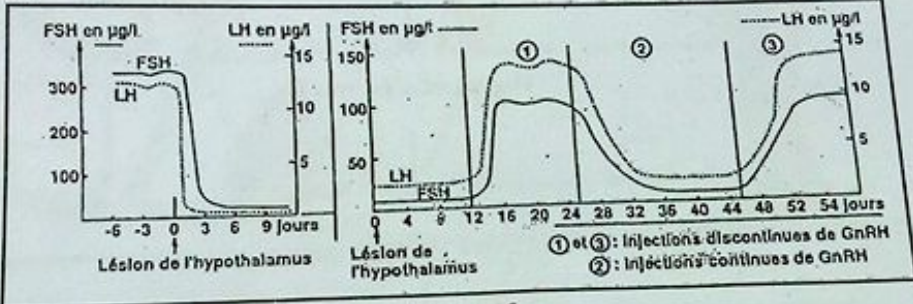


Figure f

Interprétation : La lésion de l'hypothalamus entraîne la chute et la suppression de FSH et LH, donc c'est l'hypothalamus qui contrôle les testicules via l'axe hypothalamo-hypophysaire. Les injections discontinues de GnRH relèvent FSH et LH, donc c'est l'hypothalamus qui agit sur l'activité hypophysaire par une voie hormonale.

Les injections continues de GnRH tendent à annuler FSH et LH, on en déduit que ce sont bien des pulses ou jets de GnRH libérés par les neurones hypothalamiques qui stimulent FSH et LH.

3. Par les hormones testiculaires

Expérience 1 : Sur des rats normaux, la castration provoque une hypertrophie de l'hypophyse et une hypersécrétion de FSH et de LH.

- Ces rats sont ensuite répartis en 2 lots. (testicules enlevés)

Expérience 2 : L'injection d'extraits testiculaires aux rats du 1er lot entraîne une diminution des taux de FSH et de LH. Par contre l'injection de testostérone seule aux rats du 2e lot provoque une baisse du taux de LH circulant.

Expérience 3 : Sur un autre groupe de rats normaux, la destruction par irradiation des tubes séminifères entraîne une augmentation du taux sanguin de FSH.

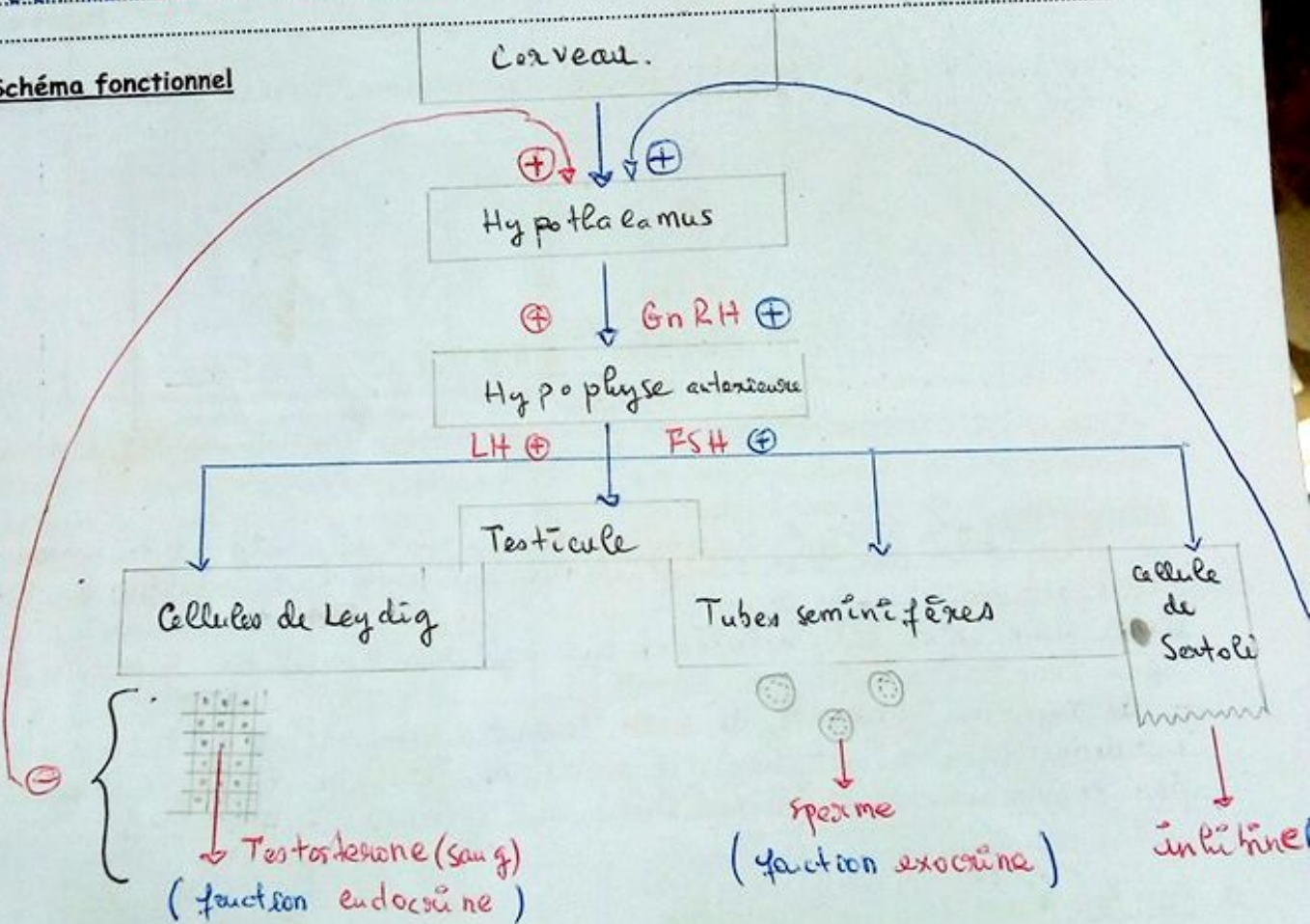
Interprétation :

Expérience 1 : la diminution du taux de la testostérone (par castration) entraîne en conséquence l'augmentation de FSH et LH hypophysaire. c'est le Rétrocontrôle (+) ou rétro-contrôle (+) ou feed back (+).

Expérience 2 : les extraits testiculaires exercent par voie sanguine un rétro-contrôle (+) sur la production de FSH et de LH hypophysaire. La testostérone agit par rétro-contrôle (+) uniquement que sur la production de LH.

Expérience 3 : les cellules de Sertoli présente dans le tube séminifère sécrète une hormone d'inhibine capable de bloquer la sécrétion de FSH. C'est le rétro-contrôle (+).

Schéma fonctionnel



Titre : Contrôle hormonal du fonctionnement du testicule

HB : chez le mâle, le rétrocontrôle est trajus négatif

LA FECONDATION

La fécondation est la rencontre et l'union (la fusion) d'un gamète mâle et d'un gamète femelle. Il en résulte une cellule œuf (le zygote) qui est à l'origine d'un nouvel individu. Son déroulement s'effectue en plusieurs étapes et nécessite certaines conditions.

I. Les étapes de la fécondation (Figure 1)

La fécondation se déroule en plusieurs étapes (voir figure 1) :

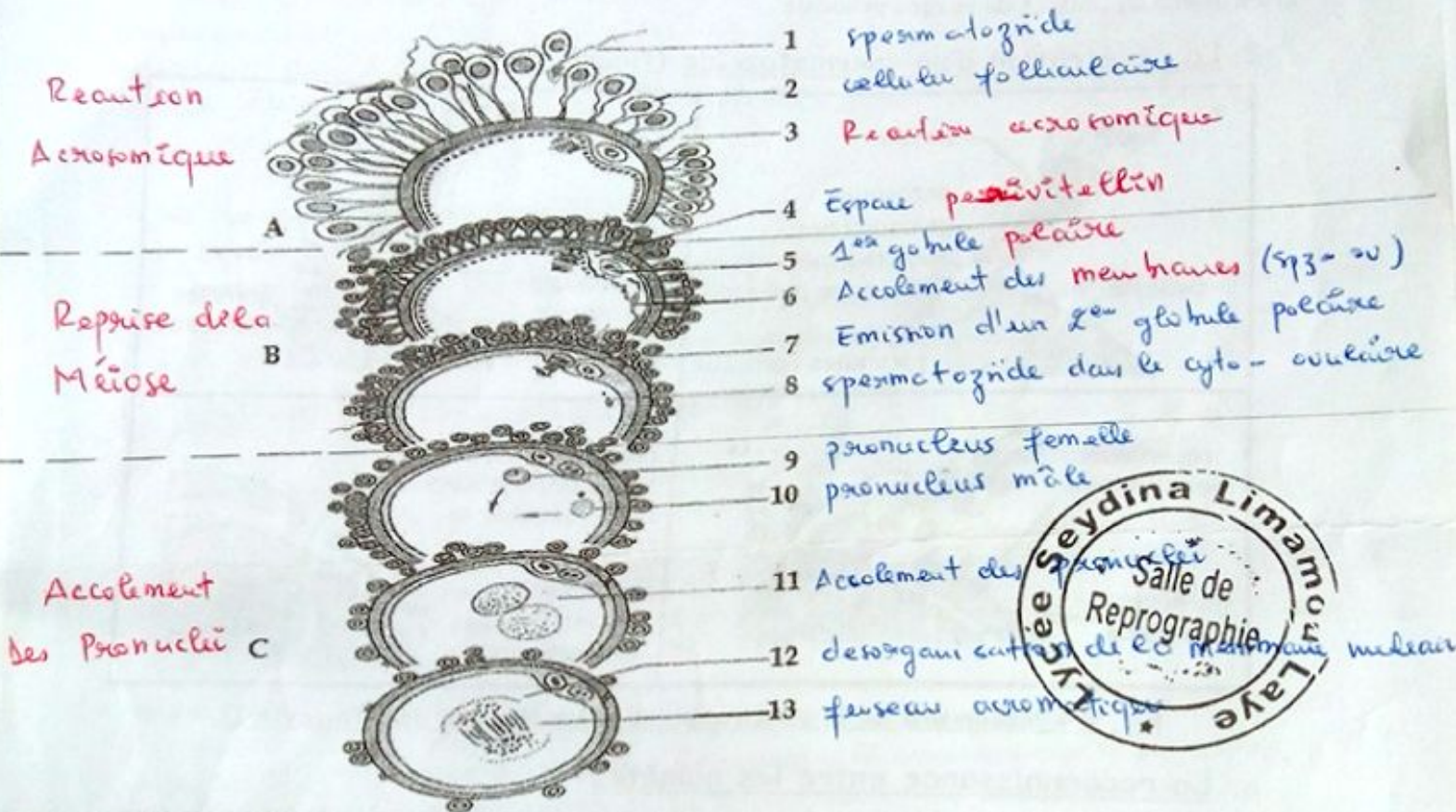


Fig. 1 :

1. La rencontre des gamètes

La rencontre des gamètes se réalise dans le tiers supérieur (l'ampoule) de la trompe de Fallope.

Elle nécessite :

a. La migration des gamètes

- Après l'ovulation l'ovocyte II est rapidement transporté jusqu'à l'ampoule grâce aux mouvements des cils vibratiles, les contractions péristaltiques et les sécrétions de la trompe.
- Les spermatozoïdes ayant traversé la glaire cervicale (moins de 1% par rapport au quelque centaine de millions de spermatozoïdes déposés dans le vagin lors de l'éjaculation) remontent à contre-courant en nageant dans les sécrétions de l'utérus et des trompes.

NB : Au cours de ce parcours, l'enveloppe protéique revêtue lors du transit dans l'épididyme est éliminée lentement, rendant le spermatozoïde fécondant : c'est la capacitation. Elle se réalise au contact des sécrétions des voies génitales femelles, au voisinage de l'ovocyte.

b. Le piégeage des spermatozoïdes

Les spermatozoïdes sont piégés entre les cellules de la corona radiata, la rétraction de celles-ci les amène au contact de la zone pellucide.

2. La pénétration d'un spermatozoïde (figure 2)

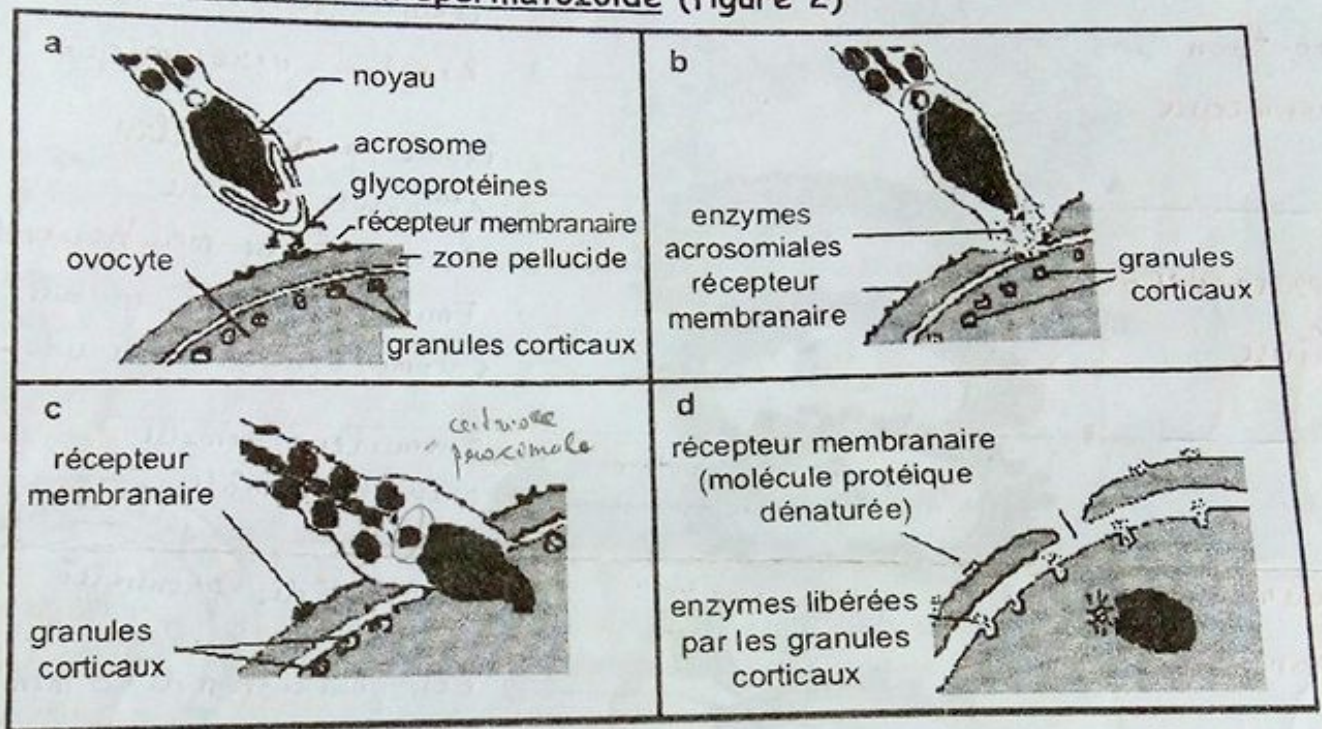


Fig. 2 : Mécanisme de la pénétration du spermatozoïde dans l'ovocyte II

a. La reconnaissance entre les gamètes

Grace à leur antigène membranaire, les spermatozoïdes se lient à des récepteurs situés dans la zone pellucide. Cette combinaison assure la reconnaissance entre les gamètes.

b. La réaction acrosomique

Le premier spermatozoïde qui parvient en contact avec l'ovocyte le féconde. L'acrosome libère son contenu enzymatique qui hydrolyse et liquéfie localement la zone pellucide.

c. L'entrée du spermatozoïde

La fusion des membranes plasmiques des deux gamètes permet la pénétration du noyau et de l'aster proximal (qui se forme à partir du centriole proximal) dans le cytoplasme ovocytaire.

NB : La pénétration du spermatozoïde déclenche l'activation de l'ovocyte II :

- Les granules corticaux déversent des enzymes qui hydrolysent les récepteurs de spermatozoïdes situés dans la zone pellucide. Celle-ci devient imperméable à d'autres spermatozoïdes, ce qui assure la monospermie (pénétration d'un seul spermatozoïde).

- La 2^e division de méiose, qui était bloquée en métaphase II depuis l'ovulation, reprend et se termine par l'émission d'un deuxième globule polaire : l'ovocyte II est enfin devenu un ovule.

3. La formation et l'union des pronuclei

Dans le cytoplasme de l'ovule, il se déroule une synthèse d'ADN par réplication assurant une duplication des chromosomes qui deviennent bichromatidiens dans chacun des 2 noyaux gamétiques qui gonflent : chaque noyau devient ainsi un pronucleus. Le centriole proximal, qui accompagne le pronucleus mâle, se transforme en aster (c'est l'aster proximal) puis se dédouble. Les 2 pronuclei se rapprochent vers le centre de l'ovule et fusionnent : c'est la caryogamie, elle marque la fin de la fécondation.

NB : La fécondation a pour conséquence :

- Le rétablissement de la diploïdie ; le mélange aléatoire des lots de chromosomes d'un gamète mâle et d'un gamète femelle assure aussi un brassage génétique.
- Le réveil physiologique de l'ovocyte II qui achève sa méiose : (en émettant 2^e globule polaire)
- La détermination chromosomique du sexe du futur embryon.

II. Les conditions de la fécondation

Le bon déroulement de la fécondation nécessite :

- Des gamètes mâles et femelles normaux contenant un stock chromosomique normal.
- Des voies génitales masculines et féminines saines et perméables.
- Une glaire cervicale lâche (filante) et pas trop acide pour ne pas tuer les spermatozoïdes.
- Un sperme normal : contenant un volume entre 3 et 4 ml par éjaculation, un pH alcalin, une viscosité facilitant la mobilité des spermatozoïdes et un nombre important de spermatozoïdes normaux (plus de 50% par ml).
- Des spermatozoïdes capotés :
Les spermatozoïdes acquièrent leur pouvoir fécondant au niveau de l'épididyme où ils acquièrent des protéines membranaires leur permettant la reconnaissance de l'ovocyte. Au niveau de l'urètre, les spermatozoïdes se mêlent aux sécrétions des glandes annexes, l'antigène membranaire est alors masqué par un facteur de décapacitation. Celui-ci est décroché lorsque les spermatozoïdes traversent la glaire cervicale filante.

III. Quelques problèmes liés à la fécondation

- On peut en citer :
- l'obstruction (féminine) des oviductes par des cellules de l'endomètre, l'absence de glaire ou présence de glaire infectée
 - obstruction du sperm ducte, ou pénis non-érectil
 - perturbation de la mobilité du spz liée à des anomalies telles que l'existence de 2 têtes, d'une grosse tête et d'un nombre anormal de chromosome, 2 flagelles
 - Insuffisance hormonale d'origine hypothalamo-hypophysaire entraîne l'absence d'ovulation chez la Femme
 - chez l'homme peut agir sur la production de spz.

LES PREMIERES ETAPES DE LA VIE

Les Mammifères sont des êtres vivant vivipares. Le développement de l'œuf s'effectue intégralement au sein de l'appareil génital féminin. La fécondation est normalement suivie chez l'homme d'une gestation qui dure neuf mois. L'accouchement met fin à cette gestation, l'enfant devenu autonome est nourri au lait maternel, ce qui nécessite une lactation efficace et bien entretenue.

Dans ce chapitre nous nous intéresserons aux grandes étapes de la gestation, au déroulement de l'accouchement et aux mécanismes de la lactation et de son entretien.

I. Les étapes de la gestation

A. Migration et les premières divisions de l'œuf

L'œuf issu de la fécondation qui a lieu au niveau de la trompe s'engage aussitôt dans ses premières divisions. Entraîné par les vibrations des cils qui tapissent l'intérieur de l'oviducte, il arrive dans la cavité de l'utérus vers le quatrième jour composé d'environ soixante cellules emballées dans la zone pellucide qui ne tarde pas à éclater donnant ainsi le blastocyste qui grandit et se creuse d'une cavité vers le sixième jour. Alors commence la nidation (fig.1)

B. Nidation et ébauche d'une organisation de l'embryon

1) Nidation

Un massif de cellules volumineuses se différencie et forme le bouton embryonnaire, les cellules voisines se multiplient, s'accolent à l'endomètre et commence à y pénétrer c'est le début de la nidation. Ces cellules jouent également un rôle nutritif pour l'embryon d'où leur nom de trophoblaste. La nidation est un stade vulnérable dont la réussite dépend de la synchronisation du développement de l'endomètre d'une part et du blastocyste d'autre part.

Le trophoblaste en s'enfonçant dans la muqueuse utérine amène avec lui le blastocyste qui fini par être entièrement enfoui dans la muqueuse utérine vers le onzième jour. Pendant qu'il se nide l'embryon sécrète une hormone la HCG homologue de la LH qui empêchent la régression du corps jaune et prolonge son action. La muqueuse utérine est maintenue dans un état favorable à la nutrition de l'embryon : les règles ne surviennent pas.

2) Mise en place des structures embryonnaires :

Lors des trois (03) premières semaines du développement se mettent en place les structures essentielles de l'embryon.

Les cellules du bouton se différencient en deux feuillets l'ectoblaste et l'endoblaste. Puis de l'ectoblaste migrent des cellules qui forment un feuillet intermédiaire le mésoblaste. de ces trois feuillets se forment les divers organes de l'embryon par exemple de l'ectoblaste se forme l'épiderme, le système nerveux. Du mésoblaste se constituent les muscles, le squelette, l'appareil circulatoire, l'appareil rénal de l'endoblaste, l'appareil digestif, l'appareil respiratoire.

Une couche de cellule se détache de l'ectoblaste délimitant la cavité amniotique qui se développe et entoure complètement l'embryon qui baigne dans le liquide amniotique. Au terme de ces trois (03) semaines l'embryon a une taille d'un millimètre, il va progressivement se dégager de ses annexes embryonnaires et prendre forme. (fig.2)

Les deux (02) premiers mois correspondent à la période embryonnaire au cour de laquelle se mettent en place les principaux organes et systèmes, vers le vingt huitième jour les premiers battement cardiaques se manifestent tandis que la région encéphalique et les ébauches des membres apparaissent vers la quatrième semaine. A la fin de la période embryonnaire les

membranes sont visibles, le cœur formé, le sexe différencié. Durant la période fœtale tous les organes sont individualisés, les mouvements du fœtus sont de plus en plus marqués. Le cerveau se développe les réflexes apparaissent (**réflexe de succion**).

A partir de la 24^{ème} semaine de grossesse le fœtus est viable. La période terminale de la grossesse est une période de croissance, menant le fœtus à terme.

C. Le placenta

Le placenta est un organe transitoire qui assure les relations entre la mère et l'enfant.

1. Formation du placenta

Lorsque l'embryon pénètre dans l'endomètre, la partie du trophoblaste dirigée vers la cavité de l'utérus s'atrophie et forme le chorion alors que celle tournée vers la paroi utérine prolifère se ramifie dans la muqueuse en se creusant de lacunes. Puis ces lacunes confluent en une chambre unique : la chambre placentaire qui se remplit de sang maternel provenant des vaisseaux utérins érodés par le trophoblaste. Ensuite de nombreuses villosités d'origine embryonnaire se ramifient et baignent dans le sang maternel de la chambre placentaire.

Des vaisseaux sanguins se développent dans les villosités et se raccordent au système circulatoire du fœtus par les deux artères et la veine du cordon ombilical.

