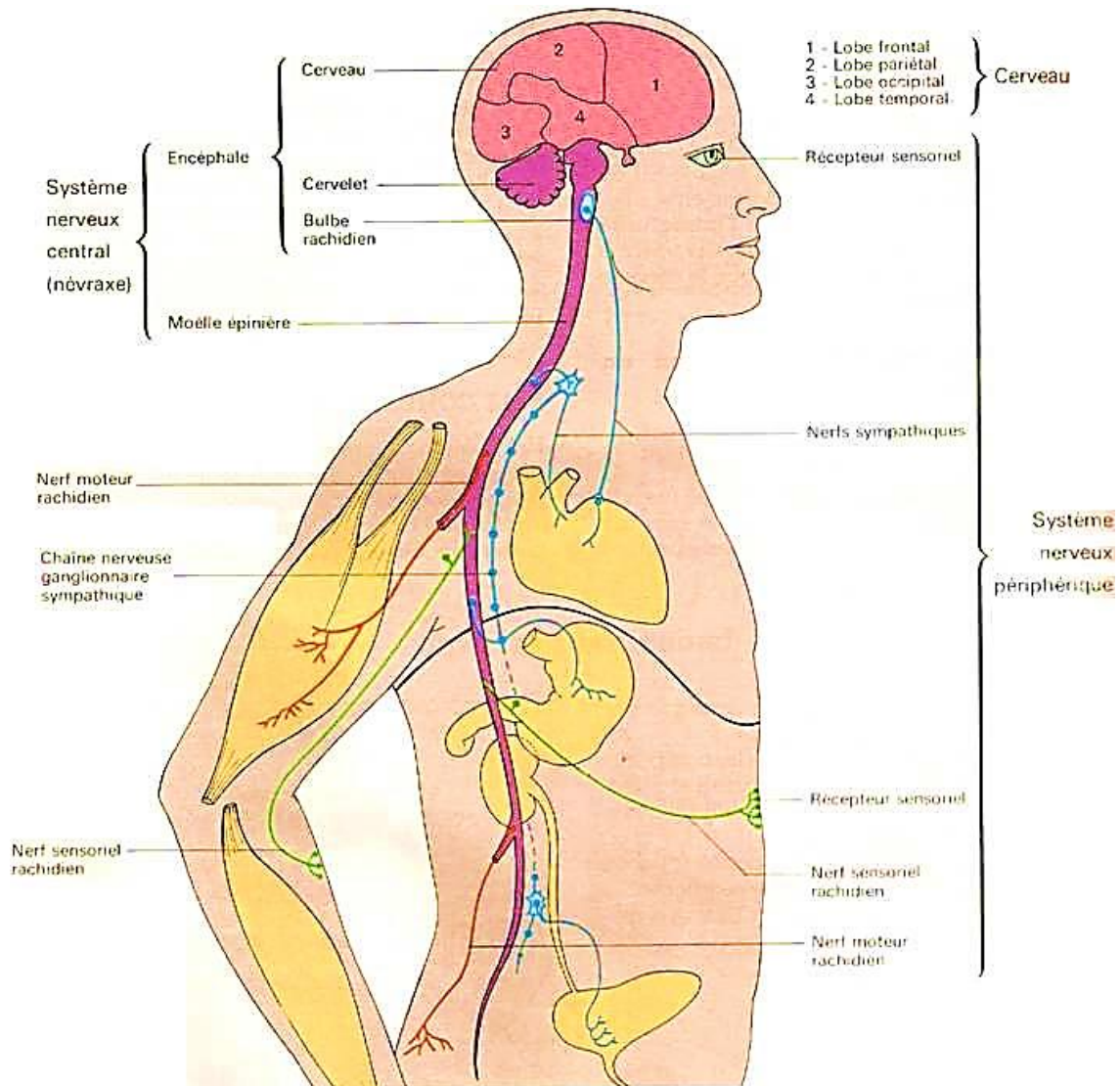


PREMIERE PARTIE : RELATIONS DE L'ORGANISME AVEC LE MILIEU

EXTERIEUR

THEME 1 : ORGANISATION DU SYSTEME NERVEUX CEREBRO-SPINAL DES MAMMIFERES



Doc 1 : Organisation générale du système nerveux humain

La dissection et l'expérimentation montre que sur le plan physiologique et sur le plan anatomique, le système nerveux est composé de deux grands ensembles :