Le placenta est ainsi un organe mixte provenant en partie de l'embryon et en partie de l'endomètre maternel.

2. Rôle du placenta

a) Lieu d'échange :

Le premier rôle du placenta est d'assurer la nutrition du fœtus. Le placenta est le siège d'importants échanges à travers un réseau de 50km de capillaires dont la surface est évaluée à 14m². Le sang fœtal va puiser dans le sang maternel de la chambre placentaire l'eau, les sels minéraux, les vitamines, le glucose, les acides aminés, les acides gras indispensables à la croissance du fœtus, ainsi que l'oxygène nécessaire à sa respiration.

Il va y rejeter le CO₂ respiratoire et les déchets du métabolisme du fœtus. Notons qu'il n'y a pas de mélange entre le sang fœtal et le sang maternel.

Le placenta constitue une barrière contre certaines molécules et germes pathogènes.

Si perfectionnée soit la barrière placentaire, elle se laisse traverser par quelques hématies. Certains germes pathogènes (du paludisme, de la syphilis), presque tous les virus (de la grippe, de l'hépatite, du sida), l'alcool, certains médicaments et drogues qui peuvent perturber la grossesse.

b) Lieu de synthèse

Le placenta par son trophoblaste est le lieu de synthèses de substances qui assure sa propre croissance, mais également de plusieurs hormones jouant un rôle essentiel dans le bon déroulement de la grossesse.

- En effet le placenta réalise la sécrétion très précoce de l'hormone gonadotrophine chorionique (**HCG**) décelable dès le 12^{ème} jour après la fécondation.

- Ensuite l'hormone placentaire lactogène qui favorise en particulier la maturation des glandes mammaires.

- Enfin il participe à une production progressive et considérable d'œstrogène et progestérone. Cette augmentation progressive des taux sanguins de progestérone et d'œstrogène est une preuve de grossesse.

Le placenta va prendre ainsi le relais du corps jaune.

L'accouchement

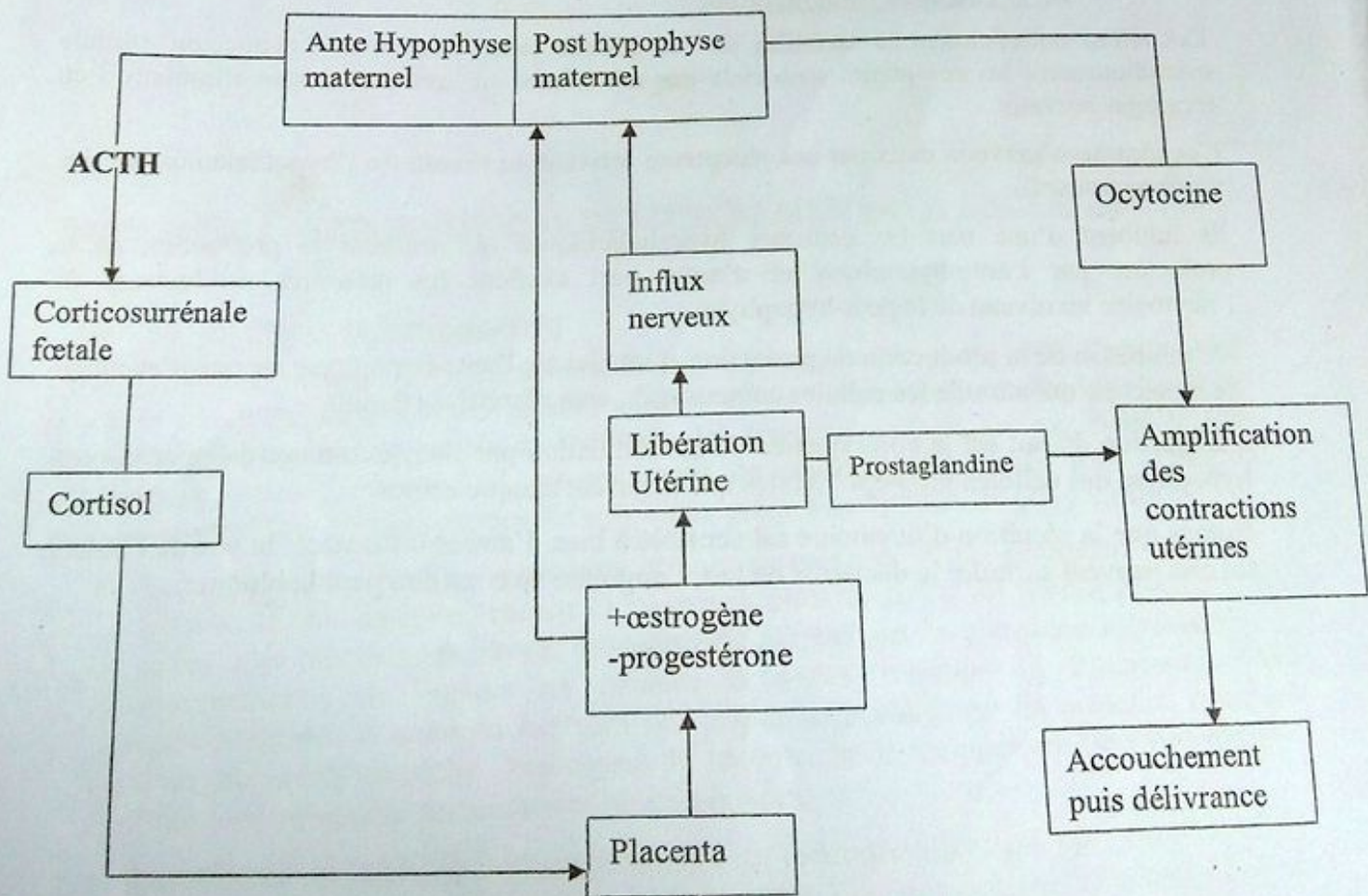
Bloquées durant toute la durée de la gestation par le taux élevé de progestérone sanguine, les contractions du myomètre reprennent durant l'accouchement et seront à l'origine de l'expulsion de l'enfant puis du placenta (la délivrance).

Cette reprise de l'activité du muscle utérin vers la fin du 9^{ème} mois est le résultat d'un déséquilibre hormonal qui met fin à la période de gestation. En effet sous l'action de l'ACTH hypophysaire des glandes cortico-surrénales du fœtus augmentent nettement leurs sécrétions. Le cortisol secrété modifie l'activité endocrine du placenta qui diminue sa sécrétion de progestérone ce qui libère le muscle utérin, sa sécrétion d'œstrogène augmente.

Une fois déclenchée l'activité contractile du muscle utérin est exagérée par deux mécanismes principaux :

- L'ocytocine secrétée par la post hypophyse sous l'action de l'augmentation des œstrogènes placentaires et d'un influx nerveux d'origine utérine.
- Le principal facteur responsable de la contractilité utérine est une prostaglandine secrétée par l'utérus lui-même.

La naissance et ses mécanismes endocriniens sont donc sous une double responsabilité fœto-maternelle.



Mécanisme contrôlant la libération et l'amplification des contractions de l'utérus lors de l'accouchement.

II. La lactation

La sécrétion lactée a son siège dans les cellules mammaires organisées en alvéoles et richement vascularisées. C'est au cours de la gestation que la glande mammaire atteint son développement maximum. Chaque alvéole ou acini est un sac dont la paroi est constituée d'une couche de cellules sécrétrices, qui secrètent les constituants du lait, entourée de cellules myo-épithéliales contractiles.

A. La montée laiteuse

Jusqu'à la naissance le taux élevé de progestérone sanguine bloque la sécrétion de la prolactine hypophysaire et par conséquent la production lactée. A la naissance la chute du taux de progestérone et le pic d'œstrogène déclenchent une sécrétion de prolactine qui provoque la sécrétion de lait qui s'accumule dans la lumière des acinus : c'est la lactogénèse. Le lait sécrété les premiers jours qui suivent l'accouchement est particulièrement riche en protéine c'est le colostrum. La sécrétion du lait par les cellules sécrétrices à partir de constituants puisés du sang est un phénomène continu. En revanche l'éjection du lait ne se produit qu'au moment des tétées grâce à la contraction des cellules myo-épithéliales.

B. L'entretien de la lactation :

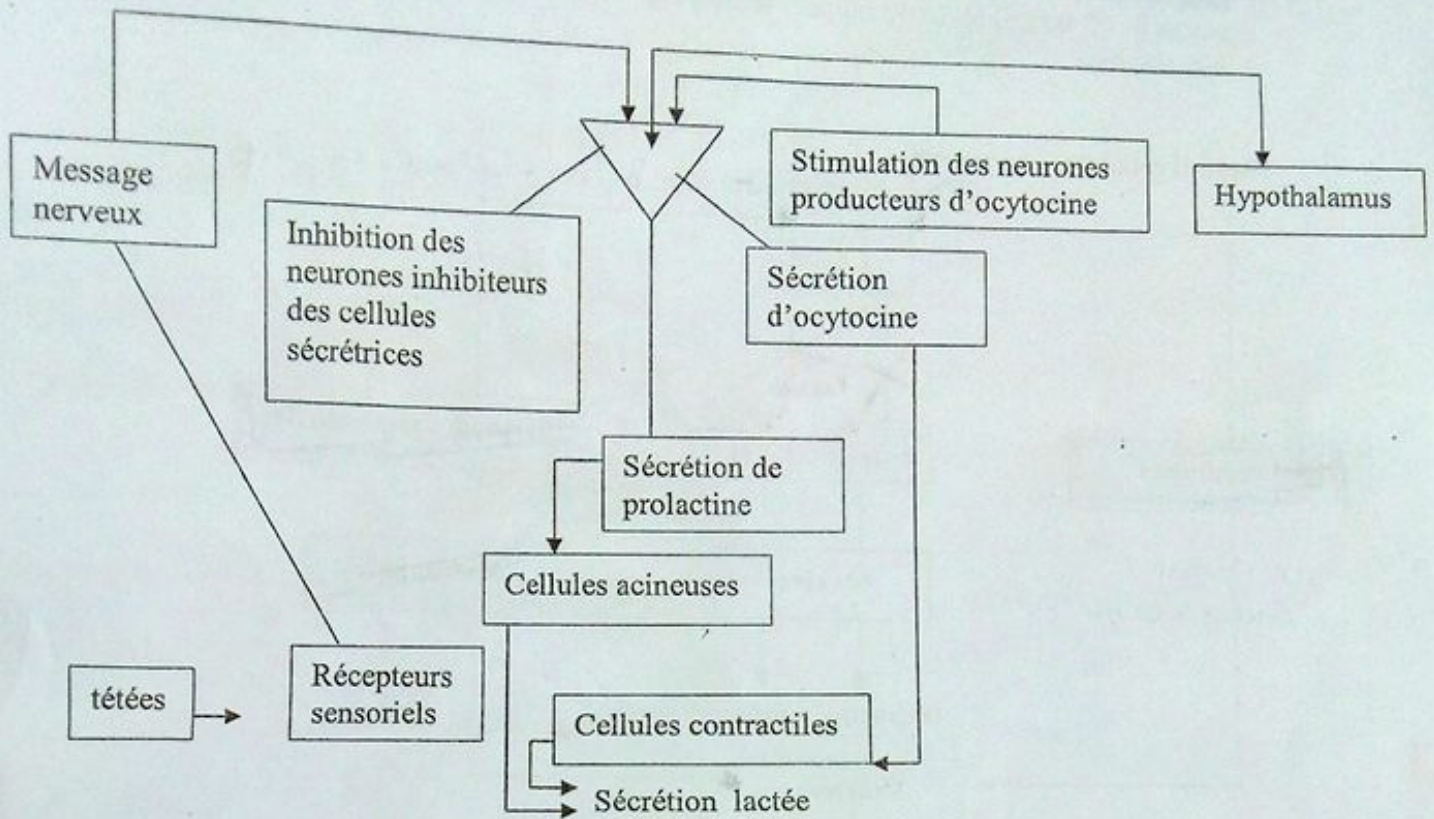
Les tétées entretiennent la lactation par un réflexe neuro-hormonal. La succion stimule mécaniquement les récepteurs sensoriels des mamelons qui traduisent cette stimulation en messages nerveux.

Ces messages nerveux émis par ces récepteurs arrivent au niveau de l'hypothalamus par des voies nerveuses.

Ils inhibent d'une part les neurones hypothalamiques qui freinent la production de la prolactine par l'ante-hypophyse et d'autre part excitent les neurones producteurs de l'ocytocine au niveau de la post-hypophyse.

- L'inhibition de la production de prolactine étant élevée, l'ante-hypophyse sécrète d'avantage de prolactine qui stimule les cellules acineuses du sein sécrétrices du lait.
- L'éjection du lait est la conséquence de la stimulation par l'ocytocine sécrétée par la post-hypophyse des cellules myo-épithéliales qui enserrant chaque acinus.

Notons que la sécrétion d'ocytocine est sensible à bien d'autres influences, la vue de l'enfant, ses cris peuvent stimuler la décharge de lait, l'angoisse au contraire peut la bloquer.



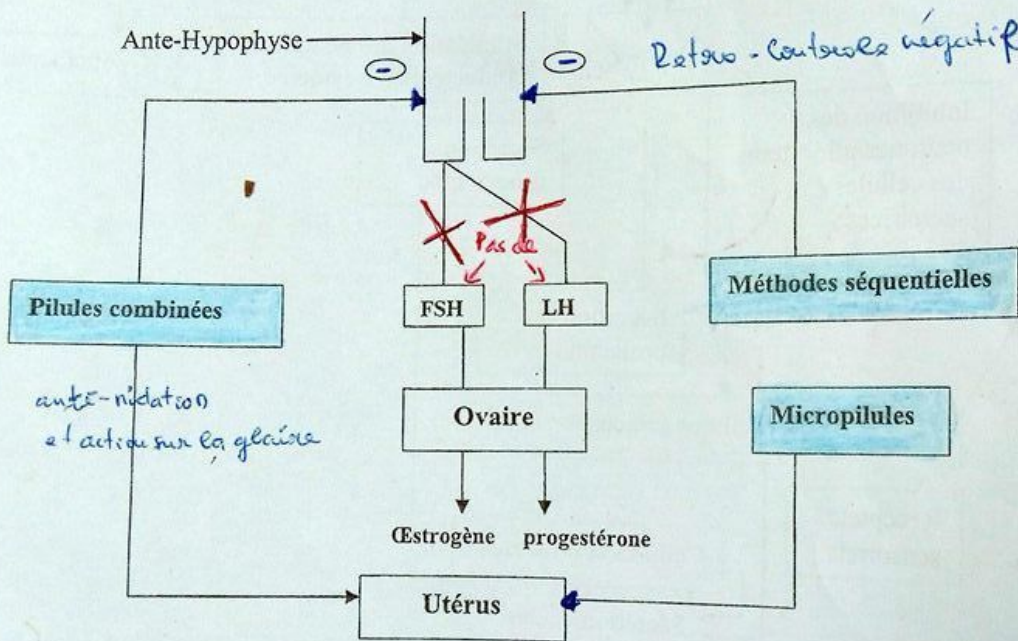
MECANISME NEURO-HORMONAL DE L'ENTRETIEN DE LA LACTATION

III. Les méthodes de contraception

La connaissance précise des mécanismes de la reproduction humaine offre l'opportunité d'utiliser des méthodes évitant les grossesses indésirables. En plus des méthodes classiques que sont les naturelles (le retrait, la méthode des températures) et les méthodes locales (préservatifs, stérilet, spermicides), les méthodes de contraception orales sont beaucoup utilisées aujourd'hui. L'effet contraceptif est obtenu grâce à des pilules de types variés :

- ✓ Les pilules combinées constituées d'une association d'un œstrogène avec un progestatif. Elle est prise pendant 21 jours puis un arrêt de 7 jours permet le retour des règles. Ces pilules agissent par rétrocontrôle négatif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire, sur l'utérus en rendant la glaire impropre à l'ascension des spermatozoïdes et aussi en exerçant une action anti-nidatoire. La présence précoce d'un progestatif empêche l'œstrogène de stimuler le développement de l'endomètre. Elles sont présentées normodosées ou minidosées.
- ✓ La méthode séquentielle : administration d'un œstrogène seul pendant 10 à 15 jours puis associé d'un progestatif pendant 6 à 11 jours. Elle exerce un rétrocontrôle négatif *uniquement* sur le complexe hypothalamo hypophysaire.
- ✓ La micro-pilule constituée d'un progestatif à faible dose prise en continue même durant les règles, ou en forte dose par injection trimestrielle. Elle agit uniquement au niveau utérin mais n'empêche pas l'ovulation.

- ✓ La pilule du lendemain constituée de fortes doses d'œstrogènes prises pendant 5 jours moins de 72 heures après un rapport sexuel supposé fécondant. Elle exerce une action anti nidatoire.



DIFFERENTS NIVEAUX D'ACTION SELON LE TYPE DE PILULE

... rapport au
 ... dans le vagin lors de l'éjaculation)
 ... les sécrétions de l'utérus et des trompes.
 SLL - Labo SVT



- L'hérédité est la transmission des caractères portés par les parents aux descendants.
- La science qui étudie l'hérédité est la génétique.
- Ce sont les travaux de Mendel qui sont à la base de la génétique. Ses travaux sont des croisements faits sur des individus de même espèce mais de races différentes, différentes par un ou plusieurs caractères.

I. LES LOIS STATISTIQUES DE LA TRANSMISSION DES CARACTERES HEREDITAIRES : LES LOIS DE MENDEL

A. LE MONOHYBRIDISME

C'est le croisement entre deux individus de même espèce différents par un seul caractère.

Exemple : Chez le Maïs

1. Notion de lignée pure

- On sème des grains de maïs de couleur jaune. On obtient des plantes qu'on croise entre elles, si après plusieurs croisements, les fructifications ne donnent que des grains jaunes, on en conclue que les grains parentaux étaient des lignées pures.
- De même si des grains noirs ne donnent que des grains noirs, on a une lignée pure de maïs à couleur noire.

On appelle lignée pure (ou race pure) pour un caractère, un ensemble d'individu n'ayant et ne transmettant que ce caractère *entre eux*.

2. Expériences de croisements ou hybridation

On étudie le caractère couleur jaune ou noir du grain, on vérifie bien que les grains appartiennent à des lignées pures pour ce caractère. Les caractères jaune et noir qui s'excluent mutuellement constituent un couple de caractères.

- a. On sème des grains noirs et des grains jaunes (parents) : lorsque les plantes deviennent adultes, on les croise.

✓ **Résultats** : on obtient après fructification, des épis dont les grains constituent la première génération F_1 , et on remarque que tous les grains sont noirs et semblables à l'un des parents. Donc le caractère jaune semble avoir disparu.

La première génération F_1 est donc uniforme (ou homogène).

- b. On sème les grains noirs hybrides de la F_1 , et on obtient des plantes qu'on croise. Après fructification, on obtient des épis dont les grains représentent la deuxième génération F_2 .

✓ **Résultats** : Tous les épis portent côte à côte des grains noirs et des grains jaunes. Le caractère jaune qui semblait disparu en F_1 est réapparu en F_2 . Donc, la génération contrairement aux parents, ne constituait pas une lignée pure, elle est faite d'individus hybrides.

La génération F_2 est donc hétérogène. (3^e loi de Mendel)

✓ **Résultats numériques** : le comptage des grains par épi donne le tableau suivant :

	Grains noirs	Grains jaunes
1 ^e épi	232	75
2 ^e épi	190	67
3 ^e épi	135	42
Total des 3 épis	557	184

✓ **Résultats statistiques** : A partir des résultats numériques, calculons les proportions statistiques de deux types de grains.

- Chaque épi possède donc sensiblement 75% de noirs et 25% de jaunes, ce qui correspond aux proportions $\frac{3}{4}$ et $\frac{1}{4}$.
- Plus le nombre de grains examinés est grand, plus on se rapproche de ces proportions. Ce sont des résultats statistiques. *caractéristique du monohybridisme*
- c. On sème tous les grains jaunes de F_2 , et on croise les plantes obtenues entre elles, les épis obtenus faisant partie de la troisième génération F_3 ne présentent que des grains jaunes, **donc les grains jaunes de la F_2 sont des lignées pures.** *ou homozygote*
- d. On sème tous les grains noirs de la F_2 , et les plantes obtenues sont croisées entre elles, les épis obtenus faisant partie de la F_3 sont de deux sortes :
 - Certains portent uniquement des grains noirs : les grains noirs qui sont à l'origine de ces épis sont des lignées pures.
 - D'autres portent $\frac{3}{4}$ de noirs et $\frac{1}{4}$ de jaunes : les grains noirs qui sont à l'origine de ces épis sont des hybrides et non des lignées pures. *ou hétérozygote*

3. Interprétation factorielle des résultats :

- Pour expliquer ces faits, on est amené à admettre que, puisque le caractère jaune réapparaît en F_2 , c'est qu'il était présent chez les hybrides F_1 mais masqué par le caractère noir : le **caractère noir seul apparent** chez l'**hybride**, est **dominant**. Le **caractère jaune masqué** chez l'**hybride** est dit **récessif**. **C'est le phénomène de dominance.**
- Les gamètes étant les seuls liens entre les parents et leurs descendants, on doit supposer que ce sont eux qui portent le message ou facteur héréditaire, qui s'exprimera sous forme de caractère chez les individus.
- Par convention on symbolise ces facteurs par des initiales **N** pour noir et **j** pour jaune, en utilisant une majuscule pour désigner le facteur gouvernant le caractère dominant et une minuscule pour le caractère récessif.

L'hybride s'écrit alors $\frac{N}{j}$

L'écriture sous forme de fraction indique que les **gènes** sont **allèles**.

- L'existence en F_2 d'individus à caractères récessifs montre que **N** et **j**, présents conjointement dans l'hybride F_1 ont été dissociés au cours de la gamétogénèse et

sont passés isolément dans les gamètes : *c'est la disjonction ou la ségrégation des caractères.*

- Chaque hybride donne deux catégories de gamètes (en quantité statistiquement égale) et portant soit N, soit j, mais jamais les deux simultanément : les gamètes ne sont donc jamais hybrides, mais purs : *c'est la pureté des gamètes.* (2ème loi de Mendel)
- **Phénotype – Génotype :**
- Les grains noirs (hybrides comme races pures) ont le même aspect, on dit qu'ils ont le même phénotype noir (symbolisé [N], il y a aussi le phénotype jaune [j]).
- Mais parmi les noirs, les races pures ne renferment que l'allèle N, alors que les hybrides ont l'allèle N et l'allèle j, on dit que race pure noir et race pure hybride n'ont pas le même génotype ou potentialité héréditaire.