✓ **Sur le plan physiologique**

On distingue : le système nerveux cérébro-spinal et le système nerveux neurovégétatif (ou végétatif ou autonome).

- Le système nerveux cérébro-spinal assure les fonctions de relation (vision, odorat, ouïe, goût et toucher). Il comprend :
 - Les centres nerveux ou névraxe (encéphale et moelle épinière) abrités dans la boîte crânienne et dans le canal rachidien
 - Les nerfs ou voies nerveuses qui relient les centres nerveux à la périphérie du corps. Les nerfs qui sont en rapport avec l'encéphale sont appelés nerfs crâniens et sont au nombre de

12 paires (Exemple : le nerf optique) ; les nerfs qui sont en rapport avec la moelle épinière sont appelés nerfs rachidiens et sont au nombre de 31 paires (le nerf sciatique).

➤ Le système nerveux neurovégétatif qui règle et coordonne les fonctions de nutrition et de reproduction .Il comprend :

- Les centres nerveux (encéphale et moelle épinière)
- Les nerfs (orthosympathiques et parasymphathiques)

✓ **Sur le plan anatomique**

Nous avons :

- Le système nerveux central ou névraxe (encéphale et moelle épinière).
- Le système nerveux périphérique constitué des récepteurs sensoriels, des nerfs et des ganglions.

Leçon 1 ORGANISATION DE L'ENCEPHALE

Introduction

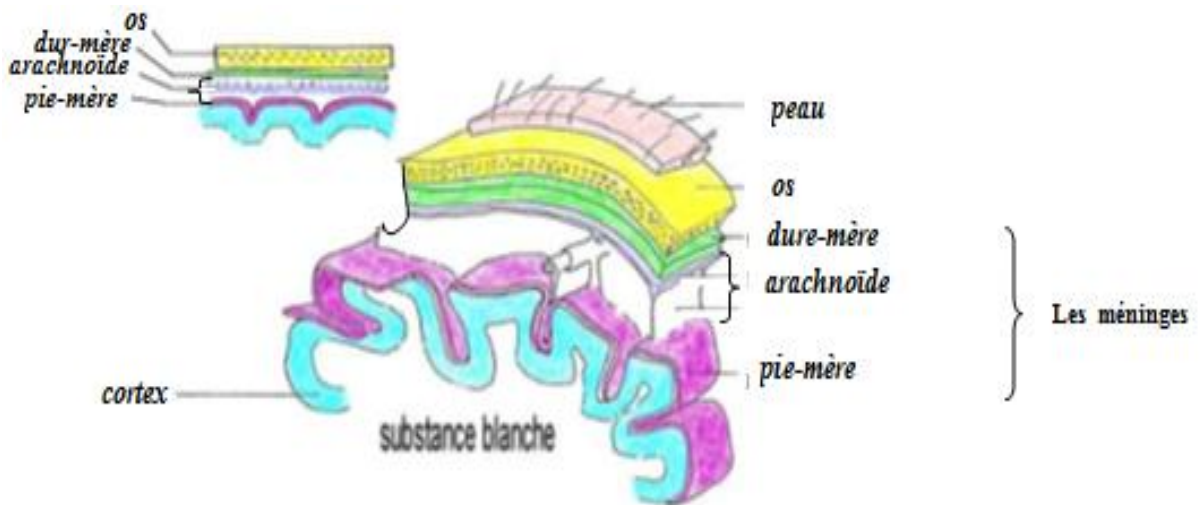
Le système nerveux est l'ensemble des structures qui assurent la réception, l'intégration et la transmission des informations provenant de l'environnement de l'organisme et de lui-même. Parmi ces structures, on distingue l'encéphale constitué de plusieurs éléments organisés différemment en fonction du plan d'observation. Pour ce faire, il faudra d'abord localiser puis expliquer le système de protection de l'encéphale et enfin celui-ci sera étudié sur différents plans.

I. Localisation et système de protection de l'encéphale

1. Localisation de l'encéphale.

L'encéphale est localisé dans la boîte crânienne. Il s'agit d'un espace à l'intérieur du crâne qui protège l'encéphale.

2. Système de protection de l'encéphale



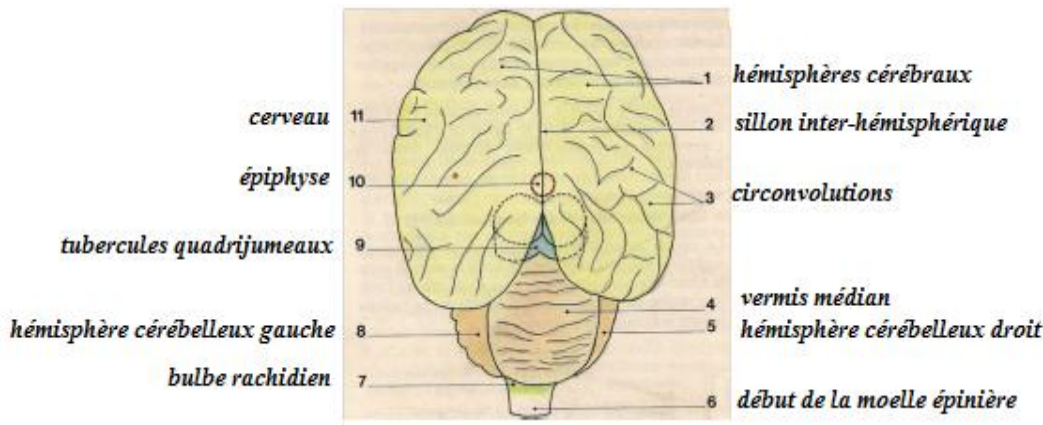
Doc 1 : La protection de l'encéphale

L'encéphale est protégé par des enveloppes appelées **méninges** qui sont de l'extérieur vers l'intérieur :

- **La dure-mère** : est une membrane épaisse, fibreuse, élastique et résistante. Elle s'applique contre la paroi du crâne et joue un rôle protecteur.
- **L'arachnoïde** : en forme de feuillet dont les lacunes (espaces vides) sont remplies de liquide céphalo-rachidien qui grâce à sa pression supérieure à celle atmosphérique joue un rôle de suspension hydraulique.
- **La pie-mère** : est une fine membrane riche en vaisseaux sanguins (vascularisée). Elle joue un rôle nourricier.

II. Organisation externe de l'encéphale de mouton

II.1 Face dorsale



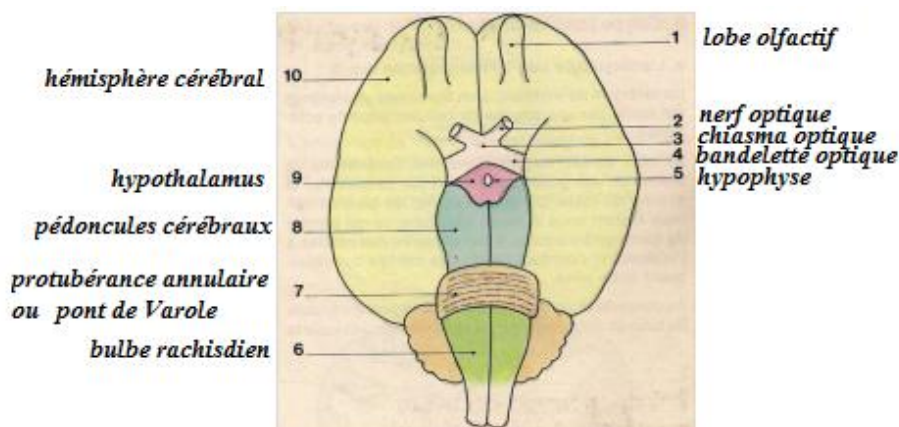
Doc 2 : Face dorsale de l'encéphale de mouton