Remarque :

- Le phénotype ou aspect extérieur d'un individu dépend surtout de son patrimoine héréditaire ou génotype, mais également de l'environnement (climat, alimentation etc....)
- Au moment de la fécondation, un gamète mâle N aura autant de chance de rencontrer un gamète femelle N ou j et inversement pour le gamète femelle. Il y aura donc quatre combinaisons possibles également probables.
- Pratiquement, on construit un tableau à double entrées appelé échiquier de croisement :

Parents : { Phénotypes ... : [N] x [j]
 Génotypes ... : $\frac{N}{N} \times \frac{j}{j}$

Gamètes Parents : N = 100%, j = 100%

F₁ : $\frac{N}{j}$ à 100%

Gamètes (F₁) : N et j

F₂ : échiquier de croisement : F₁ x F₁

gamètes F ₁ ♀ F ₁	♂ F ₁	N	j
N	$\frac{N}{N}$ [N]	$\frac{N}{j}$ [N]	
j	$\frac{N}{j}$ [N]	$\frac{j}{j}$ [j]	

➤ Proportion statistique des phénotypes obtenus : $\frac{3}{4}$ [N] et $\frac{1}{4}$ [j]

- On appelle homozygote, tout individu qui ne possède qu'un allèle du caractère. Ce sont ici les lignées pures : $\frac{N}{N}$ et $\frac{j}{j}$
- On appelle hétérozygote, tout individu qui possède les deux allèles du caractère. Ce sont ici les hybrides : $\frac{N}{j}$

4. **Notion de test-cross (ou croisement-test)**

C'est pour déterminer le génotype d'un individu de phénotype connu (testé). Pour cela on le teste avec un individu (testeur) homozygote récessif. Ainsi, l'homozygote ne fournit qu'une seule catégorie de gamètes et comme ces gamètes ne portent que l'allèle récessif, le phénotype des descendants sera uniquement déterminé par l'allèle fourni par l'individu testé. *dominant*

Exemple : un croisement chez le maïs a donné les résultats suivants :

Parents : [N] : $\frac{N}{N}$ x $\frac{j}{j}$ [j]

Gamètes F : $\frac{N}{j}$ et $\frac{j}{j}$

F₁ : $\frac{N}{j}$ à 100% [N]

F₂ : F₁ x F₁ : Remetats : $\frac{N}{N}$, $\frac{N}{j}$, $\frac{j}{j}$: $\frac{3}{4}$ [N] + $\frac{1}{4}$ [j]

Les grains noirs de F₂ sont-ils hybrides comme ceux de F₁ ou de race pure comme ceux des parents noirs ?

Pour répondre à cette question, il faut croiser ces grains avec les parents récessifs jaunes. On peut avoir deux types de résultats :

1^{er} cas : [grain noir à tester] X testeur (récessif)
? X $\frac{j}{j}$

Résultats : [tous les grains sont noirs] :

Interprétation :

gamète du gamète du testeur	gamète du testé	$\frac{N}{j}$	
$\frac{j}{j}$	$\frac{N}{j}$ à 100% [N]		

Conclusion : les grains noirs à tester n'ont fourni qu'une seule catégorie de gamète, ils sont donc homozygote ou de lignée pure.

2^e cas : grain noir à tester X testeur

? X $\frac{j}{j}$

Résultats : 50% de grains jaunes et 50% de grains noirs

Interprétation : les grains noirs à tester ont donné deux catégories

gamètes N, j. Ces grains sont donc hétérozygote ou hybride.

gamète gamète du testé du testeur	<u>N</u>	<u>n</u>
<u>n</u>	$\frac{N}{n}$ [H]	$\frac{n}{n}$ [h]

se compte =
50% de [H]
50% [h]

Remarque : Dans un test-cross, si le testeur est le propre parent du testé, on parle de **back-cross ou croisement retour**.

5. **Monohybridisme avec absence de dominance ou codominance**

Exemple : Chez la Belle de nuit

Si on croise une lignée pure à fleurs rouges avec une lignée pure à fleurs blanches, on obtient à la F₁ 100% de plantes à fleurs roses.

Si on croise les individus de la F₁ entre eux, on obtient la F₂ composé de plantes à fleurs blanches, roses ou rouges dans les proportions suivantes :

- 25% soit 1/4 de plantes à fleurs rouges
- 50% soit 1/2 de plantes à fleurs roses
- 25% soit 1/4 de plantes à fleurs blanches.

Le caractère rose, intermédiaire entre ceux des parents est un cas de codominance ou dominance intermédiaire.

Interprétation des résultats :

En absence de dominance, on symbolise les facteurs par R et B (en majuscule)

Parents (P): [R] x [B]

généotypes: $\frac{R}{R}$ x $\frac{B}{B}$

Gamètes P: R ; B

F₁: $\frac{R}{B}$ et $\frac{B}{R}$, roses, [R] = [rose] = $\left[\frac{R}{B} \right]$

Gamètes F₁: R et B

F₂ : échiquier de croisement (rencontre): F₁ x F₁

gamète F ₁ mâle gamète F ₁ femelle	<u>R</u>	<u>B</u>
<u>R</u>	$\frac{R}{R}$ [R]	$\frac{R}{B}$ [R]
<u>B</u>	$\frac{B}{R}$ [R]	$\frac{B}{B}$ [B]

se compte : 1/4 [R] + 1/2 [R] + 1/4 [B]

Remarque : Sans dominance, les roses [R] ont un phénotype ≠ de ceux des parents. Les roses sont des hybrides ou hétérogènes tandis que les blanches et rouges sont de race pure.

6. **Cas d'un gène létal** (cas d'un monohybrisme)

Un allèle est dit létal (mortel) lorsque les individus homozygotes pour cet allèle ne sont pas viables.

En F₂, la disparition d'un quart (1/4) des individus transforme le rapport [3/4 - 1/4] en [2/3 - 1/3].

Ce fait peut être aisément vérifié :

- **Chez les oiseaux** : (exemple, canaris huppés, poulet à crête rose...), 1/4 des œufs couvés ne se développent pas.
- **Chez les mammifères** : (exemple, la souris jaune), on retrouve dans l'utérus de la femelle gravide les fœtus non viable prévus par la théorie.
- **Dans l'espèce humaine** : le gène responsable de l'hémophilie paraît un gène létal : on l'explique ainsi le fait que l'hémophilie ne s'observe jamais chez la femme (mortel à l'état homozygote).

Exemple :

- Une souris noire, croisée avec une souris noire donne uniquement des souris noires.
- Une souris jaune, croisée avec une souris jaune donne une descendance de souris comprenant 2/3 de souris jaunes et 1/3 de souris noires.
- Une souris jaune, croisée avec une souris noire donne en nombre égal des souris jaunes et des souris noires.

Interpréter ces résultats : Le 1^{er} croisement montre que les souris noires sont de races pures. La disparition d'un 1/4 d'individus dans le 2^{ème} croisement à transformer le rapport en 2/3 [J] - 1/3 [n]. L'allèle J est létal à l'état homozygote dominant. Le 3^{ème} croisement est un test-crois et montre que les jaunes sont hybride [J]/[n].

3/4 [J] - 1/4 [n]

B. LE DIHYBRIDISME

C'est le croisement entre deux individus de même espèce différents par deux caractères choisis.

1. Les travaux de Mendel

Il utilise deux races pures de pois différentes de deux caractères :

- La forme de la graine : lisse ou ridée
- La couleur de la graine : jaune ou verte.

Il croise ainsi des pois à graine lisses et jaunes avec des pois à graines ridées et vertes, à la F₁ il obtient 100% d'individus à graines lisses et jaunes. [LJ] ⇒ L/n et J/v

Il croise les individus de la F₁ et il obtient la F₂ composée de :

- 9/16 de graines lisses et jaunes [LJ]
- 3/16 de graines lisses et vertes [Lv]
- 3/16 de graines ridées et jaunes [rJ]
- 1/16 de graines ridées et vertes [rv]

Ces proportions sont constantes, et plus le nombre de graines examinées est grand, plus on s'en rapproche : ce sont des résultats statistiques **caractéristiques** du **dihybridisme**.

2. Interprétation factorielle :

- La F_1 homogène *1ère loi de Mendel vérifiée*
- Les caractères du premier parent dominant ceux du second parent d'où le **génotype de F_1 (individu) est $\frac{L}{l} \frac{J}{j}$**
- Les parents de **race pure** ont comme **génotype** : 1^{er} parent $\frac{L}{L} \frac{J}{J}$ et $\frac{l}{l} \frac{j}{j}$ 2^{ème} parent

> **Première hypothèse** : F_1 fournit deux types de gamètes **LJ** et **lj**, c'est à dire

dans lesquels les caractères sont liés

	gamète mâle F_1	$\frac{L}{L} \frac{J}{J}$	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$	
	gamète femelle F_1	$\frac{L}{L} \frac{J}{J}$ [LJ]	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$ [lj]	
	$\frac{L}{L} \frac{J}{J}$	$\frac{L}{L} \frac{J}{J}$ [LJ]	$\frac{L}{L} \frac{j}{j}$ [Lj]	Décompte $\frac{1}{4}$ [LJ] $\frac{3}{4}$ [Lj]
	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$	$\frac{l}{l} \frac{J}{J}$ [lJ]	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$ [lj]	

dont 2 phénotypes obtenus.

Résultat : On obtient 2 phénotypes qui rappellent les résultats du **monohybridisme avec dominance**. Or en F_2 , on a 4 phénotypes avec des proportions 9, 3, 3, 1 donc **l'hypothèse des caractères liés est fautive**.

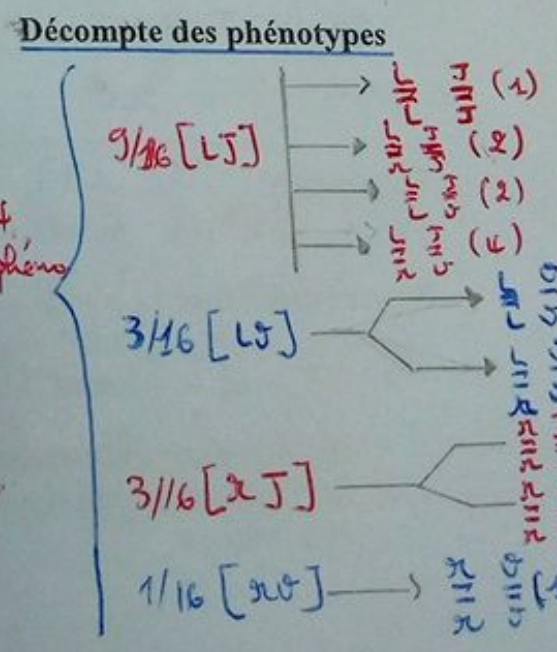
> **Deuxième hypothèse** : F_1 fournit tous les types de gamètes possibles (4) : c'est à dire les caractères sont **indépendants** chez chaque individu du F_1

$F_1 = \dots \frac{L}{l} \frac{J}{j} \dots$ → 4 gamètes possibles... $\frac{L}{L} \frac{J}{J}, \dots \frac{l}{l} \frac{j}{j}, \dots \frac{L}{L} \frac{j}{j}, \dots \frac{l}{l} \frac{J}{J}$ chez chaque individu du F_1

Dans cette hypothèse, les allèles se séparent **indépendamment** les uns des autres lors de la formation des gamètes c'est-à-dire un **allèle** d'un couple se **combine** avec l'un ou l'autre allèle de l'**autre couple** : c'est la **ségrégation des couples d'allèles**.

♀

	gamète	$\frac{L}{L} \frac{J}{J}$	$\frac{L}{L} \frac{j}{j}$	$\frac{l}{l} \frac{J}{J}$	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$
♀	gamète mâle femelle F_1	$\frac{L}{L} \frac{J}{J}$	$\frac{L}{L} \frac{j}{j}$	$\frac{l}{l} \frac{J}{J}$	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$
	$\frac{L}{L} \frac{J}{J}$	$\frac{L}{L} \frac{J}{J}$ [LJ]	$\frac{L}{L} \frac{j}{j}$ [Lj]	$\frac{l}{l} \frac{J}{J}$ [lJ]	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$ [lj]
	$\frac{L}{L} \frac{j}{j}$	$\frac{L}{L} \frac{J}{J}$ [LJ]	$\frac{L}{L} \frac{j}{j}$ [Lj]	$\frac{l}{l} \frac{J}{J}$ [lJ]	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$ [lj]
	$\frac{l}{l} \frac{J}{J}$	$\frac{L}{L} \frac{J}{J}$ [LJ]	$\frac{L}{L} \frac{j}{j}$ [Lj]	$\frac{l}{l} \frac{J}{J}$ [lJ]	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$ [lj]
	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$	$\frac{L}{L} \frac{J}{J}$ [LJ]	$\frac{L}{L} \frac{j}{j}$ [Lj]	$\frac{l}{l} \frac{J}{J}$ [lJ]	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$ [lj]



Conclusion : l'hypothèse des caractères est vérifiée car les résultats sont conformes aux données.

3. Croisement test ou test-cross :

Soit un individu de la F₂ de phénotype [LJ], on veut connaître quel est son génotype. Pour cela on le croise avec un individu doublement récessif. (rv)

Cas de génotypes possibles : 1°: $\frac{L}{L} \frac{J}{J}$ 2°: $\frac{L}{L} \frac{j}{j}$ 3°: $\frac{l}{l} \frac{J}{J}$ 4°: $\frac{l}{l} \frac{j}{j}$

1^{er} cas : $\frac{L}{L} \frac{J}{J} \times \frac{l}{l} \frac{j}{j} \Rightarrow \frac{L}{l} \frac{J}{j} \rightarrow 100\% [LJ]$ (1 phénotype)

2^e cas : $\frac{L}{L} \frac{j}{j} \times \frac{l}{l} \frac{j}{j} \Rightarrow$ résultat (voir tableau)

	Teste	
Testeur	$\frac{L}{L} \frac{j}{j}$	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$
$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$	$\frac{L}{l} \frac{j}{j} [Lj]$	$\frac{l}{l} \frac{j}{j} [lj]$

Décompte : 50% [Lj] + 50% [lj] \Rightarrow 2 phénotypes

3^e cas : $\frac{l}{l} \frac{J}{J} \times \frac{l}{l} \frac{j}{j}$

	gamète Teste	
gamète Testeur	$\frac{l}{l} \frac{J}{J}$	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$
$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$	$\frac{l}{l} \frac{J}{j} [Lj]$	$\frac{l}{l} \frac{j}{j} [lj]$

Décompte : 50% [Lj] et 50% [lj]

4^e cas : $\frac{l}{l} \frac{j}{j} \times \frac{l}{l} \frac{j}{j}$

	gamète Teste			
gamète Testeur	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$	$\frac{l}{l} \frac{J}{J}$	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$	$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$
$\frac{l}{l} \frac{j}{j}$	$\frac{l}{l} \frac{j}{j} [lj]$	$\frac{l}{l} \frac{J}{j} [Lj]$	$\frac{l}{l} \frac{j}{j} [lj]$	$\frac{l}{l} \frac{j}{j} [lj]$

Décompte : 25% [Lj], 25% [Lj], 25% [lj], 25% [lj]

seul le 4^e cas montre 4 phénotypes donc il ya 51% chez l'individu

Remarques sur la F₂ :

- $\frac{L}{L} \frac{V}{V}$ et $\frac{r}{r} \frac{J}{J}$ sont des homozygotes pour les deux caractères, elles constituent des lignées pures nouvelles qui ont été créées. Cette propriété est largement utilisée en agriculture et en élevage pour créer des lignées associant plusieurs caractères avantageux.

Exemple : association d'une vache laitière avec une vache de chair.

- $\frac{LJ}{LV}$; $\frac{LJ}{rJ}$; $\frac{rJ}{rV}$; $\frac{LV}{rV}$ sont **hétérozygotes** pour un caractère, et **homozygotes** pour l'autre, ils sont **monohétérozygotes**.
- $\frac{LJ}{rV}$ par contre est **dihétérozygote**.

C. LES LOIS DE MENDEL

- > 1^{ère} loi : loi d'uniformité ou homogénéité des hybrides de la F₁
Quand les parents sont de races pures, les individus F₁ hybrides sont semblable quel qu'il y ait dominance ou codominance.
- > 2^{ème} loi : loi de pureté des gamètes
C'est à dire que les individus F₁ produisent des gamètes à l'état pur, c'est à dire qu'un gamète ne forme un allèle du caractère étudié (monohybridisme) ou 2 allèles diffé par 2 caractères étudiés (dihybridisme).
- > 3^{ème} loi : loi de S.I.C c'est à dire que en F₂ montre plusieurs phénotypes dus à la séparation indépendante des caractères portés par des allèles (gènes).

II. INTERPRETATION CHROMOSOMIQUE DE LA TRANSMISSION DES CARACTÈRES

A. HYPOTHESE CHROMOSOMIQUE COMME SUPPORT DES GENES

1. Etude comparée du comportement des gènes et celui des chromosomes au moment de la formation des gamètes de l'hybride de la F₁.

- les caractères sont portés par gènes, les gènes par les chromosomes.

Les gènes : <u>Les J₁ de F₁</u> <u>porteurs de caractères</u>	Les chromosomes : <u>L₁ J₁</u> <u>OO JJ</u>
: LJ	○ □ L J
/ LJ	○ ⊠ L J
⊠ J	⊙ □ r J
⊠ ⊙	⊙ ⊠ r J

Remarque : Lors de la gamétogénèse interviennent la méiose (maturation). Au cours de cette méiose les chromosomes se séparent indépendamment les uns des autres. Parallèlement les gènes portés sur des chromosomes se séparent indépendamment les uns des autres.

Hypothèse : Le parallélisme passa Morgan à dire que les caractères ont en définitif par les chromosomes d'où la théorie chromosomique de l'hérédité.

2. Application de l'hypothèse chromosomique aux cas du monohybridisme et du dihybridisme : les travaux de Morgan

Remarque : sur le choix du matériel d'étude : la drosophile.

- Cycle vital bref : développement et maturité en 12 jours ; (taille 3 à 4mm)
- 30 générations / an ;
- Très pratique : ponte de 200 à 300 œufs ;
- Nombre de chromosomes réduit $2n = 8$ chr ;
- Existence de chromosomes géants dans les glandes salivaires ;
- Distinction facile entre le mâle et la femelle ; le mâle est plus petit et l'extrémité de l'abdomen noir.
- Il existe de nombreuses races de drosophiles issues de mutations spontanées ou provoquées par rayons X. (Expérience de Mûeller)

a. Interprétation du monohybridisme :

➤ Morgan croise deux races pures de drosophiles : un mâle de type sauvage (plus fréquent) à ailes normales avec une femelle de type muté (plus rare, provenant de la mutation du type sauvage) à ailes vestigiales.

Résultats :

- A la F_1 , tous les individus sont de type sauvage (ailes normale).
- A la F_2 , on a $3/4$ de type sauvage et $1/4$ de type muté donc à ailes vestigiales.

➤ Hypothèse de Morgan : le couple d'allèles est porté par une paire de chromosome homologues chez chaque parent.

➤ Vérification :

- Soit vg , l'allèle qui détermine la forme vestigiale (mutée) ;
- Soit vg^+ , l'allèle qui détermine la forme normale (sauvage).

- En F_1 on a 100% [vg^+] : donc vg^+ / vg^+ (dominant)

- Parents : $\begin{cases} \text{père : } \delta [vg^+] \\ \text{mère : } \delta [vg] \end{cases} \times \begin{cases} \text{mère : } \delta [vg] \\ \text{père : } \delta [vg^+] \end{cases}$
- Gamètes P : $vg^+ \approx 100\%$, $vg \approx 100\%$
- F_1 : $vg^+ + vg \approx 100\% [vg^+]$
- Gamètes F_1 : vg^+ et vg
- F_2 : $F_1 \times F_1$ (Fécondation) de croisement

gamète ♂	vg^+	vg
gamète ♀	vg^+	vg
vg^+	$vg^+ + vg^+$ [vg^+]	$vg^+ + vg$ [vg^+]
vg	$vg^+ + vg$ [vg^+]	$vg + vg$ [vg]

Décompte : $3/4 [vg^+]$ et $1/4 [vg]$

Conclusion : l'hypothèse formulée est vérifiée c'est à dire que les caractères normale (vg^+) et vestigiale (vg) sont bien portés par les chromosomes des parents

b. Interprétation du dihybridisme

> Morgan croise deux races pures de drosophiles, un male de phénotype sauvage à ailes normales et corps gris avec une femelle de phénotype muté à ailes vestigiales et corps ébène.

Résultats :

- F_1 : toutes les drosophiles sont de phénotype sauvage. [$vg^+ eb^+$]
- F_2 : → 9/16 de drosophiles à ailes normales et corps gris [$vg^+ eb^+$]
- 3/16 de drosophiles à ailes normales et corps ébène [$vg^+ eb$]
- 3/16 de drosophiles à ailes vestigiales et corps gris [$vg eb^+$]
- 1/16 de drosophiles à ailes vestigiales et corps ébène. [$vg eb$]

> Hypothèse : les deux couples d'allèles sont portés par 2 paires de chromosomes homologues ≠ chez chaque parent.

> Vérification :

- Soit vg l'allèle qui détermine la forme vestigiale des ailes,
- vg^+ l'allèle qui détermine la forme normale des ailes
- eb l'allèle qui détermine la couleur ébène du corps
- eb^+ l'allèle qui détermine la couleur grise du corps.

Parents : { Phénotypes ... ♂ [vg^+, eb^+] x [vg, eb] ♀

Génotypes ... : $vg^+ || vg^+ \quad eb^+ || eb^+$ $vg || vg \quad eb || eb$

Gamètes..... : $vg^+ \quad eb^+$ $vg \quad eb$

F_1 : $vg^+ || vg \quad eb^+ || eb$ 100% [$vg^+ eb^+$]

Gamètes (F_1) : $vg^+ \quad eb^+ ; vg^+ \quad eb ; vg \quad eb^+ ; vg \quad eb$ en quantité équivalente

F_2 : échiquier de croisement : $F_1 \times F_1$

gamète ♂ F1	$vg^+ \quad eb^+$	$vg^+ \quad eb$	$vg \quad eb^+$	$vg \quad eb$
$vg^+ \quad eb^+$	$vg^+ vg^+ \quad eb^+ eb^+$ [$vg^+ eb^+$]	$vg^+ vg^+ \quad eb eb^+$ [$vg^+ eb^+$]	$vg^+ vg \quad eb^+ eb^+$ [$vg^+ eb^+$]	$vg^+ vg \quad eb eb^+$ [$vg^+ eb^+$]
$vg^+ \quad eb$	$vg^+ vg^+ \quad eb^+ eb$ [vg^+, eb^+]	$vg^+ vg^+ \quad eb eb$ [vg^+, eb]	$vg^+ vg \quad eb^+ eb^+$ [vg^+, eb^+]	$vg^+ vg \quad eb eb$ [vg^+, eb]
$vg \quad eb^+$	$vg vg^+ \quad eb^+ eb^+$ [$vg^+ eb^+$]	$vg vg^+ \quad eb eb^+$ [$vg^+ eb^+$]	$vg vg \quad eb^+ eb^+$ [$vg^+ eb^+$]	$vg vg \quad eb eb^+$ [$vg^+ eb^+$]
$vg \quad eb$	$vg vg^+ \quad eb^+ eb$ [$vg^+ eb^+$]	$vg vg^+ \quad eb eb$ [$vg^+ eb$]	$vg vg \quad eb^+ eb^+$ [$vg^+ eb^+$]	$vg vg \quad eb eb$ [$vg^+ eb$]

Décompte :

- 9/16 [$vg^+ eb^+$]
- 3/16 [$vg^+ eb$]
- 3/16 [$vg eb^+$]
- 1/16 [$vg eb$]

Conclusions : l'hypothèse formulée est vérifiée c'est à dire les deux caractères sont portés par deux chromosomes ≠ car on a des résultats classés en 16ème (9, 3, 3, 1)

Conclusion : l'hypothèse formulée est vérifiée c'est à dire que les caractères normale (vg^+) et vestigiale (vg) sont bien portés par les chromosomes des parents

b. Interprétation du dihybridisme

> Morgan croise deux races pures de drosophiles, un male de phénotype sauvage à ailes normales et corps gris avec une femelle de phénotype muté à ailes vestigiales et corps ébène.

Résultats :

- F_1 : toutes les drosophiles sont de phénotype sauvage. [vg^+, eb^+]
- F_2 : → 9/16 de drosophiles à ailes normales et corps gris [vg^+, eb^+]
- 3/16 de drosophiles à ailes normales et corps ébène [vg^+, eb]
- 3/16 de drosophiles à ailes vestigiales et corps gris [vg, eb^+]
- 1/16 de drosophiles à ailes vestigiales et corps ébène. [vg, eb]

> Hypothèse : les deux couples d'allèles sont portés par 2 paires de chromosomes homologues ≠ chez chaque parent.

> Vérification :

- Soit vg l'allèle qui détermine la forme vestigiale des ailes,
- vg^+ l'allèle qui détermine la forme normale des ailes
- eb l'allèle qui détermine la couleur ébène du corps
- eb^+ l'allèle qui détermine la couleur grise du corps.

Parents : { Phénotypes ... ♂ [vg^+, eb^+] x [vg, eb] ♀
 Génotypes ... : $vg^+ || vg^+ + eb^+$ $vg || vg + eb$
 Gamètes : $vg^+ + eb^+$ $vg + eb$

F_1 : $vg^+ || vg + eb^+$ $vg^+ || vg + eb$
 Gamètes (F_1) : $vg^+ + eb^+, vg^+ + eb, vg + eb^+, vg + eb$

F_2 : échiquier de croisement : $F_1 \times F_1$

gamète ♂ gamète ♀/ F_1	$vg^+ + eb^+$	$vg^+ + eb$	$vg + eb^+$	$vg + eb$
$vg^+ + eb^+$	$vg^+ vg^+ + eb^+$ [$vg^+ eb^+$]	$vg^+ vg^+ + eb$ [$vg^+ eb$]	$vg^+ vg + eb^+$ [$vg^+ eb^+$]	$vg^+ vg + eb$ [$vg^+ eb$]
$vg^+ + eb$	$vg^+ vg^+ + eb^+$ [vg^+, eb^+]	$vg^+ vg^+ + eb$ [vg^+, eb]	$vg^+ vg + eb^+$ [vg^+, eb^+]	$vg^+ vg + eb$ [vg^+, eb]
$vg + eb^+$	$vg vg^+ + eb^+$ [$vg^+ eb^+$]	$vg vg^+ + eb$ [$vg^+ eb$]	$vg vg + eb^+$ [vg, eb^+]	$vg vg + eb$ [vg, eb]
$vg + eb$	$vg vg^+ + eb^+$ [$vg^+ eb^+$]	$vg vg^+ + eb$ [$vg^+ eb$]	$vg vg + eb^+$ [vg, eb^+]	$vg vg + eb$ [vg, eb]

Décompte :

- 9/16 [$vg^+ eb^+$]
- 3/16 [$vg^+ eb$]
- 3/16 [vg, eb^+]
- 1/16 [vg, eb]

Conclusions : l'hypothèse formulée est vérifiée c'est à dire que les caractères sont portés par deux chromosomes ≠ car on a des résultats classiques en 16^{ème} (9, 3, 3, 1)

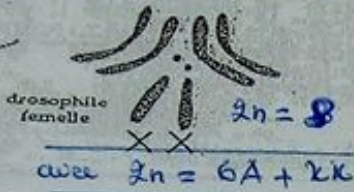
3. Vérification de l'hypothèse chromosomique :

Hérédité liée au sexe (exception à la première loi de Mendel)

a. Les chromosomes de la drosophile

Si on bloque la division d'une cellule de la drosophile en métaphase par la colchicine, on peut alors fixer tous les chromosomes qui sont situés dans le même plan en plaque équatoriale, on peut ainsi les fixer, les grouper par paires homologues et dresser la carte d'identité chromosomique de l'espèce appelée caryotype.

Résultats : On a eu dimorphisme (2 formes) avec drosophile mâle plus petit ayant un abdomen noir.



b. Détermination génétique du sexe

Formules ou garnitures chromosomiques : ♀ $2n = 6A + 2X$; ♂ $2n = 6A + kY$

Gamètes... ♀ $n = 3A + X$; ♂ $n = 3A + Y$ (50%)
 $n = 3A + Y$ (50%)

Descendance... (F1) : $2n = 6A + kX$ (♀) ou $2n = 6A + kY$ (♂)

Conclusion... le sexe des descendants est déterminé par le mâle comme dans l'espèce humaine.

c. Etude d'un cas d'hérédité liée au sexe

Remarque : le chromosome X porte un certain nombre de caractères, il y en a peu sur le chromosome Y (hors programme).

- **Expérience 1** : on croise deux drosophiles de race pure : un mâle aux yeux blancs avec une femelle aux yeux rouges.

Résultats :

- En F₁, on a 100% de drosophiles aux yeux rouges (mâles et femelles)
- En F₂, on obtient $\frac{3}{4}$ de drosophiles aux yeux rouges, et $\frac{1}{4}$ de drosophiles aux yeux blancs.

- **Expérience 2** : on réalise le croisement réciproque : entre une femelle à yeux blancs et un mâle aux yeux rouges.

Résultats :

- En F₁, on a 50% de mâles aux yeux blancs, 50% de femelles aux yeux rouges.
- En F₂, on a 25% de mâles aux yeux blancs, 25% de mâles aux yeux rouges, 25% de femelles aux yeux blancs, 25% de femelles aux yeux rouges.

• Interprétations :

Au premier croisement : on obtient 100% de drosophiles aux yeux rouges, donc : les parents sont de race pure R/b.

hypothèse : au regardant les deux expériences le mâle F₁ a tous le phénotype de sa mère donc l'hérédité est liée au sexe. Le caractère couleur est porté par X (femelle).

HB : lorsque le F₁ on obtient 2 phénotypes et l'hérédité est liée au sexe

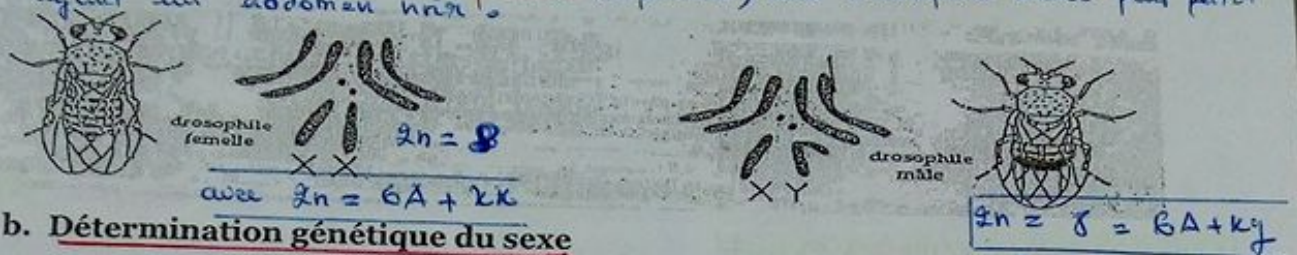
3. Vérification de l'hypothèse chromosomique :

Hérédité liée au sexe (exception à la première loi de Mendel)

a. Les chromosomes de la drosophile

Si on bloque la division d'une cellule de la drosophile en métaphase par la colchicine, on peut alors fixer tous les chromosomes qui sont situés dans le même plan en plaque équatoriale, on peut ainsi les fixer, les grouper par paires homologues et dresser la carte d'identité chromosomique de l'espèce appelée caryotype.

Résultats : On a eu di morphisme (2 formes) avec drosophile mâle plus petit ayant un abdomen noir.



b. Détermination génétique du sexe

Formules ou garnitures chromosomiques : ♀ $2n = 6A + 2X$; ♂ $2n = 6A + kY$

Gamètes... ♀ $n = 3A + X$ (100%) ; ♂ $\begin{cases} n = 3A + X (50\%) \\ n = 3A + Y (50\%) \end{cases}$

Descendance... (F1) : $2n = 6A + kX$ (♀) ou $2n = 6A + kY$ (♂)

Conclusion... le sexe des descendants est déterminé par le mâle comme dans l'espèce humaine.

c. Etude d'un cas d'hérédité liée au sexe

Remarque : le chromosome X porte un certain nombre de caractères, il y en a peu sur le chromosome Y (hors programme).

- Expérience 1 : on croise deux drosophiles de race pure : un mâle aux yeux blancs avec une femelle aux yeux rouges.

Résultats :

- En F₁, on a 100% de drosophiles aux yeux rouges (mâles et femelles)
- En F₂, on obtient 3/4 de drosophiles aux yeux rouges, et 1/4 de drosophiles aux yeux blancs.

- Expérience 2 : on réalise le croisement réciproque : entre une femelle à yeux blancs et un mâle aux yeux rouges.

Résultats :

- En F₁, on a 50% de mâles aux yeux blancs, 50% de femelles aux yeux rouges.
- En F₂, on a 25% de mâles aux yeux blancs, 25% de mâles aux yeux rouges, 25% de femelles aux yeux blancs, 25% de femelles aux yeux rouges.

HB : lorsque le F₁ on obtient 2 phénotypes et l'hérédité est liée au sexe.

• Interprétations :

Au premier croisement : on obtient 100% de drosophiles aux yeux rouges, donc : les parents sont de race pure R/b.

hypothèse : en regardant les deux expériences le mâle F₁ a tous le phénotype de sa mère donc l'hérédité est liée au sexe. le caractère couleur est porté par X (femelle)

Parents: { phéno = ♂ [b] x [R] ♀
 gam = $\frac{X^b}{Y}$ x $\frac{X^R}{X^R}$ ♀
 Gamètes P.: X^b et Y ; X^R et X^R
 F1: $\frac{X^R}{X^b}$ ♀ [R] et $\frac{X^R}{Y}$ ♂ [R] deux F1 et à 100%
 Gamètes F1: X^R et X^b (♀) ; X^R et Y (♂)

F2 = F1(♀) x F1(♂) :

gamète ♀ \ gamète ♂	X^R	Y
X^R	$\frac{X^R}{X^R}$ ♀ [R]	$\frac{X^R}{Y}$ ♂ [R]
X^b	$\frac{X^R}{X^b}$ ♀ [R]	$\frac{X^b}{Y}$ ♂ [b]

Décomptes des phénotypes obtenus

3/4 [R] mâle et femelle
 1/4 [b] mâle blanc

- les résultats sont conformes aux données

Au deuxième croisement :

les parents étant de race pures, et en présence de 2 phénotypes au F1 montrant une exception à la 1^{ère} loi de Mendel, donc l'hérédité est liée au sexe car le caractère des yeux est porté X

Parents: { phéno = ♀ [b] x [R] ♂
 gam = $\frac{X^b}{X^b}$ x $\frac{X^R}{Y}$
 Gamètes P: (♀) X^b à 100% et ♂ X^R et Y

F1: ♀ [R] et ♂ [b] à 50%

Gamètes F1: (♀) : X^b et X^R ; (♂) : X^b et Y

F2 = (♀) F1 x (♂) F1

gamète ♀ \ gamète ♂	X^b	Y
X^b	$\frac{X^b}{X^b}$ ♀ [b]	$\frac{X^b}{Y}$ ♂ [b]
X^R	$\frac{X^R}{X^b}$ ♀ [R]	$\frac{X^R}{Y}$ ♂ [R]

Décompte de phénotypes obtenus

1/2 ♀ [b] = { 1/4 ♀ [b]
 1/4 ♂ [b]
 1/2 ♂ [R] = { 1/4 ♂ [R]
 1/4 ♀ [R]

et une preuve de la théorie chromosomique de l'hérédité

Conclusion : le gène responsable de la couleur de yeux est porté par le chromosome X. Le parallélisme entre répartition du chromosome sexuels et des caractères

Remarque sur les chromosomes sexuels : chez certaines espèces, c'est la femelle qui est hétérogamétique. Exemple : Oiseaux, Papillon : ... $\frac{X}{X}$... alors que ... $\frac{X}{Y}$... (♂)

4. Analyse de résultats non-conformes à la ségrégation indépendante des caractères :

a. Linkage absolu : exception à la troisième loi de Mendel.

- **Travaux de Morgan :** Il croise deux races pures de drosophiles :
 - des drosophiles de phénotype sauvage : corps gris, ailes normales, [$v_g^+ e_b^+$]
 - des drosophiles de phénotype muté : corps ébène, ailes vestigiales. [$v_g e_b$]

Résultats :

- En F₁ 100% de drosophiles de type sauvage ; [vg⁺ + eb⁺]
- En F₂ 75% de drosophiles de type sauvage ; [vg⁺ + eb⁺] = 3/4
- 25% de drosophiles de type muté. [vg + eb] = 1/4

Analyse des résultats : On a un dihybridisme (couleur du corps et forme des ailes). S'il y avait ségrégation indépendante des caractères, on devrait obtenir les proportions suivantes :

9/16 [vg+ eb+]; 3/16 [vg+ eb]; 3/16 [vg eb+]; 1/16 [vg eb] | en F₂ tel n'est pas le cas

> **Analyse des résultats obtenus :** l'obtention de 2 phéno - en F₂ nous rappelle les proportions du **monohybridisme** en F₂ ; donc les caractères sont liés.

Hypothèse : les deux gènes d'allèles sont portés par un même paire de chromosome homologues chez chaque parent.

Vérification :
 Parents : phéno : [eb⁺ + vg⁺] x [eb + vg]
 geno : $\frac{eb^+}{vg^+} \frac{+}{+}$ x $\frac{eb}{vg} \frac{+}{+}$

Gamètes P ... : $\frac{eb^+}{vg^+}$; $\frac{+}{+}$; $\frac{eb}{vg}$; $\frac{+}{+}$

F₁ : $\frac{eb^+}{vg^+} \frac{+}{+}$ et $\frac{eb}{vg} \frac{+}{+}$ à 100% [eb⁺ + vg⁺]

Gamètes F₁ .. : $\frac{eb^+}{vg^+}$ et $\frac{eb}{vg}$

F₂ F₁ x F₁ (Échiquier de croisement)

	gamète ♂ F ₁	$\frac{eb^+}{vg^+}$	$\frac{eb}{vg}$
♀ F ₁		$\frac{eb^+}{vg^+} \frac{eb^+}{vg^+}$ [eb ⁺ vg ⁺]	$\frac{eb^+}{vg^+} \frac{eb}{vg}$ [eb ⁺ vg]
	$\frac{eb^+}{vg^+}$	$\frac{eb^+}{vg^+} \frac{eb^+}{vg^+}$ [eb ⁺ vg ⁺]	$\frac{eb^+}{vg^+} \frac{eb}{vg}$ [eb ⁺ vg]
	$\frac{eb}{vg}$	$\frac{eb^+}{vg^+} \frac{eb}{vg}$ [eb ⁺ vg]	$\frac{eb}{vg} \frac{eb}{vg}$ [ebvg]

Décompte des phénotypes :

3/4 [eb⁺vg⁺]
 1/4 [ebvg]

Conclusion : Réalisés deux tests croisés :

l'hypothèse des caractères liés et portés sur un même chromosome est vérifiée : il s'agit d'une **liaison absolue**.

① **Test-cross :** entre un mâle de F₁ et une femelle [eb vg]

♂ F₁ $\frac{eb^+}{vg^+} \frac{+}{+}$ x ♀ $\frac{eb}{vg} \frac{+}{+}$

Résultat : 50% [ebvg] et 50% [eb⁺vg⁺]

Interprétation : le ♂ F₁ est dihybride avec caractères liés.

Décompte des phénotypes :

50% = 1/2 [eb⁺vg⁺]
 50% = 1/2 [ebvg]

Vérification

	♂ F ₁	$\frac{eb^+}{vg^+}$	$\frac{eb}{vg}$
♀ F ₁		$\frac{eb^+}{vg^+} \frac{eb^+}{vg^+}$ [eb ⁺ vg ⁺]	$\frac{eb^+}{vg^+} \frac{eb}{vg}$ [eb ⁺ vg]
	$\frac{eb^+}{vg^+}$	$\frac{eb^+}{vg^+} \frac{eb^+}{vg^+}$ [eb ⁺ vg ⁺]	$\frac{eb^+}{vg^+} \frac{eb}{vg}$ [eb ⁺ vg]
	$\frac{eb}{vg}$	$\frac{eb^+}{vg^+} \frac{eb}{vg}$ [eb ⁺ vg]	$\frac{eb}{vg} \frac{eb}{vg}$ [ebvg]

Chez le hybride mâle F₁ la liaison des caractères est très absolue et permanente. Le mâle ne peut donner que 2 types de gamètes

b. **Exception à la liaison absolue entre caractères : le crossing over :**

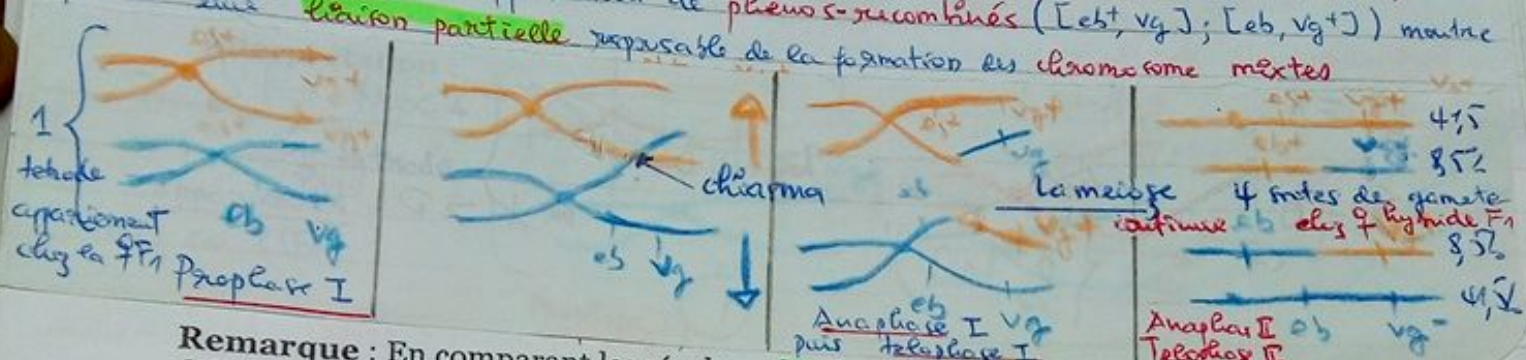
> **Les travaux de Morgan :**

Le test-cross entre une femelle de F_1 et un mâle [eb vg] donne les résultats suivants :

- Types parentaux : 41,5% de [eb⁺ vg⁺]
≅ 83%
- Types recombinés : 8,5% de [eb⁺ vg]
≅ 17%
- 41,5% de [eb vg]
- 8,5% de [eb vg⁺]

> **Analyse des résultats :** ce test cross donne 4 phénotypes au lieu des 2 attendus si la liaison était absolue.

Hypothèse : L'apparition de phénotypes recombinés ([eb⁺ vg] ; [eb, vg⁺]) montre qu'il y a une **liaison partielle** responsable de la formation des chromosomes mixtes.



Remarque : En comparant les résultats des deux test-cross, on se rend compte qu'ils sont différents : chez le mâle de la drosophile le **Linkage est absolu**, chez la femelle le **Linkage est partiel** et il y a des possibilités de crossing-over. (Échange de fragment de chromosome)



Schéma d'un crossing-over

5. **Intérêt des remaniements chromosomiques :**

Construction des cartes chromosomiques ou factorielles

a. **Notes préliminaires**

Quand deux gènes sont liés sur un même chromosome, plus ils sont éloignés, plus il y a des chances de crossing-over, c'est-à-dire que des chiasmata passent entre l'emplacement (locus) occupé par les gènes. Plus ils sont rapprochés moins ils sont remaniés.

Donc la fréquence de recombinaison est directement proportionnelle à la distance entre gènes.

On pose 1% de recombinaison veut dire que les deux gènes sont séparés par une distance de 1 centiMorgan (cM).

b. **Application**

b1. Etablissement d'une carte factorielle de 3 gènes à partir du dihybridisme :

Exercice : on croise des drosophiles femelles hétérozygotes pour les deux gènes récessifs eb (corps noir) et vg (ailes vestigiales), avec des mâles au corps noir et aux ailes vestigiales. La descendance comprend :

- 41% - 410 individus de type sauvage pour les deux caractères ; [eb⁺ vg⁺]
 - 42% - 420 individus de phénotype muté pour les deux caractères ; [eb vg]
 - 5% - 80 individus aux ailes vestigiales et au corps de type sauvage ; [eb⁺ vg]
 - 9% - 90 individus aux ailes de type sauvage et au corps noir. [vg⁺ eb]
- total = 1000

1. Expliquer ces résultats. Que peut-on dire des gènes eb et vg ?
2. Sachant que le pourcentage de recombinaisons entre eb (corps noir) et bw (œil brun) est de 45% et qu'il est de 28% entre les gènes vg (ailes vestigiales) et bw (œil brun), établir la carte factorielle pour les gènes eb, bw et vg.

Explication : le fort taux parental des phénotypes non recombinés (93%) et le faible taux des phénotypes recombinés (7%) montrent qu'il s'agit d'une liaison partielle car ces proportions ne sont conformes ni à la SIC ni à la liaison absolue.
On peut dire que les gènes (eb et vg) au cause des recombinaisons en crossing over sont partiellement liés.

$$\% (eb, vg) = \frac{(80+90) \times 100}{1000} = 17\%$$

Formule des % de recombinaison = $\frac{\text{nbre de gamètes recombinés} \times 2 \times 2}{\text{nbre total de gamète testés}} \times 100$

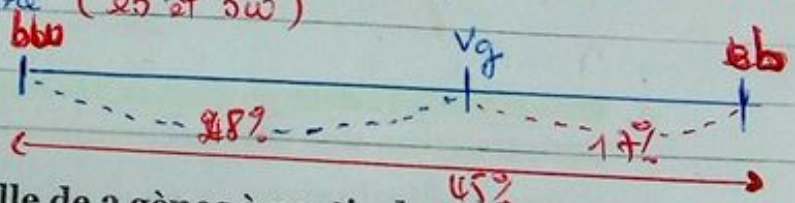
Echelle : 1cm → taux de recombinaison à 5%

Solution : Etablissement de la carte factorielle :

- Entre eb et bw il ya 45% ou 45cm M (distance)
 - Entre vg et bw il ya 28% ou 28cm M (distance), on peut donc placer vg avant ou après. Mais du fait qu'il ya entre eb et vg 17cm M (17%)
- On doit placer absolument vg entre (eb et bw)

Calcul : 1cm → 5%

45% → 9cm ; 28% → 5,6cm



b2 Etablissement d'une carte factorielle de 3 gènes à partir du trihybridisme :

Exercice : on sait que chez la drosophile, les gènes A, B, C sont liés. Un back-cross effectué entre une femelle de phénotype [ABC] et de génotype ABC/abc et un mâle récessif [abc] de génotype abc/abc, donne les différents phénotypes théoriquement possible ci-dessous :

1. [ABC] = 962 = 39,55
2. [abc] = 990 = 40,7
3. [Abc] = 156 = 6,41
4. [aBC] = 161 = 6,62
5. [ABc] = 87 = 3,77
6. [abC] = 65 = 2,67
7. [AbC] = 11 = 0,45

Total = 2432

2n = 6 + n = 3
nombre de gamètes = 2³ = 8

8. [aBc] = 8

> Expliquer ces résultats.