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

- ✓ *Le cerveau : C'est la région de l'encéphale la plus développée. Il est constitué de deux hémisphères cérébraux séparés par un sillon inter-hémisphérique. Chaque hémisphère est parcouru de nombreux sillons délimitant des circonvolutions cérébrales. Deux sillons très visible sont notés : le sillon de Rolando séparant le lobe frontal et pariétal ; la scissure de Sylvius qui délimite le lobe temporal.*
- ✓ *Le cervelet : Il est situé en arrière des 2 hémisphères cérébraux qui le recouvrent partiellement. Il est constitué de trois lobes :*
 - *Le vermis médian au milieu*
 - *Les deux hémisphères cérébelleux situés latéralement et présentant des circonvolutions cérébelleuses.*
- ✓ *Le bulbe rachidien : qui est un prolongement dilaté de la moelle épinière. Il est partiellement recouvert par le cervelet.*

Remarque : En soulevant légèrement les hémisphères cérébraux on observe en avant du cervelet les *tubercules quadrijumeaux* ou *lobes optiques* puis un renflement impair, *l'épiphyse*.

II.2 Face ventrale



Doc. 3 : Face ventrale de l'encéphale de mouton

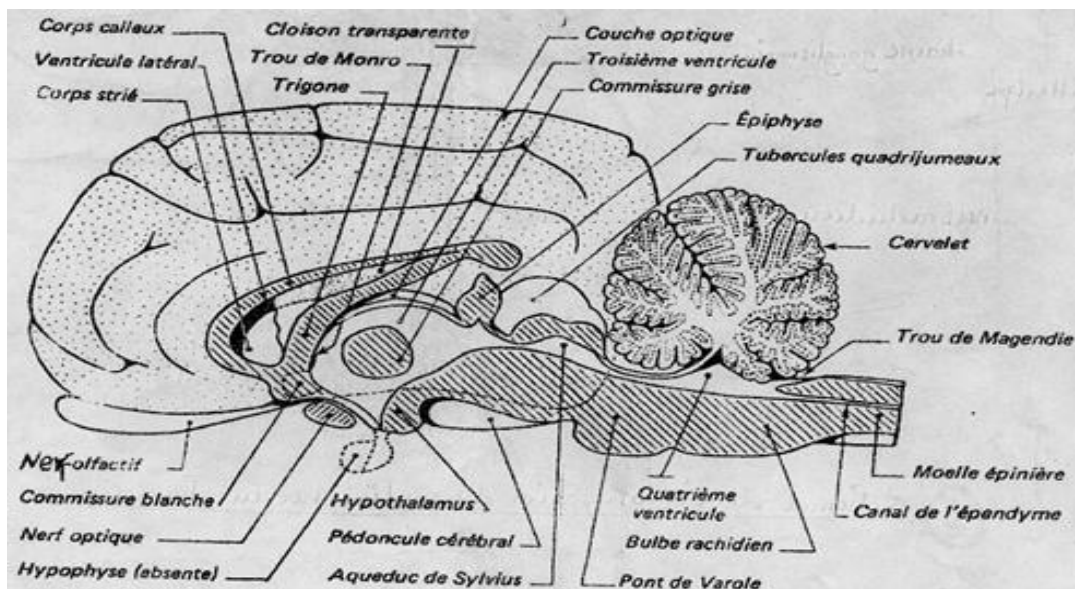
D'avant en arrière, la face ventrale de l'encéphale de mouton montre:

- Les lobes olfactifs qui se détachent vers l'avant à la base des hémisphères cérébraux ;
- Les nerfs optiques qui présentent un entrecroisement, le chiasma optique ;
- Les pédoncules cérébraux dessinant un V dont les branches délimitent l'hypothalamus au-dessus duquel se trouve la cicatrice de l'hypophyse ;
- La protubérance annulaire ou pont de varole qui relie ventralement les parties droites et gauches du cervelet ;
- Le bulbe rachidien

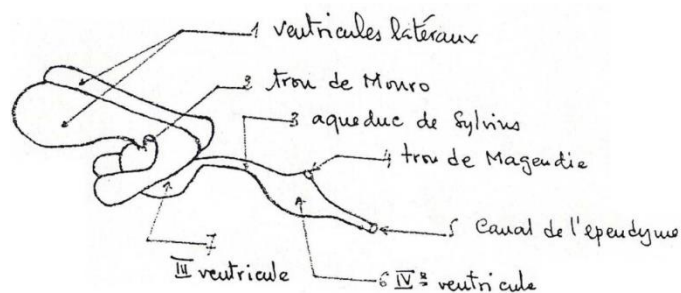
NB : le bulbe rachidien, la protubérance annulaire ou pont de Varole, les pédoncules cérébraux forment le *tronc cérébral*

III. Organisation interne de l'encéphale de mouton

III.1 Coupe longitudinale de l'encéphale de mouton



Doc.4 : Coupe longitudinale médiane de l'encéphale de mouton



Doc. 5 : les cavités encéphaliques

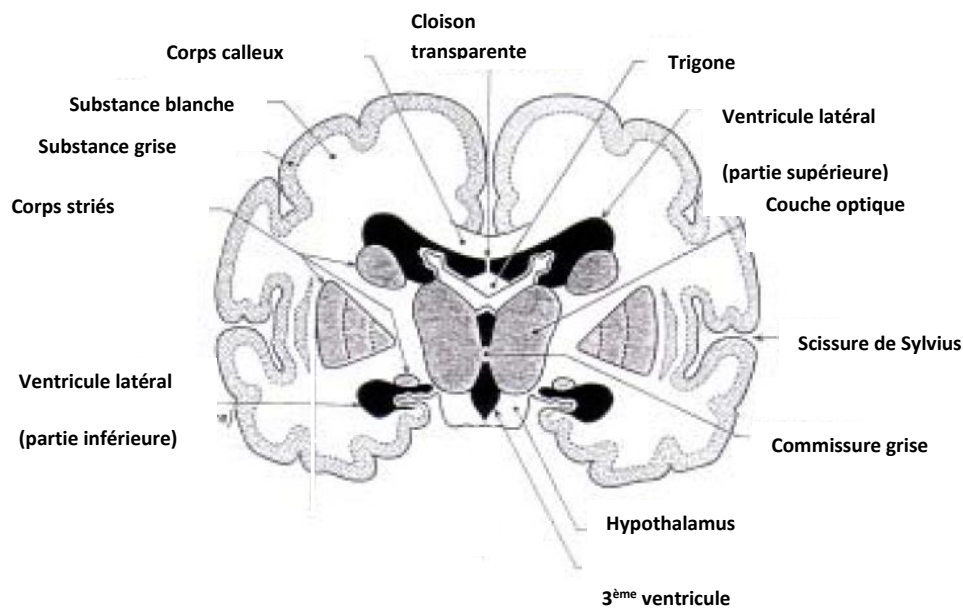
En écartant les hémisphères cérébraux par le sillon inter-hémisphérique on observe une lame blanche, c'est le *corps calleux*. L'incision du corps calleux permet d'observer à la base la 2^{ème} lame blanche de forme triangulaire, c'est le *trigone*. Ces deux ponts sont reliés par une *cloison transparente*. De part et d'autre de cette cloison et dans chaque hémisphère on observe une cavité, ce sont les *ventricules latéraux 1 et 2* dont le fond est occupé par le *corps strié*.