> Etablir la carte factorielle des gènes liés:

Explication: le test-cross devrait donner dans le cas d'une liaison absolue 2 phénotypes avec des proportions en parent (même valeur) 1:1 et n'est pas le cas dans les deux situations. Le fait que le taux parental $(962 + 990) / 2440 = 80\%$ et le faible taux des recombinés $= 20\%$ montre qu'il s'agit d'une liaison partielle responsable de la formation des chromosomes recombinés. Les gènes se recombinent 2 à 2 et l'hybride femelle F_1 triletezozygote forme $2^3 = 8$ types de gamètes alors que le mâle récessif ne produit qu'un seul type de gamète (liaison parentale). Etablissement de la carte factorielle: Calculons la distance en cM de recombinaison entre les gènes récessifs (a, b, c) 1 à 2 c'est à dire calculons $d(a, b)$, $d(b, c)$, $d(a, c)$

Conclusion: Les gènes responsables des caractères peuvent être liés sur un chromosome ou indépendant. Il est possible de calculer la distance en cM Morgan qui les sépare.

$$d(a, b) = \frac{[(156 + 167) + (11 + 8)] \times 100}{2440} = 13,71\%$$

$$d(b, c) = \frac{[(87 + 61) + (11 + 8)] \times 100}{2440} = 7\%$$

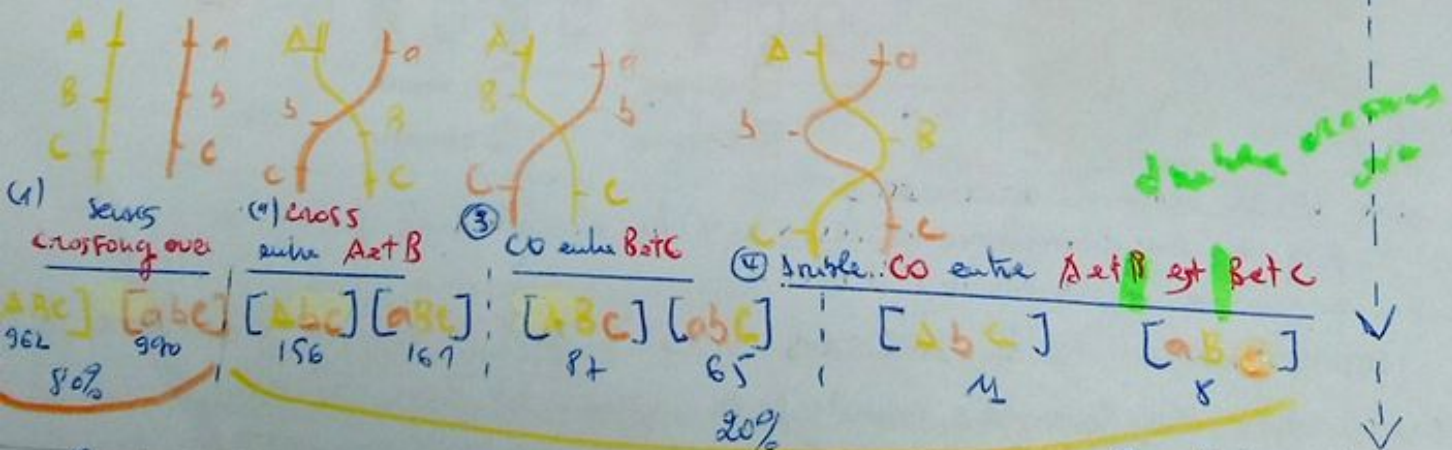
$$d(a, c) = \frac{[(156 + 167) + (87 + 61)] \times 100}{2440} = 19,27\%$$

$$+ d(a, c) = \frac{[(156 + 167) + (87 + 61) + (11 + 8)] \times 100}{2440} = 20\%$$

↓
correction

III. NOTION DE GENE

L'observation microscopique de chromosomes géants de drosophile montre une succession de bandes claires et sombres. Les bandes sombres sont très riches en ADN et correspondent à des emplacements de gènes ou locus. Chaque gène est un fragment d'ADN qui gouverne la synthèse d'enzymes déterminées ainsi que de protéines déterminées, ce qui entraîne la réalisation de caractères déterminés. Les gènes sont donc des unités indivisibles dont l'activité est responsable des caractères observables des organismes. Les chromosomes peuvent être considérés comme une sorte de chapelet de gènes.



♀	ABC	abc	Abc	aBC	ABC	abc	Abc	aBC
	962	990	156	167	87	61	11	8
	80%				20%			

Ce calcul montre que $d(a, c) \neq d(a, b) + d(b, c)$. Pour avoir $d(a, c) = d(a, b) + d(b, c)$ la distance doit être corrigée c'est-à-dire retenir l'ensemble des gamètes de double crossing over 17×2

L'HEREDITE

L'HEREDITE HUMAINE

I. LES PROBLEMES DE LA GENETIQUE HUMAINE

- L'étude de la transmission des caractères chez l'homme est rendue difficile car :
- L'homme ne peut être considéré comme un matériel expérimental ;
 - Le nombre élevé de chromosomes : $2n = 46$;
 - La durée d'une génération humaine est longue (25 ans environs) ;
 - La fécondité est faible, à chaque génération, le nombre d'enfants est limité

II. LES METHODES D'ETUDE

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

III. QUELQUES EXEMPLES DE TRANSMISSIONS DE CARACTERES HEREDITAIRES :

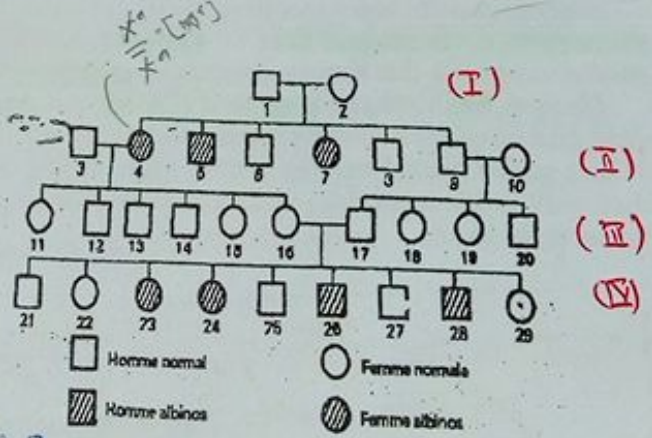
1. CAS D'UNE HEREDITE AUTOSOMALE RECESSIVE :

Exemple : L'albinisme :

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

Le pédigrée ci-dessous représente la transmission de l'albinisme :

- > On numérote les différentes générations de haut en bas (I, II, III ...),
- > On numérote les individus de chaque génération de gauche à droite,
- > On symbolise ainsi : (voir fig.)



21/11/2010
22/11/2010
23/11/2010
succès
succès

- 1/ Le gène est il dominant ou récessif ?
- 2/ Est-il porté par des chromosomes sexuels (X ou Y) ou autosomique ? Justifiez
- 3/ Donner le génotype des individus 1, 2 et 7

Interprétation : 1° Les individus 4, 5 et 7 ont phénotype de l'albinisme qui est apparemment absent chez leurs deux parents : le gène est donc récessif.
 2° - s'il était porté par Y, le garçon II-5 étant malade, son père I-1 devrait l'être ; ce n'était pas le cas donc le gène n'est pas porté par Y.
 - s'il était porté par X, le gène étant récessif la femme (♀) II-4 homozygote devrait le transmettre à toute sa descendance avec masculin ;

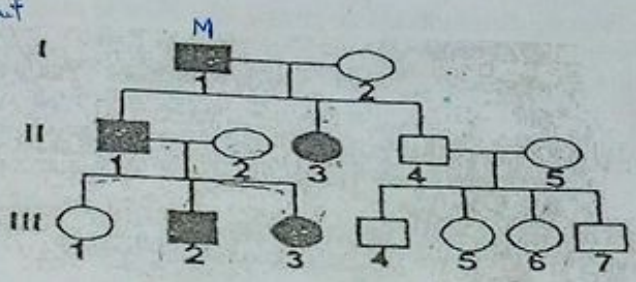
pas X. Conclusion: le gène est autosomale.
 3/ génotype: soit la 1^{ère} allèle malade, A: allèle normale

- (1) $\frac{A}{a}$; (2) $\frac{A}{a}$; (3) $\frac{a}{a}$

2. CAS D'UNE HEREDITE AUTOSOMALE DOMINANTE:
Exemple : La chorée de Huntington

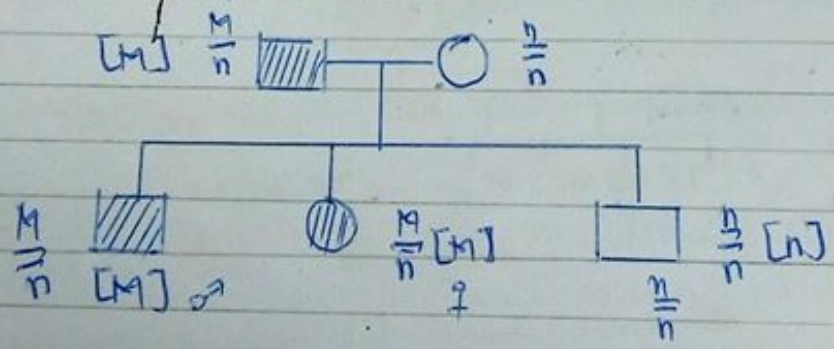
Cette maladie se développe, le plus souvent, que chez les personnes âgées de plus 40 ans et se traduit par une dégénérescence de certains neurones intervenant dans la motricité. Il en résulte des gestes incohérents et anormaux quand le sujet est éveillé, indépendants de sa volonté. De plus, un déficit mental progressif s'installe. L'arbre généalogique illustré par le document ci-dessous représente la transmission de cette maladie.

- 1/ Le gène est -ie dominant
 ou récessif
 2/ Est-il sexuel ou
 autosomal -
 3/



Interprétation: 10/ Tout individu atteint a au moins un parent atteint: le gène est dominant. 20/ - So le gène était porté par Y aucune fille ne devrait être malade car n'était pas le cas, donc le gène n'est pas porté par Y - s'il était porté par X, l'homme (II-1) ($\frac{X^M}{Y}$) malade l'aurait transmis à sa fille (II-3); tel n'est pas le cas: Conclusion le gène est auto-
somal.
 Autres caractéristiques:

le pedigree homme et femme malade



3. LES GROUPES SANGUINS

a. Le système A B O

Il est formé par 4 groupes sanguins : groupe A, groupe B, groupe AB et groupe O. Ces groupes sanguins sont déterminés par trois gènes allèles : A, B et O. A et B sont codominants, O est récessif vis-à-vis de A et B.

- A = B
 A dominant O
 B dominant O

- A, B, O ont
portés sur les chromosomes
somes n° 9

Phénotypes	Génotypes possibles
[A]	AA ou A _o
[B]	BB ou B _o
[AB]	AB
[O]	OO

b. Le facteur Rhésus: Rh⁺ / Rh⁻

C'est un groupe sanguin qui se superpose aux autres, il est reconnu pour la première fois chez le singe Macaque Rhésus. Un sujet est dit Rh⁺ s'il renferme l'antigène rhésus, sinon il est dit Rh⁻.

L'introduction de sang d'un individu de groupe Rh⁺ dans le sang d'un individu de groupe Rh⁻ provoque chez ce dernier l'apparition d'un facteur anti-Rhésus, qui à la prochaine transfusion ou à la prochaine grossesse chez la femme, va déclencher l'agglutination des hématies, d'où accident mortel.

Génotypes possibles :

Le facteur
Rhésus est porté
par le chromo-
sôme n° 1

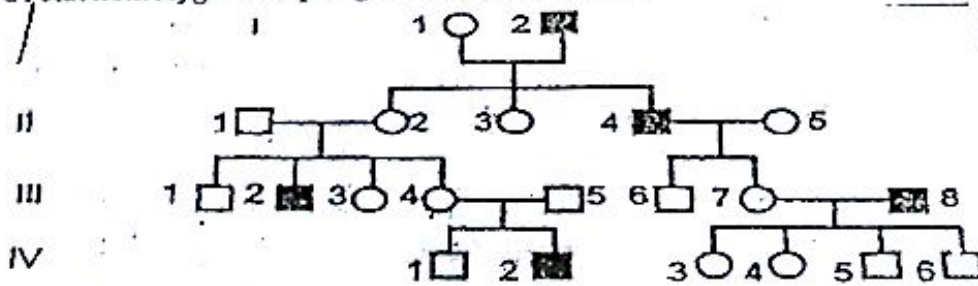
Phénotypes	Génotypes possibles
[Rh ⁺]	Rh ⁺ /Rh ⁺ ou Rh ⁺ /Rh ⁻
[Rh ⁻]	Rh ⁻ /Rh ⁻

4. CAS D'UNE HEREDITE GONOSOMALE RECESSIVE PORTEE PAR LE CHROMOSOME X

Exemple 1 : l'hémophilie

- globuline = plaquette sanguine intervenant dans la coagulation du sang.

C'est une maladie due à un défaut de coagulation du sang provoquant des hémorragies importantes à la moindre blessure. Les filles ne sont jamais hémophiles car le gène hémophile est létal à l'état homozygote. Le pedigree ci-dessous représente la transmission de l'hémophilie



- 1) le gène est-il récessif? Homme hémophile Homme non hémophile
- 2) Est-il porté par les chromosomes sexuels ou autosomes? justifications Femme non hémophile (I-3), (II-4)
- 3) Nommez le gène les ludi, (II), (I-2) (II)

Interprétation :

le caractère hémophile apparaît chez (III-2) et (IV-2) alors qu'il est absent chez les deux parents : il est donc récessif. ont le allèle hémophile et H allèle normale et H/h.

L.S.L.LAYE

- est-ce ou non lié au sexe ? : l'homoplasmie n'est pas portée par le chromosome Y sinon (III-8) aurait eu transmis à (IV-5) et (IV-6). Elles affectent essentiellement les hommes (donc non autosomale). Finalement le caractère est porté par le chromosome X.

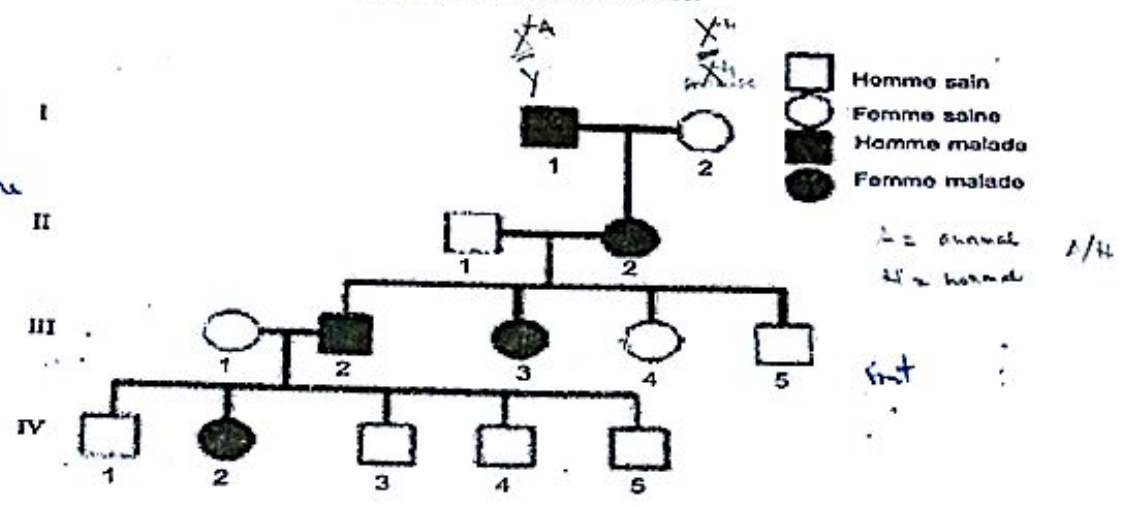
Exemple 2 : le daltonisme (voir exercice) et porté par X^h allèle récessif d'un X^H

5. CAS D'UNE HEREDITE GONOSOMALE DOMINANTE PORTEE PAR LE CHROMOSOME X

Exemple : l'hypophosphatémie

C'est une sorte de rachitisme résistant à la vitamine D. L'arbre généalogique illustré par le document ci-dessous représente la transmission de cette maladie.

1/ le gène est - il dominant ou récessif
2/ Est - il sexuel ou autosomale



Interprétation : le gène est dominant car la maladie apparaît dans toutes les générations. M = allèle malade, S = allèle sain

- Gène sexuel ?
1/ gène porté par Y : si ce était porté par Y aucune fille ne serait malade.
Est - il porté par X : oui après démonstration l'hypothèse est recevable.

gène porté en autosome : après démonstration l'hypothèse est recevable mais pas probable car l'examen microscopique a montré que les gènes responsable de la maladie est porté par X

REMARQUE : CAS D'UNE HEREDITE LIEE AU GONOSOME Y (voir exercice) car malade si hérité du père au fils.

IV. QUELQUES ANOMALIES CHROMOSOMIQUES

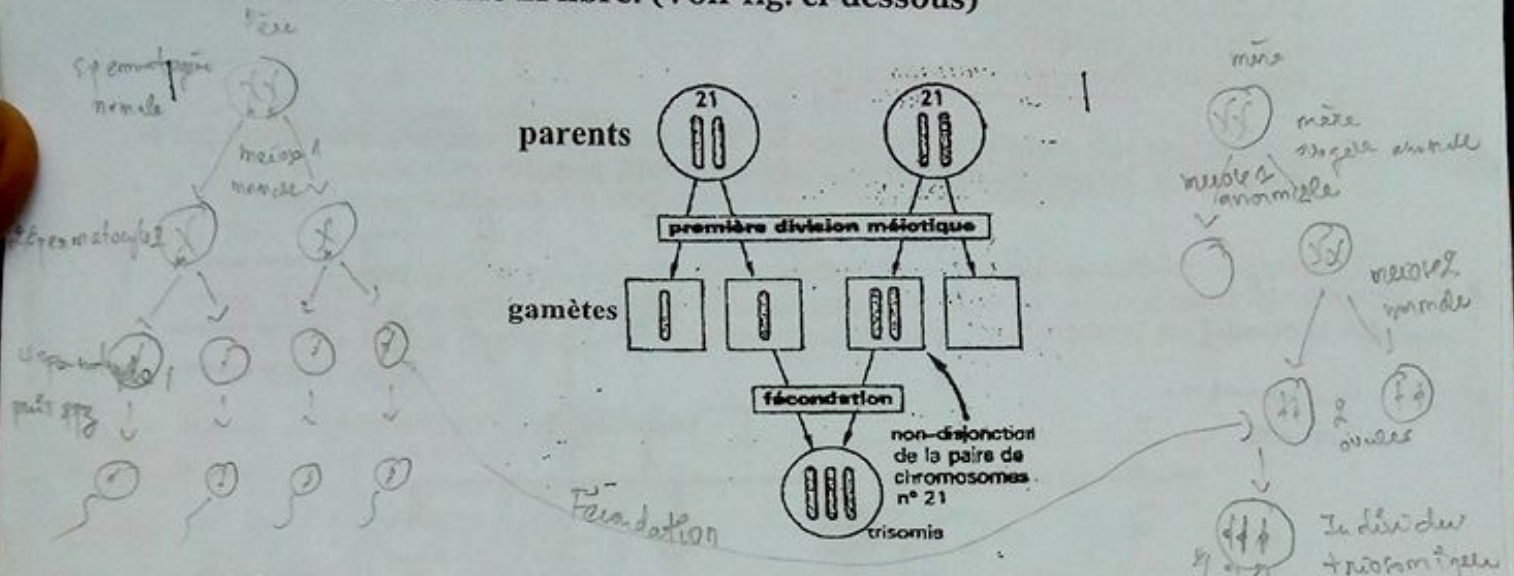
Un chromosome ou un fragment de chromosome en trop ou en moins peuvent être des anomalies parfois lourdes de conséquences sur le développement corporel ou mental du sujet.

1. La trisomie 21 = Mongolisme ou syndrome de Down.

HB1 en pédigree qui ne montre que des mères malade prouve que le gène est porté par le chromosome Y.

1. Les sujets atteints présentent les mêmes anomalies : visage arrondi, yeux obliques vers le bas, oreilles petites et décollées, mains courtes à paumes présentant un pli unique transversal, âge mental ne dépassant pas 6 à 7 ans. De nombreuses autres malformations sont fréquentes : cardiaques, digestives ou visuelles.
2. Les caryotypes révèlent que chez les individus mongoliens, le chromosome est présent dans les cellules en trois exemplaires au lieu de deux ; d'où le nom de Trisomie 21. Deux cas peuvent se présenter :

1^{er} cas : la trisomie 21 libre. (Voir fig. ci-dessous)



Ici, le père et la mère ont un caryotype normal. L'enfant possède un caryotype anormal présentant 3 chromosomes 21 : c'est un cas de trisomie 21 libre.

Cet accident peut se produire au cours de la première division ou de la deuxième division de méiose de l'ovule. Elle est la conséquence de la non disjonction de la paire de chromosomes 21. Elle a plus de chance de se produire si la mère est âgée.

Ainsi, les risques pour un couple aux caryotypes normaux ayant eu un enfant mongolien d'en avoir un second, sont les mêmes que dans l'ensemble de la population.

- **Conclusion** : la naissance d'un enfant atteint de trisomie 21 libre est due à un accident au cours de l'ovogenèse. On ne peut donc parler de transmission héréditaire dans ce cas là.

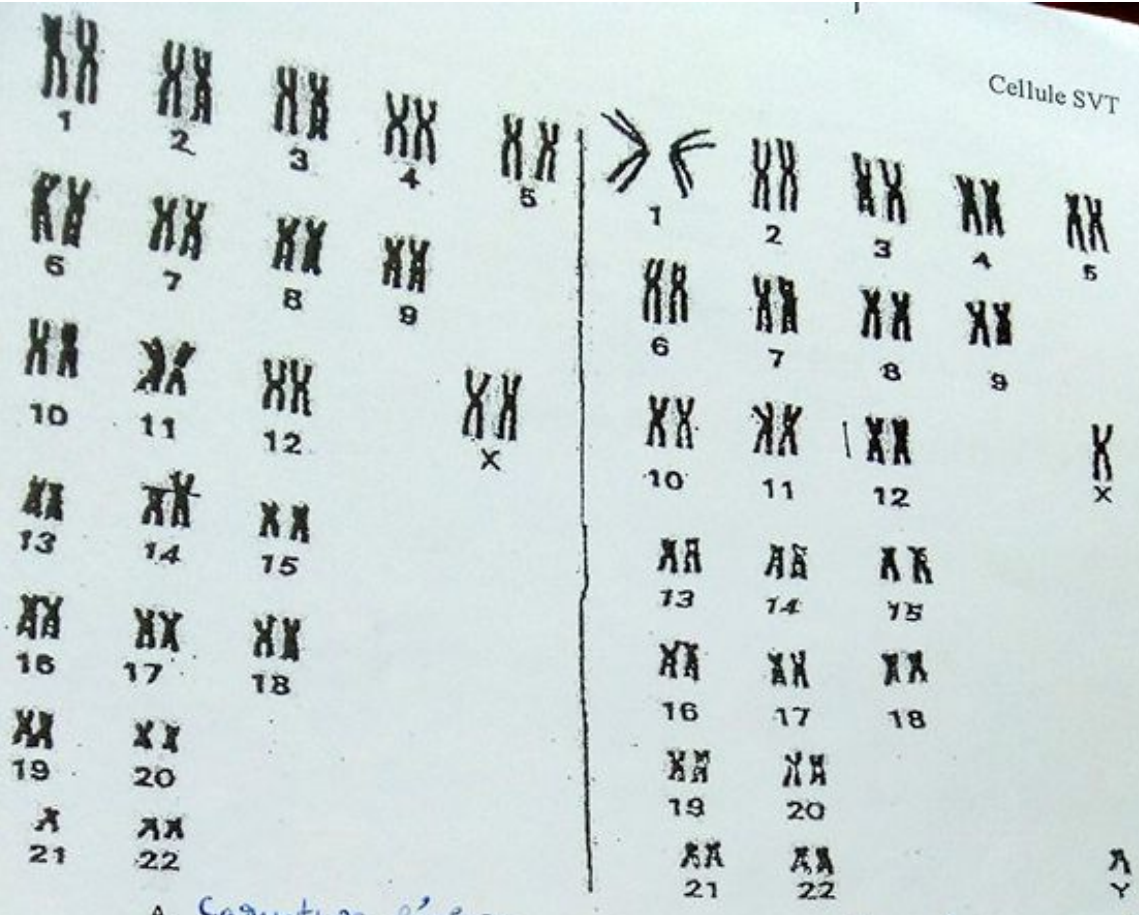
2^e cas : la trisomie 21 avec translocation (voir document ci-dessous)

Ici, le père présente un caryotype normal, celui de la mère montre une translocation entre les chromosomes 14 et 21 (l'un des deux chromosomes 21 est soudé à l'un des chromosomes 14). Cette translocation est dite équilibrée, car elle n'entraîne aucune perturbation au niveau du phénotype : la mère est parfaitement normale, il n'y a en effet aucune modification quantitative du matériel génétique. Ce pourrait être l'inverse, c'est-à-dire : mère à caryotype normal et père présentant la translocation.

L'enfant présente un caryotype anormal avec présence de deux chromosomes 21 et d'un chromosome transloqué 14-21. Il possède donc trois chromosomes 21, et comme dans le premier cas, il est atteint de mongolisme.

L'âge de la mère n'est plus en cause ici.

Conclusion : dans le cas d'une trisomie 21 due à une translocation, on peut dire qu'il y a transmission héréditaire.

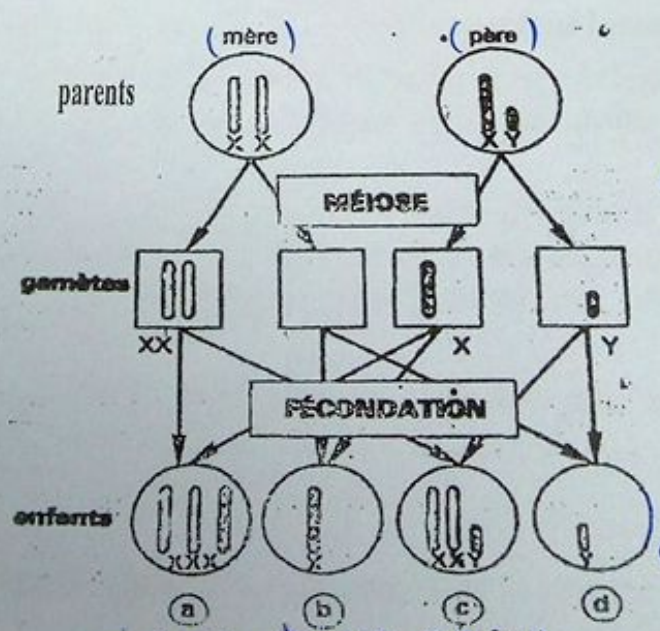


A Caryotype féminin anormale avec translocation

B Caryotype masculin normale

2. **Le syndrome de Turner** : ou **syndrome haplo-X**. (voir fig. ci-dessous)
 Affecte des sujets **féminins**, qui n'ont qu'un seul chromosome **X** ($2n = 44 + X$).
 Elles sont de petite taille, stériles et les caractères sexuels secondaires ne sont pas développés.

3. **Le syndrome de Klinefelter** (voir fig. ci-dessous):
 Affecte des sujets **masculins**, qui ont un chromosome **X** surnuméraire, ($2n = 44 + XXY$), ils présentent à la fois des caractères **sexuels** secondaires de type **masculin** (grande taille, épaules larges) et de type **féminin** (hanches larges ...), ils sont stériles et présentent de graves déficiences mentales.



le cas des autosomes

4. La perte de **désélection**.

a trisomie X
 b Turner
 c Klinefelter
 d L'HEREDITE

on: a:

- de I_1 à I_4 pas de secousse musculaire ; don l'intensité est inférieure
- à I_5 il y a une secousse musculaire ; donc I_5 est liminaire (un groupe de fibres a réagi)
- A partir de I_5 d'autres groupes de fibres réagissent progressivement jusqu'à I_9 où toutes les fibres ont répondu à l'excitation : c'est le phénomène du recrutement total des fibres musculaires.
- de I_9 à I_{13} l'amplitude reste constante : c'est le phénomène de saturation

2. Réponse à deux stimulations successives d'intensité liminaire (figure 7)

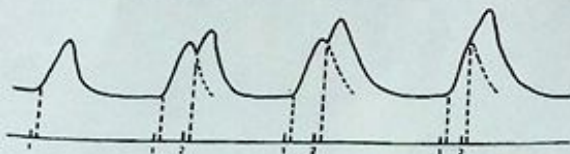


Figure 7 : Réponse du muscle ^{successive} à 2 stimulations d'intensité liminaire

- Si la deuxième stimulation intervient après la phase de décontraction de la première :

On obtient une 2^{ème} contraction identique à la première : les deux secousses sont isolées ou indépendantes

- Si la deuxième stimulation intervient au moment de la phase de relâchement de la première :

On obtient une 2^{ème} contraction qui se superpose à la 1^{ère} contraction mais sans qu'il y ait une fusion de ces 2 secousses mais la 2^{ème} secousse a une amplitude plus grande : c'est la Sommation incomplète.

- Si la deuxième stimulation intervient au moment de la phase de contraction de la première :

On obtient une Sommation complète des deux secousses, l'Amplitude totale est supérieure à celle d'une secousse élémentaire.

3. Réponse à deux stimulations d'intensité suffisante pour provoquer une contraction maximale

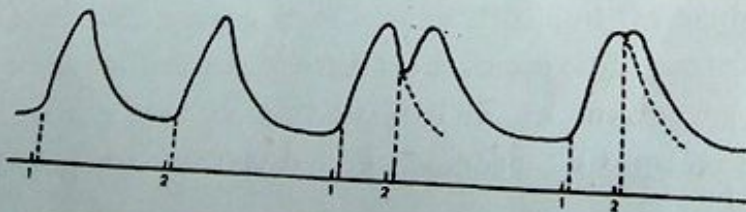


Figure 8 : Réponse du muscle à 2 stimulations d'intensité suffisante pour provoquer une contraction maximale

- Avec deux stimulations, l'amplitude reste la même et selon le moment où intervient la deuxième stimulation, on obtient :

une courbe à amplitude constante qui présente selon le moment où intervient la 2^{ème} stimulation soit 2 sommets de même niveau, soit une portion plane.

- Avec une série de stimulations identiques, on obtient un résultat différent selon la fréquence des stimulations :

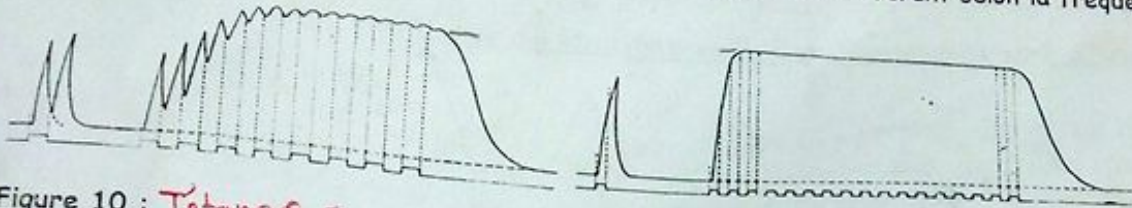


Figure 10 : Tétanos imparfait avec 15 excitations/seconde

Figure 11 : Tétanos parfait avec 30 excitations/seconde

Avec 15 excitations/s on obtient un tracé sinusoïdal ou plateau ondulé horizontal : c'est le Tétanos imparfait, en fait chaque stimulation qui tombe en phase de relâchement provoque une nouvelle contraction du muscle.
Avec 30 excitations/s on obtient un plateau horizontal rectiligne : c'est le Tétanos parfait

NB :

- Si on prolonge les stimulations dans le temps, on obtient une fatigue musculaire (voir figure 12 ci-dessous), qui se manifeste par :

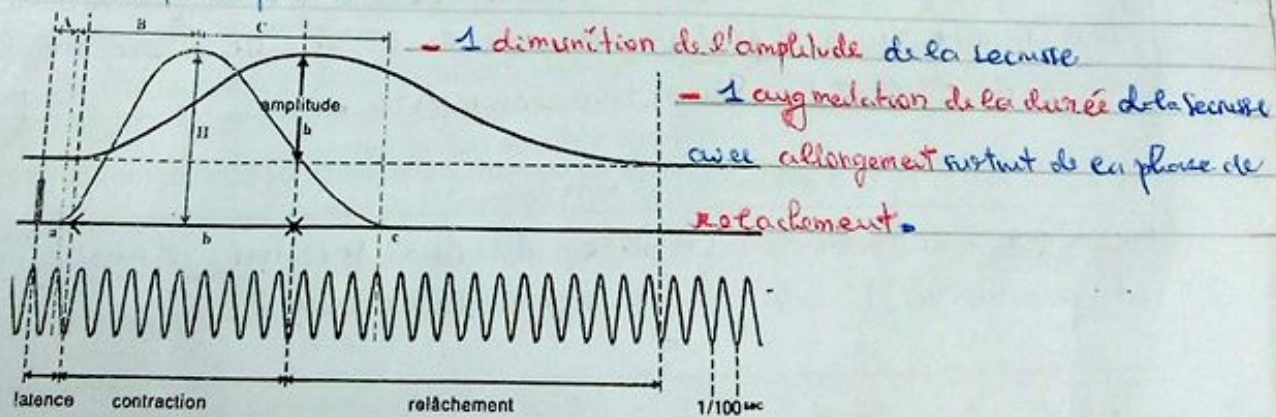
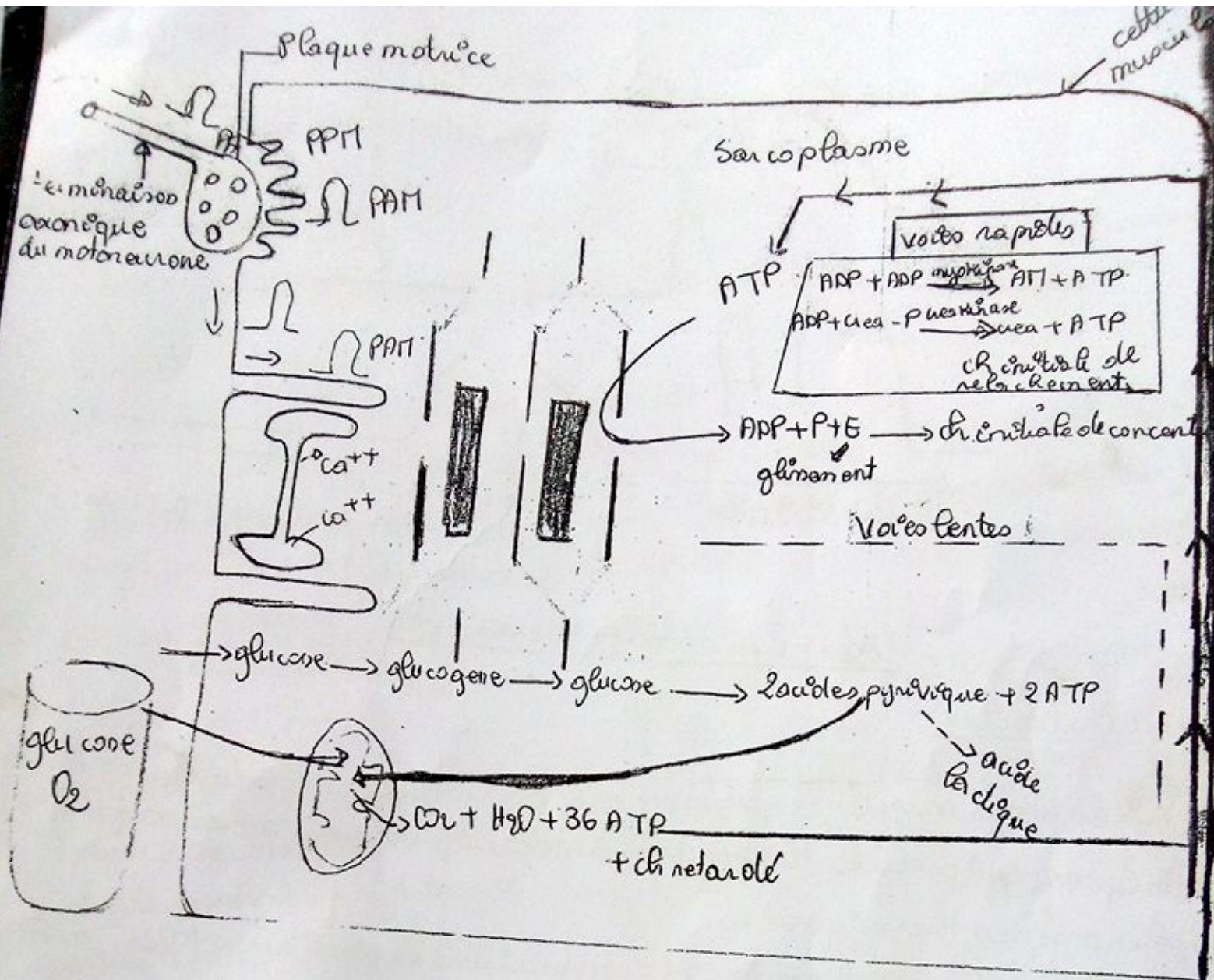


Figure 12 : Mise en évidence de la fatigue musculaire :

Si la fréquence des stimulations est trop forte de telle sorte que la deuxième stimulation tombe pendant la phase de latence de la première secousse musculaire, le muscle ne répond pas : car le temps d'application est insuffisant pour avoir une réponse de plus tard organe stimulé pendant la dépolarisation refractaire.



Terminaison axonique du motoneurone

Sarcoplasma

Voies rapides

Cellule musculaire

Plaque motrice

PPT

PAM

ATP

ADP + ADP $\xrightarrow{\text{myosine}} \text{ATP} + \text{ATP}$
 ADP + Urea - Phosphate $\xrightarrow{\text{myosine}} \text{Urea} + \text{ATP}$
 Chimie de relâchement

Ca⁺⁺

Ca⁺⁺

ADP + P + E \rightarrow chimie de concentration

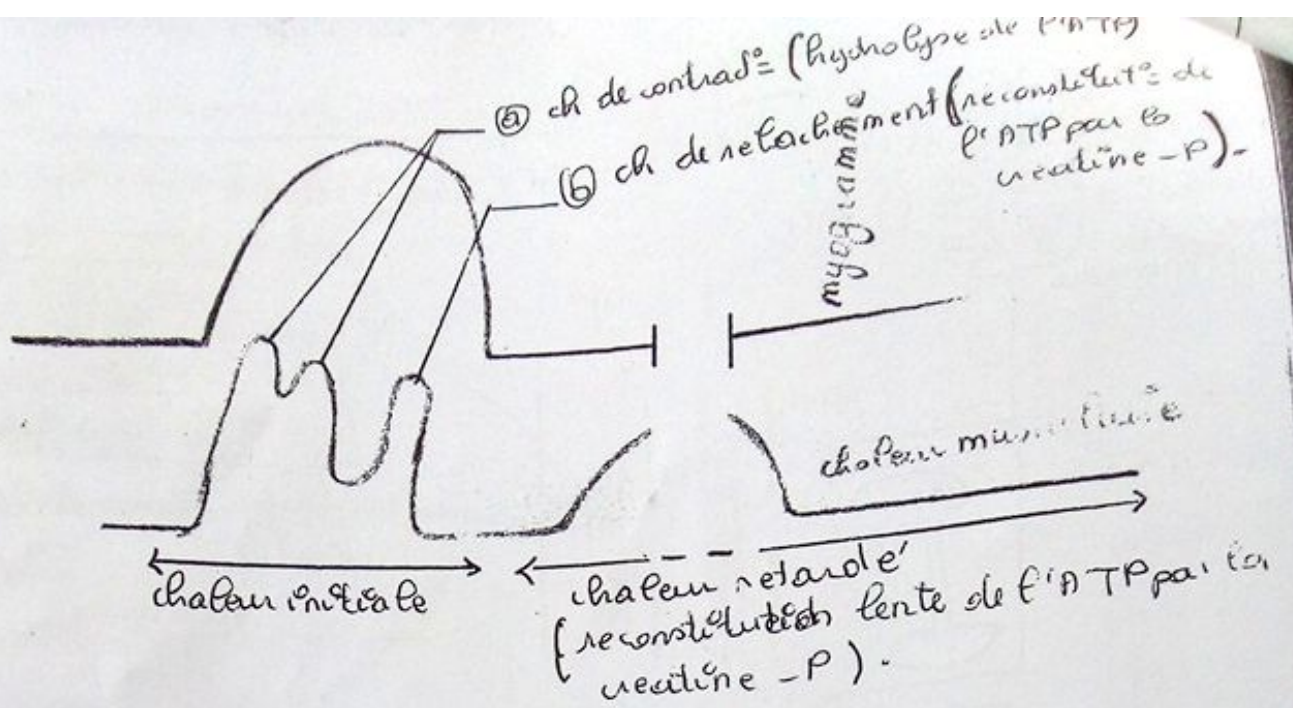
Voies lentes

glucose \rightarrow glycogène \rightarrow glucose \rightarrow Acides pyruvique + 2 ATP

glucose + O₂

CO₂ + H₂O + 36 ATP + chimie de relâchement

acide lactique



Les phénomènes thermiques

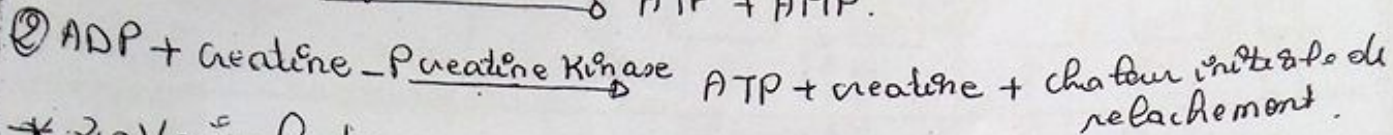
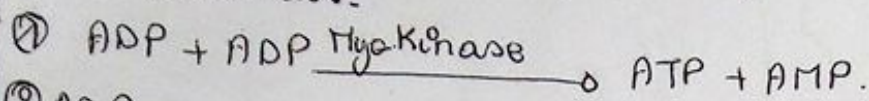
conclusions

Au niveau du muscle les phénomènes électriques précèdent les phénomènes chimiques qui précèdent les phénomènes mécaniques qui s'accompagne avec les phénomènes thermiques
 Bilan des différents aspects de la contraction musculaire (Voir schéma)

b) Les voies de la régénération de l'ATP

* Les voies rapides:

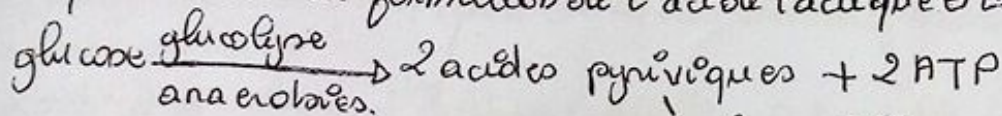
Elles reconstituent l'ATP rapidement par l'ADP et la créatine-P par 2 réactions:



* Les voies lentes

Elles utilisent principalement le glucose

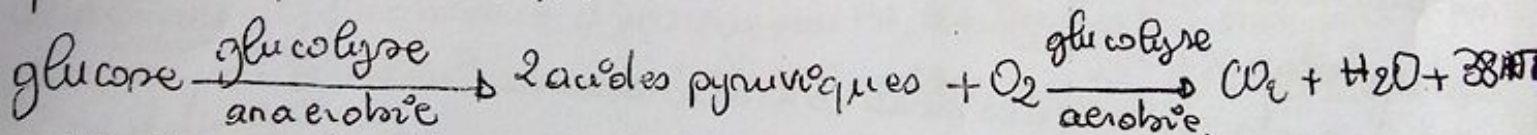
• Lors d'un effort physique intense, la quantité d'oxygène est limitée. Le muscle reconstitue l'ATP par la glycolyse anaérobie (fermentation) ce qui entraîne la formation de l'acide lactique et la fatigue musculaire.



↓ fermentation

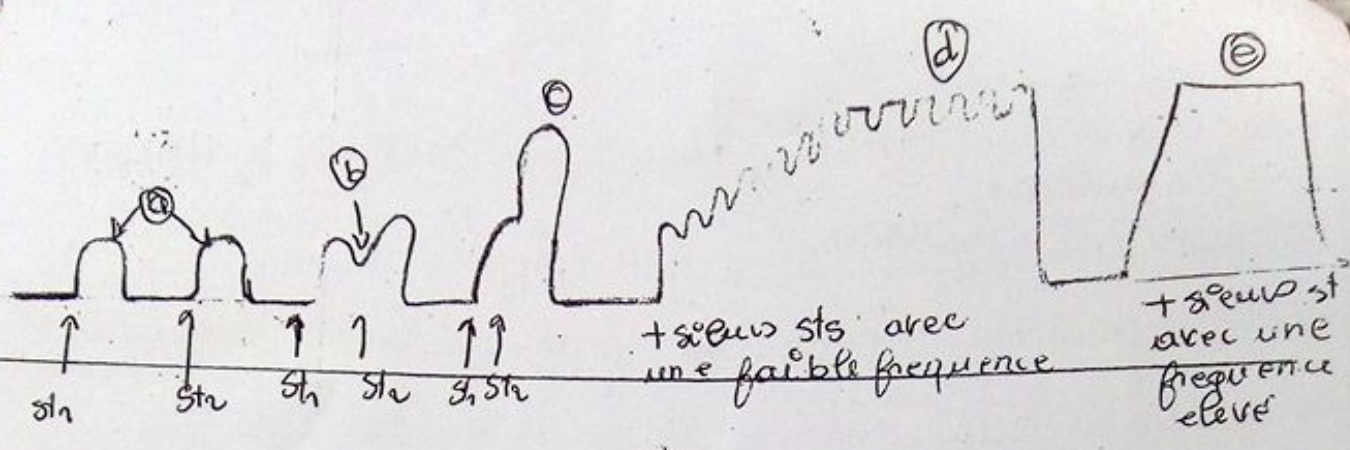
acide lactique

• Lors d'un effort physique modéré, la quantité d'oxygène est suffisante. Le muscle reconstitue l'ATP par la glycolyse aérobie (respiration). L'acide pyruvique est oxydé dans les mitochondries pour produire une quantité importante d'ATP.