En coupant le trigone on rencontre le **3^{ème} ventricule**. Ce dernier est traversé de part et d'autre par la **commissure grise** qui relie les deux noyaux du **thalamus** ou **couches optiques**.

Les ventricules latéraux sont reliés au 3^{ème} ventricule par le **trou de Monro**. Vers l'arrière le 3^{ème} ventricule communique avec le **4^{ème} ventricule** par l'**aqueduc de Sylvius**. Le 4^{ème} ventricule se prolonge dans le **bulbe rachidien** par le **canal de l'épendyme** jusque dans la moelle épinière et communique avec les espaces arachnoïdiens par le **trou de Magendie**.

La section du cervelet permet de se rendre compte de la présence d'une substance blanche interne qui dessine une sorte d'arborescence, « **l'arbre de vie** ». La périphérie du cervelet est essentiellement faite de substance grise, l'**écorce cérébelleuse**

III.2 Coupe transversale de l'encéphale de mouton



Doc. 6: Coupe transversale passant par le diencéphale de l'encéphale

Elle permet de constater une dualité dans l'organisation du cerveau. En surface on a une couche de **substance grise** formant le **cortex cérébral**, alors qu'en profondeur se trouve la **substance blanche**. Cependant, dans la **substance blanche** il y a des enclaves de **substance grise** comme les **couches optiques** et le **corps strié**. On note également la présence de cavités remplies de **liquide céphalo-rachidien**.

Conclusion :

Les encéphales de mammifères se forment selon un même plan d'organisation. Au cours du développement embryonnaire, cet encéphale se différencie en cinq régions qui sont : le télencéphale, le diencéphale, le mésencéphale, le métencéphale et le myélocéphale. Cependant des différences de structure sont observées dans la morphologie de l'encéphale quand on passe des classes inférieures aux classes supérieures. Ces différences sont dans leur ensemble liées à l'acquisition de comportements parfaitement adaptés aux conditions ambiantes.

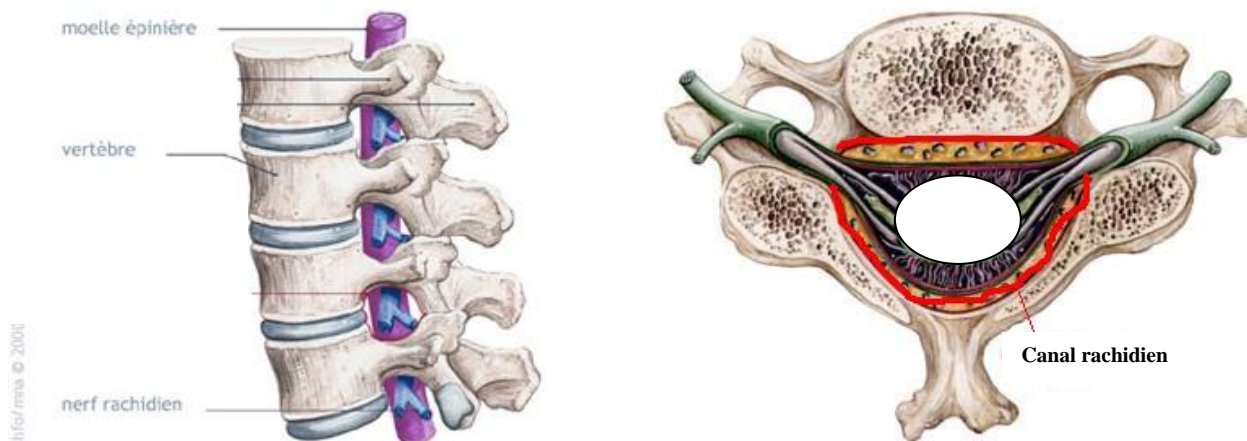
Leçon 2 :