3) Les aspects thermiques:

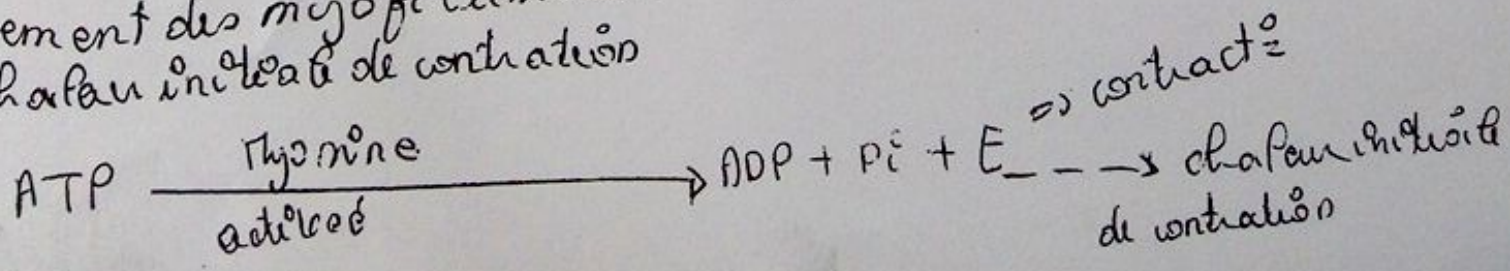
Lors de la contraction le muscle dégage de la chaleur qui comprend différentes phases.



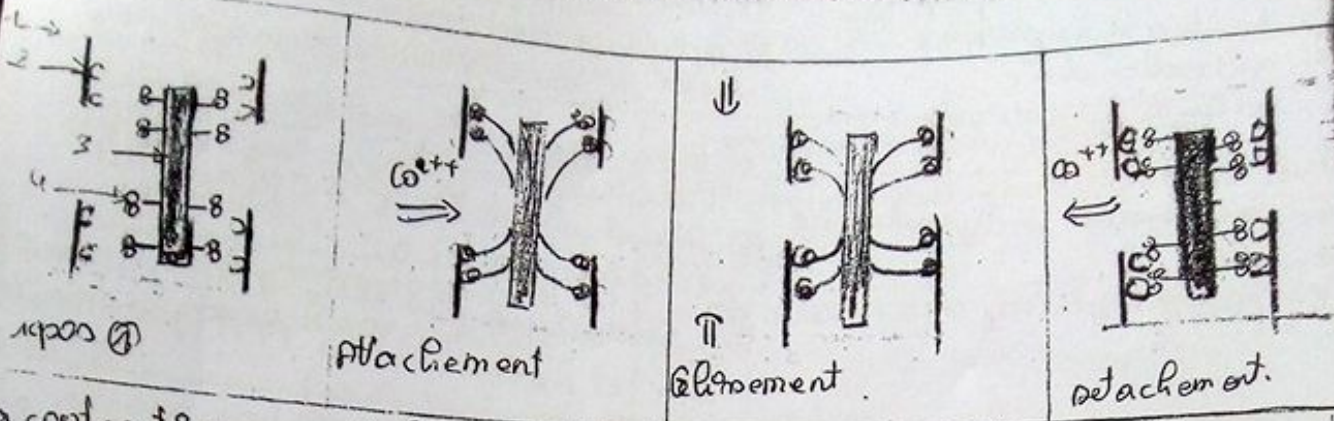
- Ⓐ On a 2 recoures isolées car la 2^e stimulation arrive à la fin du relâchement
 - Ⓑ 2 recoures incomplètement fusionnés car la 2^e arrive pendant la phase de relâchement
 - Ⓒ On a 2 recoures complètement fusionnés car la 2^e arrive au niveau pendant la phase de contraction
 - Ⓓ On a plusieurs recoures incomplètement fusionnés en réponse à plusieurs stimulations rapprochées avec une fréquence faible c'est un tetanos imparfait
 - Ⓔ On a plusieurs recoures complètement fusionnés en réponse à des stimulations rapprochées avec une fréquence élevée c'est un tetanos parfait
- 20) Aspects chimiques de la contraction musculaire

Pour la contraction le muscle utilise de l'ATP. Cependant la quantité d'ATP musculaire est limitée et l'ATP doit être régénéré par différentes voies de la hydrolyse de l'ATP.

En présence d'ions calcium la myosine catalyse l'hydrolyse de l'ATP. L'énergie libérée est convertie en énergie mécanique par le glissement des myofibrilles et une partie est perdue sous forme de chaleur initiale de contraction.



Le mécanisme de la contraction musculaire



La contraction musculaire est marquée par une diminution de longueur du sarcomère, du disque clair, de la bande H. Seul la bande Z semble se changer. Il y a donc un glissement des myofilaments d'actine entre le filament de myosine.

④ Dans la fibre musculaire au repos: une molécule d'ATP se fixe sur la tête de chaque molécule de myosine mais les sites d'attachement sont masqués par une protéine.

⑤ Dans la fibre musculaire en activité:

- Attachement: L'arrivée du Ca^{2+} provoque la libération des ions calcium qui démasquent les sites. Le complexe myosine-ATP s'attache sur l'actine.
- Le glissement: La myosine est une ATPase en présence d'un calcium et de l'actine elle catalyse l'hydrolyse de l'ATP.
- L'énergie libérée permet le glissement des myofilaments.
- Detachement: En absence d'un nouveau Ca^{2+} , les ions calcium sont pompés par la REL. Une nouvelle ATP se fixe sur la tête de myosine qui se détache.

IV Les Aspects liés à la contraction musculaire :

1) Les Aspects mécaniques:

La contraction musculaire peut être enregistrée par un appareil appelé myographe et l'enregistrement est appelé myogramme. Selon les stimulations on a différentes enregistrements.

1. ténaison axonéque
2. bouton synaptéque
3. mitochondrie
4. vésiclé synaptéque
5. acetylcholine
6. membrane presynaptéque
7. CCD
8. CVD à Na⁺.

- ① arrivée du PA presynaptéque
- ② ouverture des CVD à Ca²⁺ et entrée des Ca²⁺ dans le bouton synaptéque
- ③ Exocytose des V.S et libération de l'ACh.
- ④ fixation de la l'ACh sur les récepteur des CCD.
- ⑤ Ouverture des CCD, entrée des ions Na⁺ et naissance du PPT (potentié d'action motrice)
- ⑥ Le PPT atteint le seuil et entraîne l'ouverture des CVD, l'entrée des Na⁺ et la naissance du PPT (potentié d'action musculaire)
- ⑦ Destruction de l'acetylcoline par une enzyme (acetylcholinestérase).

comparaison fonctionnelle de la S. neuromusculaire et la S. neur. mixte

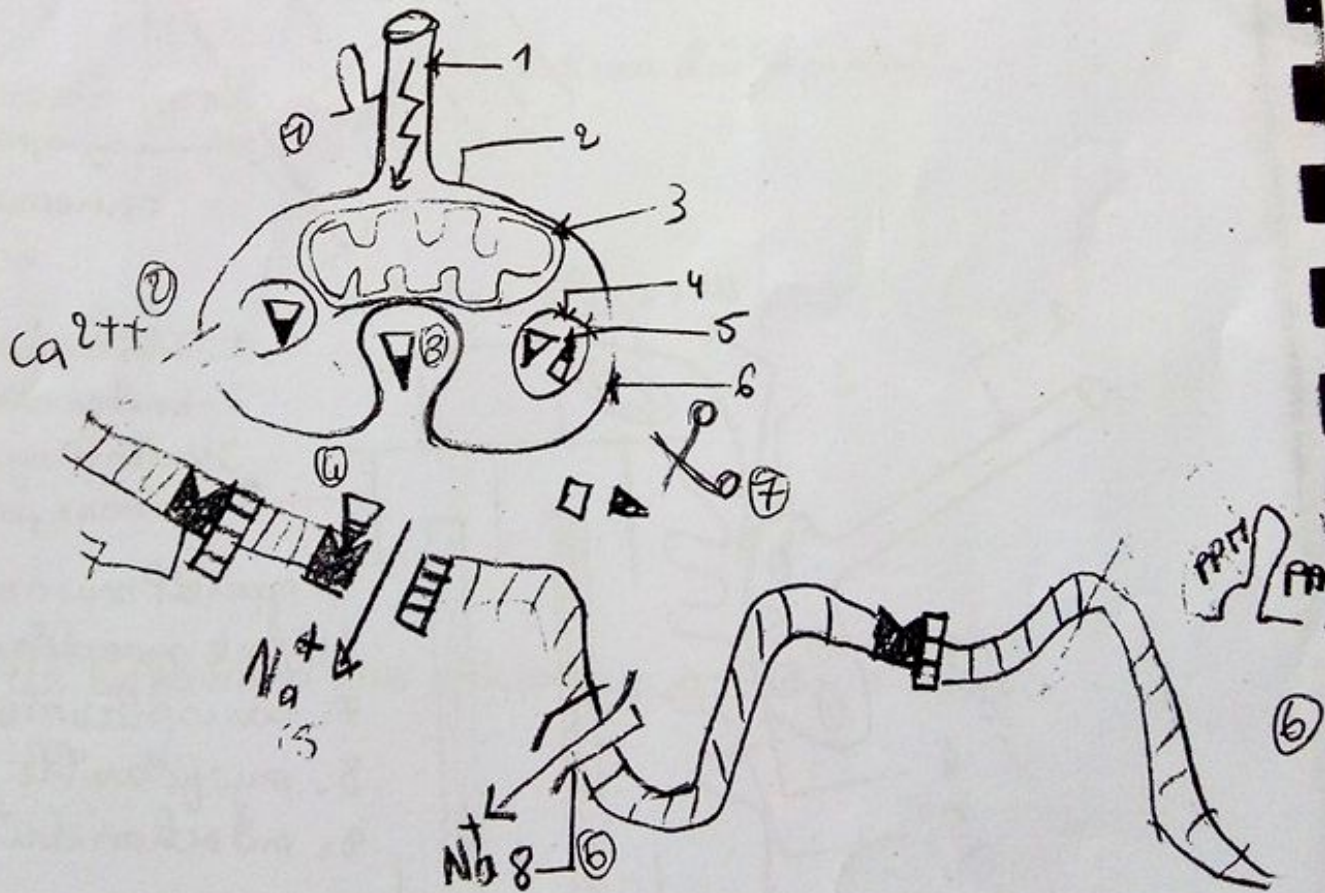
	S. neuromusculaire	S. neuromusculaire
Ressemblance	Ce sont des synapses qui libère un neurotransmetteur. ce dernier se fixe sur les CCD. Elle obéissent à la loi du seuil.	
	<ul style="list-style-type: none"> - Synapse type excitatrice - un seul type de neurotransmetteur. ACh - Le PA post sy prend naissance au niveau de la mbre post synaptéque. - Entrée des Na⁺ par les CCD et naissance d'un PPSE = PPT - Le PPT atteint le seuil pas d'intégrat° (ni sommat° spatiale ou sommat° temporelle) - L'PA presynaptéque est transmissible fonctionnellement coupé ou pas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Peut être excitatrice ou inhibitrice - Différent types de neurotransmetteur excitateurs (ACh, dopamine, noradrénaline) ou inhibiteurs (GABA) - Le PA post synaptéque prend naissance au niveau du cône axonéque. - Entrée des Na⁺ ⇒ PPSE ou bien entrée de Cl⁻ et sortie de K⁺ naissance d'un PPSI - Le PPSI peut ne pas atteindre le seuil. Il y a intégrat° par sommat° temporelle, spatiale ou spatiale - temporelle. - un message nerveux élémentaire (1 PA) n'est pas transmissible.

comparaison des 2 synapses :

différence structurales :

<p>S neuro musculaire</p> <p>→ l'élément post synaptique est une Φ musculaire</p> <p>La membrane post synaptique est plissée et forme l'appareil sous neuronal.</p> <p>La mbre post synaptique renferme des CCD et des CVD.</p> <p>Les vésicules synaptiques contiennent uniquement l'acétyl colline</p>	<p>S neuro neuronique.</p> <p>→ l'élément post synaptique est une Φ nerveuse.</p> <p>La membrane post synaptique est lisse.</p> <p>La mbre post synaptique renferment uniquement les CCD.</p> <p>Les V.S synaptique renferment les types de neurotransmetteurs.</p>
--	---

2) fonctionnement de la synapse neuromusculaire :

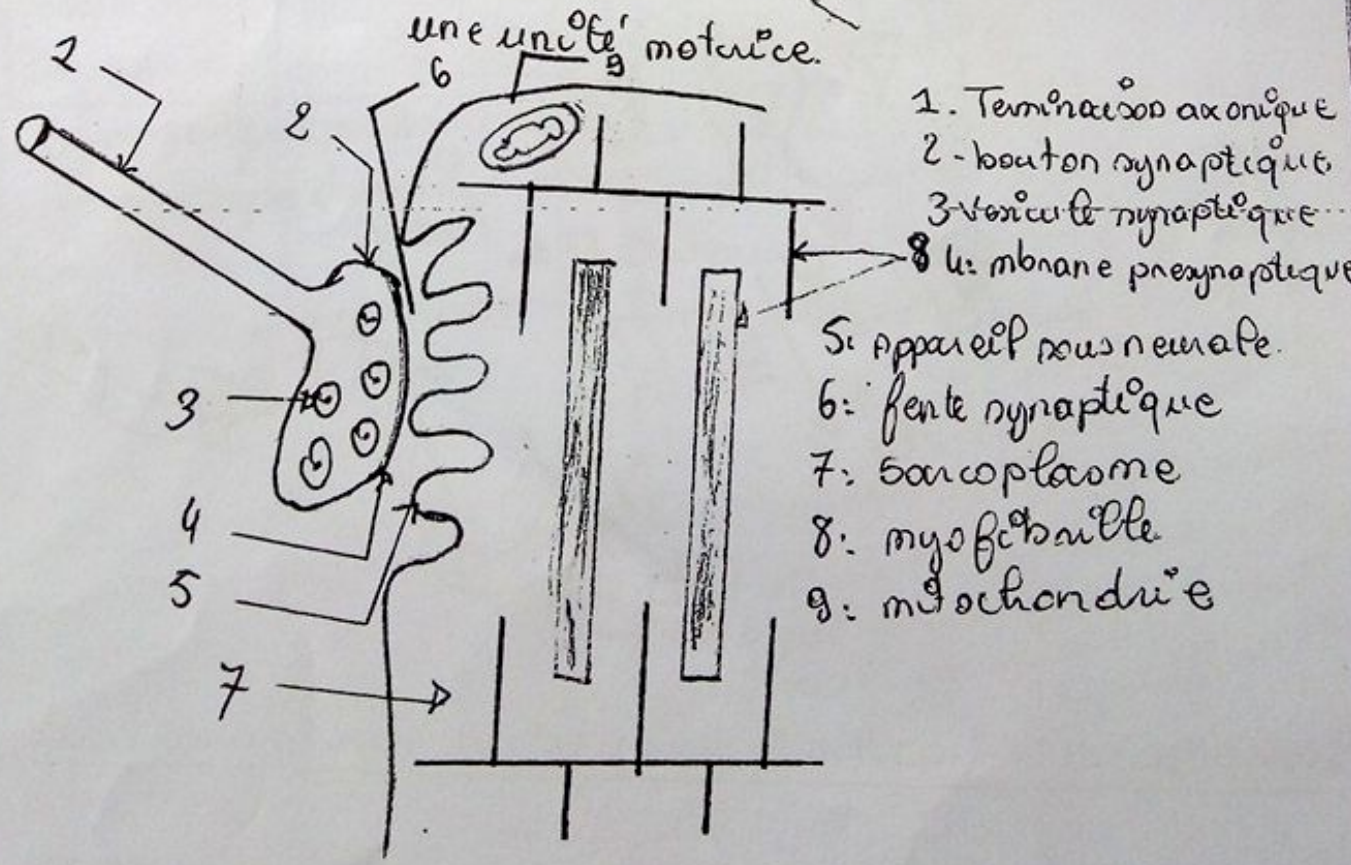
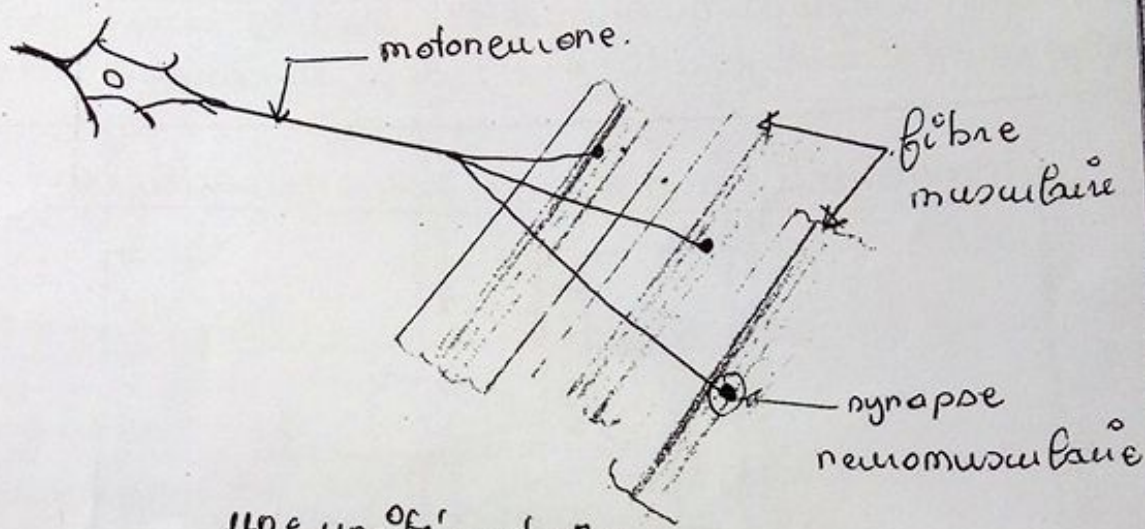


Mécanisme de la transmission synaptique neuromusculaire

II Structure et fonctionnement de la synapse neuromusculaire

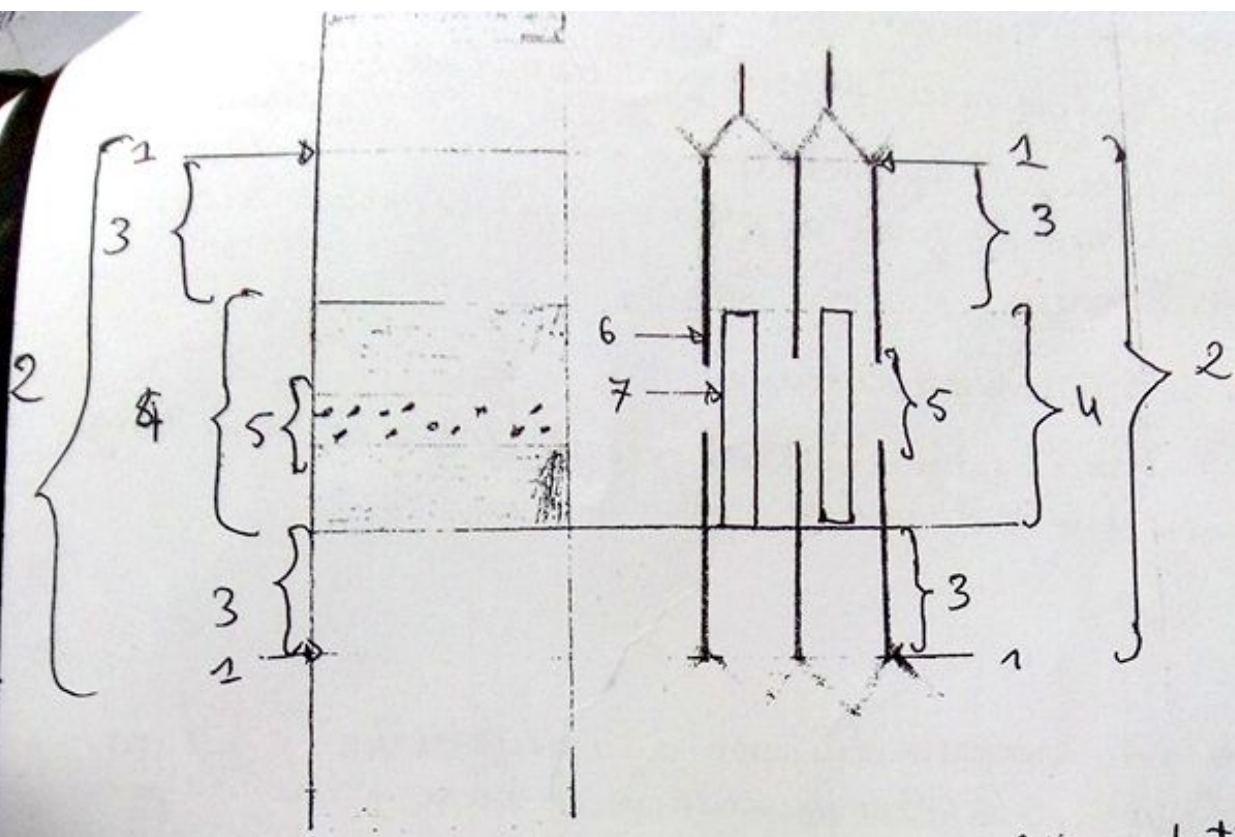
1. Structure de la synapse neuromusculaire ou plaque motrice.

- chaque fibre musculaire entre en contact avec une terminaison axonique pour former une synapse neuromusculaire ou plaque motrice.
- On appelle unité motrice l'ensemble formé par un motoneurone et les fibres musculaires qu'ils commandent.



- 1. Terminaison axonique
- 2. bouton synaptique
- 3. vésicule synaptique
- 4. membrane présynaptique
- 5. appareil sous neurale
- 6. fente synaptique
- 7. sarcoplasma
- 8. myofibrille
- 9. mitochondrie

Schema d'une synapse neuromusculaire



Observat° au microscope

schéma d'interprétation

1 : strie Z

2 : sarcomère

3 : bande claire

4 : bande sombre

5 : zone H

6 : actine

7 : myosine

La myofibrille est formé d'une alternance de bande claire

Revue 81
Activités du muscle squelettique.

Les muscles squelettiques sont rattachés au squelette pour les tendons. Ils ont la propriété de se contracter pour le mouvement de l'organisme.

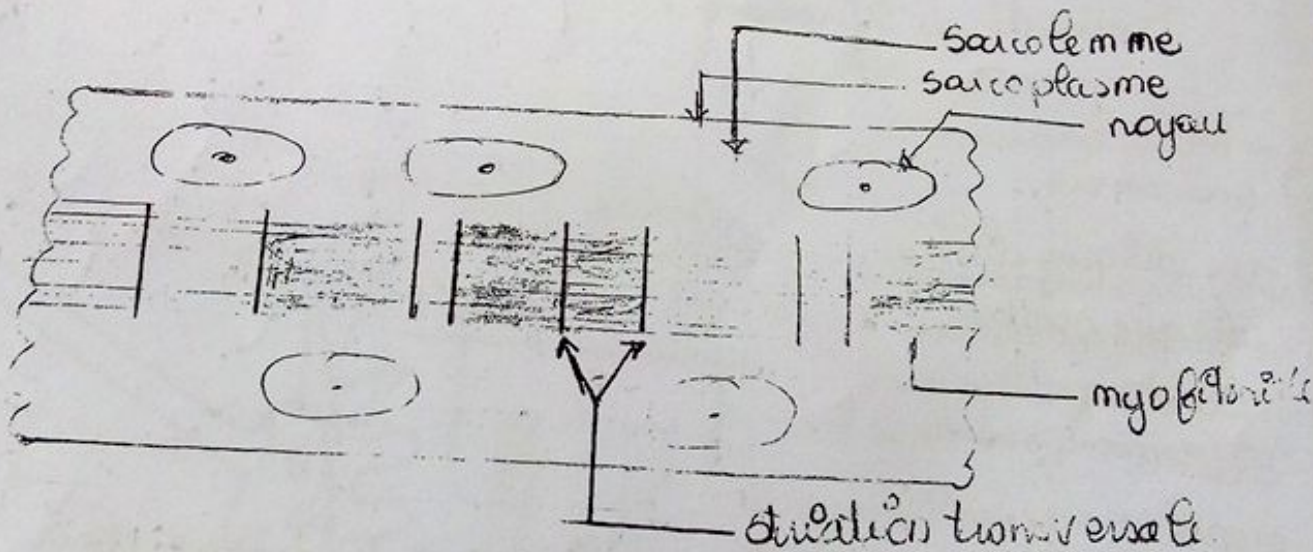
I Structure du muscle squelettique :

Le muscle squelettique est formé de plusieurs fibres musculaires groupées en faisceaux.

1) Structure de la fibre musculaire :

La fibre musculaire est une cellule géante de 5 à 10 cm de long contre 100 micromètres de diamètre. Et

Elle en ferme plusieurs noyaux disposés à la périphérie, c'est un syncytium. A l'intérieur de la fibre musculaire le sarcoplasme présente plusieurs myofibrilles disposés dans l'axe de la fibre musculaire



Structure de la fibre (cellule) musculaire

Structure de la myofibrille

LE SANG ET LE MILIEU INTERIEUR

Les êtres unicellulaires vivent dans des liquides où ils trouvent leur nourriture, et où ils éliminent leurs déchets. Ils sont ainsi totalement dépendants de ce milieu extérieur.

Chez les vertébrés terrestres, les cellules ne sont plus directement tributaires de ce milieu ambiant et trouvent toutes les conditions nécessaires à leur vie dans le milieu intérieur.

Le milieu intérieur est un milieu liquide où baignent les cellules de l'organisme, il est constitué du sang, de la lymphe et du liquide interstitiel. Le sang est composé d'un liquide (50% de plasma) où sont en suspension des éléments solides (les globules blancs, les globules rouges et les plaquettes).

ROLE DU MILIEU INTERIEUR

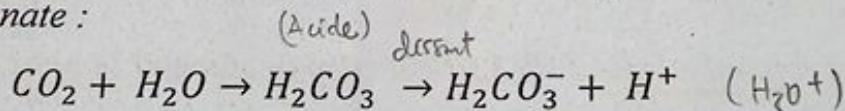
TRANSPORT DU MILIEU EXTERIEUR VERS LES CELLULES

Au cours de l'absorption intestinale, les micromolécules (acides aminés, oses, acides gras, glycérol, eau, sels minéraux, vitamines) traversent la paroi du tube digestif, elles seront véhiculées par le sang jusqu'aux cellules qui vont les utiliser comme éléments plastiques ou énergétiques. Le glucose quant à lui passe dans le foie où il sera stocké sous forme de glycogène et libéré sous forme de glucose suivant les besoins de l'organisme.

L'oxygène de l'air passe dans le sang sous forme dissoute ou sous forme combinée à l'hémoglobine (oxyhémoglobine), il sera libéré au niveau des organes par les oxydations cellulaires (réactions productrices d'énergies).

TRANSPORT DES CELLULES VERS LE MILIEU EXTERIEUR

Au niveau des cellules, le sang se charge de CO_2 sous forme dissoute ou sous forme combinée avec l'hémoglobine (carbohémoglobine) ou sous forme d'hydrogénocarbonate :



ensuite il est rejeté au niveau des poumons.

L'utilisation par les cellules des aliments tels que les protides aboutit à la formation des déchets azotés tels que l'urée et l'acide urique. Ces déchets sont véhiculés par le sang puis rejetés dans le milieu extérieur par l'urine. (toxiques)

TRANSPORT INTERNE

Le sang transporte les hormones, les enzymes et les anticorps.

CONCLUSION : Le milieu intérieur sert à transporter les gaz respiratoires et les aliments des organes vers le milieu interne et les déchets du milieu interne vers l'extérieur.

LA CONSTANCE DU MILIEU INTERIEUR : L'HOMÉOSTASIE

"constance du milieu interne"

IMPORTANCE DE L'HOMÉOSTASIE

Perturbation du milieu intérieur

Lors d'un repas ou de l'ingestion d'une boisson, il y a passage à des vitesses diverses dans le sang, d'eau, des sels minéraux, de glucose, d'acides aminés etc. Il existe d'autres facteurs qui peuvent contribuer à la perturbation du milieu intérieur (sudation, hémorragie, diarrhée, exercices musculaires...)

Conséquences des variations du milieu intérieur

Variation minérale :

Une déshydratation de 15 à 20% entraîne le coma et la mort. Cependant, quand la quantité d'eau est excessive, la pression osmotique baisse, les cellules entrent en turgescence et il y a risque d'hémolyse.

Une diminution des K^+ ou des Na^+ perturbe la genèse de l'influx nerveux et la contraction musculaire, si c'est Mg^{++} et Ca^{++} le fonctionnement musculaire est perturbé (car Na^+ et K^+ excitent les neurones, Ca^{++} et Mg^{++} sont calmants).

Une diminution de K^+ , Na^+ , Mg^{++} , Ca^{++} entraîne également une perturbation dans le fonctionnement cardiaque (car Na^+ et K^+ sont diastolysants, Ca^{++} systolisant).

Une disproportion entre l'eau et les sels minéraux entraîne une baisse ou une augmentation de la pression osmotique ce qui provoquerait une plasmolyse ou une turgescence des cellules de l'organisme.

Variation organique :

Les cellules de l'organisme sont très sensibles à la glycémie (teneur en glucose du sang) :

Une hypoglycémie de 0,5g/l entraîne le coma et la mort ;

Une hyperglycémie de 1,8g/l entraîne le diabète sucré et la glycosurie (glucose dans l'urine).

Variation du pH

Le milieu intérieur possède un pH proche de la neutralité (pH = 7,4 (+/-0,05) mais certains facteurs respiratoires ou métaboliques sont susceptibles d'apporter des modifications à cette valeur.

L'acidose : qui peut être due à l'accumulation de CO_2 par suite d'une insuffisance respiratoire, une élimination rénale défectueuse, une surproduction de déchets acides... crée des perturbations nerveuses.

Elle est provoquée par des radicaux alcalins Terminale S₂
 (NaHCO₃, KHCO₃) favorise par un régime alimentaire végétarien
L'alcalose : provoque des troubles respiratoires et neuromusculaires.

Remarque : Si dans les conditions normales ces perturbations n'ont pas lieu malgré les innombrables facteurs pouvant provoquer les variations du milieu intérieur cela veut dire que le milieu intérieur a la possibilité de régler son équilibre : c'est un milieu tamponné.

ROLE DU REIN DANS LA CONSTANCE DU MILIEU INTERIEUR

1) Comparaison plasma-urine

Du point de vue qualitatif

- Caractère : (4 caractères)

Plasma	Urine
<ul style="list-style-type: none"> - Jaune - Opalescent - pH = 7,4 - 50% du sang 	<ul style="list-style-type: none"> - Jaune - Clair - Légèrement acide - Elimination : 1,5l / 24h

- Construction chimique :
- ❖ Recherche des sels minéraux

Mode opératoire ↗ Liquide analysé ↘	Addition de quelques gouttes de HNO ₃ puis d'une solution d'AgNO ₃	Addition d'un volume égal de réactif nitromolybdique. Chauffage léger	Addition de quelques gouttes de HCl concentré et d'un volume égal d'une solution de BaCl ₂	Addition de quelques gouttes d'une solution d'oxalate d'ammonium.
URINE	Précipité blanc de AgCl noircissant à la lumière	Précipité jaune de phosphomolybdate d'ammonium	Précipité blanc de sulfate de baryum	Précipité blanc d'oxalate de calcium
SERUM	Idem	Idem mais précipité discret	Idem mais précipité discret	Idem mais précipité discret
Conclusion :	L'urine et le sérum contiennent des chlorures			
	L'urine et le sérum contiennent : des ions phosphates (PO_4^{3-}), des ions sulfates (SO_4^{2-}) et des ions calcium (Ca^{++}). Mais la concentration des ions est plus faible dans le sérum que dans l'urine.			

❖ Recherche des protides et du glucose

Mode opératoire \Rightarrow Liquide analysé \Downarrow	Chauffage	Réaction xanthoprotéique sur le	Réaction du biuret sur le liquide	Action de la liqueur de Fehling à chaud
SERUM SANGUIN	Le contenu du tube prend en masse : il se forme un caillot	Coloration jaune avec HNO_3 virant au rouge orangé sous l'action de l'ammoniaque.	Le sérum prend une coloration violacée.	Précipité rouge brique
URINE	Pas de caillot	Réaction négative	Pas de coloration violacée	Pas de précipité rouge brique.
INTERPRETATION	Le sérum sanguin contient des protides. L'urine n'en contient pas			Le sérum contient un sucre réducteur (le glucose). L'urine n'en contient pas.

Du point de vue quantitatif:

rien

URINE

Constituants	Concentration plasmatique en g/l	Quantité (dans 170 litres de filtrat glomérulaire) urine primitive =	Quantité excrétée par l'urine en 24 h = urine définitive
	PLASMA		
Eau		170 l	15 l
Cl^- (chlorures)	3,65	620 g	9 g
K^+ (potassium)	0,17	29 g	2,2 g
HCO_3^-	1,5	255 g	0,1 g
PO_4^- (phosphate)	0,03	5,1g	1,2g
Ca^{++} (Calcium)	0,1	17g	0,2g
Glucose	1	1g/l	0
Protéines	70	0	0
Lipides	5	0	0
Urée	0,3	0,3	20
Créatinine	0,01		1
Acide hippurique	0		0,5
Hormones, vitamines	Traces	Traces	Traces

2) Que nous apprend cette comparaison sur le rôle des reins ?

- a) Les protéines, lipides et glucose se trouvent dans le sang et non dans l'urine normale. Donc les reins jouent le rôle de filtre sélectif, ces éléments sont complètement réabsorbés quand ils passent dans l'urine primitive.
- b) L'urée, l'acide urique, la créatinine et les ions sont filtrés par les reins du milieu intérieur, en particulier les ions qui passent dans l'urine primitive sont réabsorbés par les reins.
- c) L'acide hippurique, de même que NH_4^+ sont présents dans l'urine définitive mais pas dans le plasma, ils sont donc fabriqués par les reins.

Structure et fonctionnement du rein

Schéma d'un néphron (voir fig.)

Les rôles du néphron

La filtration : Elle est assurée au niveau de la glomérule grâce à la pression qui règne dans les capillaires sanguins. L'analyse du filtrat montre que les concentrations de Cl^- , Na^+ , K^+ , glucose, urée, sont les mêmes que dans le plasma. glomérule

Tous les solutés sont filtrés sans variation de concentration, seule la taille des molécules et des ions interviennent, ce qui explique l'absence de substances non dialysables dans le filtrat (protéines, lipides).

La réabsorption : L'urine définitive diffère beaucoup du filtrat glomérulaire. Au fur et à mesure de son passage dans les tubules, le filtrat subit d'importantes modifications quant à son volume et sa composition chimique :

- 100% du glucose et des ions HCO_3^- sont réabsorbés dans les conditions normales ;
- 98 à 99% de l'eau, Na^+ , K^+ , Ca^{++} et acides aminés sont réabsorbés.

La réabsorption des solutés se fait par transport actif. Le sang est alors rendu hypertonique et par osmose l'eau tubulaire est réabsorbée dans la partie proximale du tubule.

Si la glycémie est supérieure à 1,8g/l, le glucose apparaît dans l'urine car la réabsorption ne s'accroît plus au-delà de cette limite : on dit que le glucose est une substance à seuil comme le NaCl dont le seuil est de 5,6g/l

Pour le NaCl, puisque le taux normal dans le sang est un peu supérieur à ce seuil, on en trouve toujours normalement dans l'urine.

Les substances sans seuil sont en général des substances de déchets, elles ne sont presque pas réabsorbées et passent dans l'urine quelle que soit leur concentration dans le plasma, il s'agit de l'urée, l'acide urique, la créatine.

- La sécrétion tubulaire : les cellules du tube proximal sécrètent de l'acide hippurique, de l'ammoniaque et de la créatine qui sont éliminés. *fabriqué par le rein.*

Rôle des reins et du sang dans l'équilibre hydrominéral :

Observation :

En cas d'augmentation de la pression osmotique du milieu intérieur

Une perte ou un manque d'eau, ainsi qu'un excès de sel minéraux sont dangereux, car par osmose, l'eau est attirée en dehors des cellules. On constate alors une baisse de la diurèse : le Mammifère élimine une urine peu abondante mais très concentrée (la réabsorption de l'eau est maximale et celle des sels minéraux réduite). (Voir fig.) 2

En cas de baisse de la pression osmotique du milieu intérieur

Un apport excessif d'eau ou un déficit en sels minéraux va entraîner un mouvement d'eau des liquides extracellulaires vers le milieu intracellulaire et les cellules deviennent turgescentes, l'organisme réagit en augmentant sa diurèse et en éliminant une urine abondante mais peu concentrée. La réabsorption de l'eau est réduite et celle des sels minéraux quasi-totale. (Voir fig.) 3

Interprétation :

L'hypothalamus élabore une hormone l'ADH (hormone antidiurétique) stockée dans l'hypophyse postérieure, dont le rôle est de favoriser la réabsorption tubulaire de l'eau (c'est un réflexe neurohumoral).

Ce dernier phénomène arrête la stimulation des osmorécepteurs et donc la libération d'ADH : il y a rétrocontrôle ou feed-back. (cf. balance sodique).

Quel est le rôle du sang et des reins dans l'équilibre acido-basique ?

Equilibre acido-basique :

Le milieu intérieur possède un pH proche de la neutralité ($\text{pH} = 7,4 \pm 0,05$) mais certains facteurs respiratoires ou métaboliques sont susceptibles d'apporter des modifications à cette valeur :

L'acidose : l'acidification du milieu intérieur ou acidose est provoquée par des substances qui vont momentanément faire baisser le pH :

L'acide lactique qui s'accumule dans le sang suite à un travail musculaire intense et prolongé ;

Le CO_2 qui se trouve en quantité importante dans le plasma, suite à une ventilation pulmonaire insuffisante ;

Les acides tels que H_2SO_4 et H_3PO_4 qui s'accumulent dans le milieu intérieur suite à un régime alimentaire trop riche en protéines animales ; une forte dose entraîne le coma ou la mort.

L'alcalose : l'alcalinisation du milieu intérieur ou alcalose est due à une augmentation de pH :

Une hyperventilation pulmonaire qui abaisse la pression partielle de CO_2 ;

Les sels de Na^+ et de K^+ des aliments végétaux, qui, une fois métabolisés sont transformés en radicaux alcalins (NaHCO_3 et KHCO_3).

L'alcalose provoque des troubles respiratoires et neuromusculaires.

Rôle du sang dans la régulation de l'équilibre

Observation :

Il faut 50 fois de soude dans le plasma que dans l'eau distillée pour faire virer au rose la phénolphthaléine ;

Il faut verser 320 fois plus d' HCl dans le plasma que dans l'eau distillée pour faire virer au rouge l'héliantine.

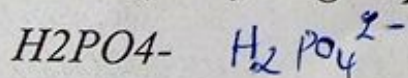
Le système tampon du sang :

Il est formé par un acide faible et un sel de cet acide faible : base faible

Le couple acide carbonique – hydrogénocarbonate



Le couple hydrogénophosphate – monohydrogénophosphate

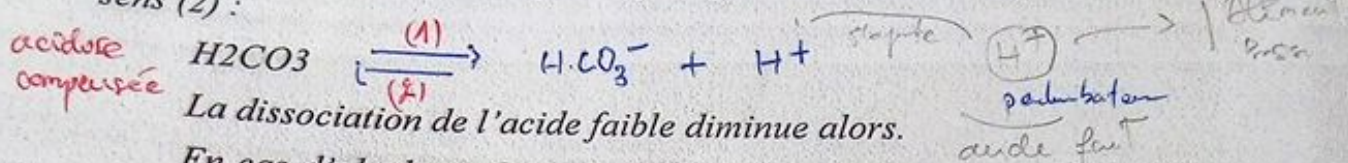


Le couple protéine – protéinate



L'efficacité d'un système tampon, c'est-à-dire la quantité d'acide ou de base qu'on peut lui ajouter sans changer le pH notablement, dépend de la concentration des constituants.

En cas d'acidose, des ions H^+ sont ajoutés au plasma et l'équilibre de la solution acide carbonique - hydrogénocarbonate se déplace dans le sens (2) :



En cas d'alcalose, des ions OH^- sont apportés par une base forte, OH^- et H^+ se combinent et cette disparition d'ions H^+ déplace l'équilibre dans le sens (1) : une grande quantité de H_2CO_3 se dissocie.

Si cette régulation locale par le système tampon du sang n'est pas suffisante, certains organes interviennent alors.

Les autres moyens de régulation de l'équilibre acido-basique :

Au niveau des reins :

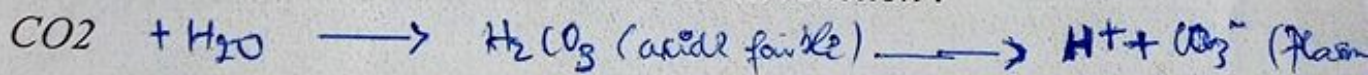
En cas d'acidose, les reins éliminent beaucoup d'ions H^+ et en échange réabsorbent des ions Na^+ et HCO_3^- (urine acide) ;

En cas d'alcalose, les reins éliminent peu d'ions H^+ et réabsorbent peu de HCO_3^- (urine d'alcaline).

Au niveau des poumons

En cas d'acidose : les ions H^+ entraînent une hyperventilation, ainsi, H_2CO_3 qui seront éliminés par les poumons ;

En cas d'alcalose : il y a hypoventilation, le CO_2 retenu dans le plasma conduit à la formation d'ions H^+ selon la réaction :



CONCLUSION

La composition du milieu intérieur est remarquablement maintenue constante grâce à l'action des organes d'excrétion (reins, poumons). Cette constance de composition est réglée par les mécanismes physico-chimiques et par des corrélations nerveuses et humorales.

Grace à cette régulation, nos cellules baignent dans un milieu qui assure les conditions de vie optimales (seuls les Oiseaux et Mammifères disposent d'un mécanisme qui leur assure une température constante) et les affranchit des aléas des conditions extérieures.

Notion de Récepteur Sensoriel

L'organisme vivant entretient avec son environnement une succession d'interactions qui fondent sa connaissance du monde. Ces interactions consistent à un traitement de l'information extérieure par le SN. Les informations du monde extérieur sont captées, codées, véhiculées vers les centres nerveux pour donner naissance à une connaissance consciente du monde physique et à des comportements adaptés à des conditions données du monde.

La première étape du traitement de l'information est la conversion de l'énergie du stimulus (sonores, visuels, tactiles, olfactifs) en potentiel d'action dans les fibres nerveuses. Ce mécanisme qui permet de passer de la stimulation à l'excitation est dit mécanisme de transduction. Cette transduction est réalisée au niveau des récepteurs qui sont de véritables interfaces entre l'extérieur et le SN.

La classification des récepteurs, le captage de l'information et le codage du message nerveux constituent l'objet de ces réflexions.

I/ CLASSIFICATION DES RECEPTEURS

Les biologistes ont classé les récepteurs sensoriels en fonction de la nature du stimulus efficace qui permet de distinguer les :

- Les mécanorécepteurs : sensibles aux stimulus mécaniques (pression, vibration, étirement) ce sont les récepteurs cutanés, tactiles comme les corpuscules de Meissner (toucher superficiel) corpuscules de Pacini plus profond, les récepteurs auditifs, les récepteurs tendineux et articulaires, les récepteurs de tension viscérale, les récepteurs de tension artérielle.
 - Les thermorécepteurs sensibles à la température sont les corpuscules de Krause (récepteurs du froid), les corpuscules de Ruffini (récepteur du chaud), les récepteurs thermiques hypothalamiques.
 - Les photorécepteurs sensibles aux stimulus lumineux ce sont les récepteurs de la rétine.
 - Les chémorécepteurs : ce sont les récepteurs sensibles aux excitants chimiques. On peut en citer les récepteurs olfactifs, les récepteurs gustatifs, les chémorécepteurs carotidiens et aortiques, les chémorécepteurs hypothalamique.
- Le récepteur sensoriel présente souvent un site transducteur prolongé par un site générateur en communication avec les fibres sensibles.

II/ CAPTAGE DE L'INFORMATION :

Sur une terminaison nerveuse sensible ou applique une série de stimulations d'intensité croissantes. Grâce à des micro électrodes intracellulaires on enregistre les variations du potentiel membranaire à proximité de la stimulation et sur l'axone.

1) au niveau de la zone transductrice la stimulation se traduit par une dépolarisation membranaire locale qui s'est estompée très rapidement à quelques millimètres du point de stimulation. Cette dépolarisation membranaire qui ne se propage pas donc est appelée potentiel de récepteur. Son amplitude augmente avec l'intensité de la stimulation et sa production ne demande pas de seuil.

On niveau de ce site transducteur il y a jamais de PA, à cause d'un défaut de canaux Na^+ voltage dépendant.

2) au niveau du site générateur les stimulations de faible intensité provoquent la naissance de potentiels de récepteur dont l'amplitude augmente avec l'intensité de la stimulation. Lorsque la dépolarisation membranaire atteint une valeur minimale critique elle provoque la naissance à partir de ce site générateur d'un potentiel de pointe d'emblée maximale qui se propage le long de la fibre nerveuse c'est le potentiel d'action. L'intensité minimale nécessaire à la naissance d'un PA correspond à l'intensité rheobasique.

2) au niveau de l'axone aucune perturbation n'est enregistrée tant que l'intensité de la stimulation est inférieure aux potentiels de récepteur n'atteignent jamais cette zone. Cependant, dès que l'intensité de la stimulation est limiteuse le potentiel d'action engendré est enregistré à n'importe quel point de l'axone.

III/ CODAGE DU MESSAGE NERVEUX

Le potentiel de récepteur est un signal électrique graduable codé en amplitude. Au niveau du récepteur le potentiel de récepteur présente une amplitude proportionnelle à l'intensité de la stimulation. A partir d'une certaine valeur de cette dernière le potentiel d'action qu'elle engendre n'est modifiée ni par la durée ni par l'intensité du stimulus c'est la loi du tout ou rien. Pourtant le neurone peut traduire dans son activité l'augmentation d'intensité du stimulus qu'on lui applique. En effet, l'excitation se traduit par la répétition de nombreux PA semblables, mais selon une fréquence proportionnelle à l'intensité de la stimulation. Ainsi le message nerveux est codé en modulation de la fréquence. L'application prolongée d'un stimulus se traduit par une diminution de la fréquence des PA. On dit que le récepteur s'adapte.

CONCLUSION

Le récepteur transforme la stimulation en un signal électrique : le potentiel de récepteur codé en amplitude qui est à l'origine du message propagable codé en fréquence de potentiels d'actions