ORGANISATION DE LA MOELLE EPINIÈRE

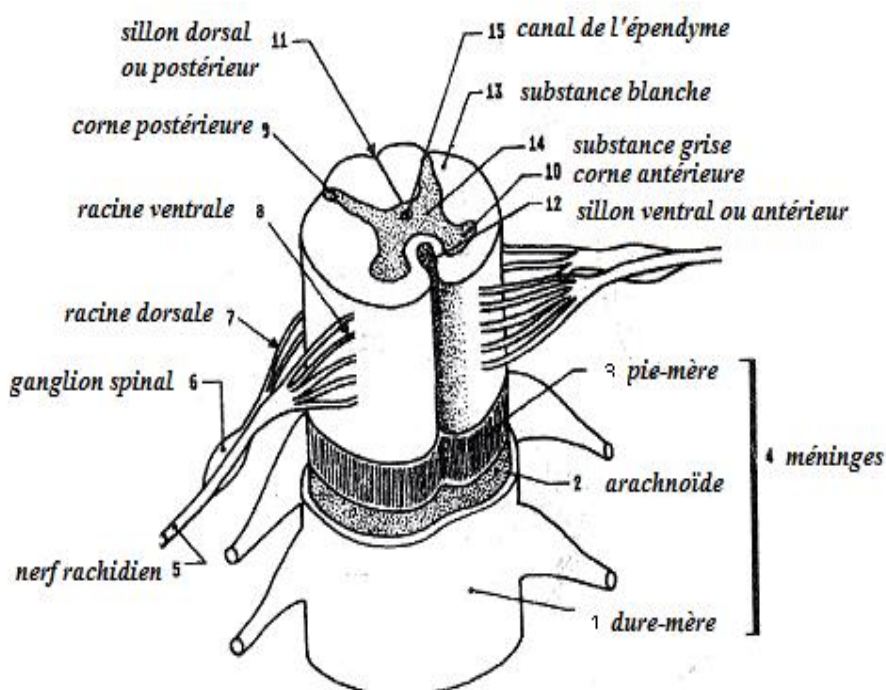
Introduction

Etant un prolongement de l'encéphale, et comme ce dernier, la moelle épinière est un centre nerveux du système nerveux cérébro-spinal. Elle est organisée de manière différente en fonction de plans d'observation. Nous allons d'abord voir sa localisation et son système de protection puis décrire son anatomie externe enfin son anatomie interne.

I. Localisation et système de protection de la moelle épinière



a Colonne vertébrale et canal rachidien



b Portion de moelle épinière et ses enveloppes

La moelle épinière est logée *dans le canal rachidien de la colonne vertébrale*.

Elle est protégée par *la colonne vertébrale (qui est un empilement de vertèbres) et les méninges (4) qui sont constitués de de trois enveloppes à savoir de l'intérieur vers l'extérieur la pie-mère*

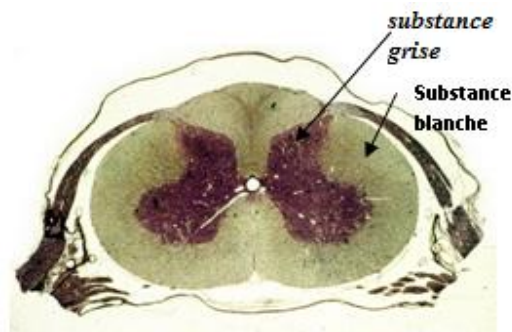
(3) *richement vascularisée, l'arachnoïde (2) dont les lacunes (espaces vides) sont remplies de liquide céphalo-rachidien et la dure-mère (1) qui adhère très fortement à l'os.*

II. Anatomie externe de la moelle épinière

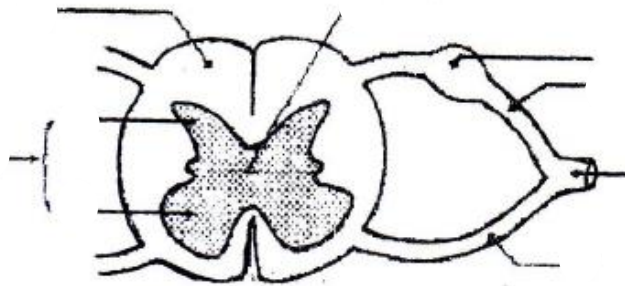
Chez l'homme la moelle épinière apparaît comme *un cordon blanc de forme cylindrique*. Elle présente sur toute sa longueur *un sillon antérieur ou ventral large et peu profond(12) et un sillon postérieur ou dorsal étroit et profond(11)*.

Elle est rattachée latéralement à *des racines antérieures (8) et postérieures (7)*. La racine postérieure porte *un renflement, le ganglion spinal (6)*. Ces deux racines confluent pour former *le nerf rachidien (5)*.

III. Anatomie interne de la moelle épinière.



c : Coupe transversale de la Moelle épinière



d. schéma d'interprétation de la coupe transversale de la moelle épinière

Une coupe transversale de la moelle épinière montre *au centre une substance grise (14) en forme de X et à la périphérie une substance blanche nacrée (13)*. Donc on a *une inversion de structure par rapport à l'encéphale*. Les branches de la substance grise sont *les cornes antérieures renflées (10) et les cornes postérieures minces (9)*. L'axe de la substance grise est parcouru par *un canal très étroit ; le canal de l'épendyme (15)*.

Conclusion :

La moelle épinière des mammifères se forme selon un même plan d'organisation. Il peut néanmoins présenter des dimensions variables en fonction de l'espèce, l'âge et le sexe de l'individu.

Leçon 3 :

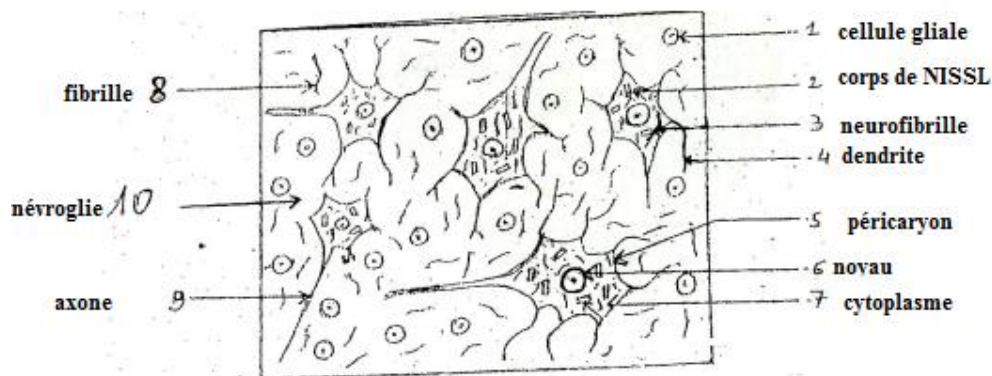
ORGANISATION DU TISSU NERVEUX

Introduction

Le système nerveux cérébro-spinal comprend l'encéphale et la moelle épinière qui sont des centres nerveux. De l'encéphale partent des nerfs crâniens, et de la moelle épinière des nerfs rachidiens. L'ensemble des cellules et de leurs annexes des centres nerveux et des nerfs forment le tissu nerveux qui présente une certaine organisation.

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

I.1 Observation microscopique de la substance grise



Doc. 1 : Portion de la corne antérieure de la moelle épinière au microscope optique

L'observation microscopique de la substance grise de la corne antérieure de la moelle épinière fraîche après coloration au bleu de méthylène (mise en évidence du noyau), à l'hématéine-éosine (mise en évidence des corps de Nissl) et à l'imprégnation argentique (mise en évidence des neurofibrilles) révèle :

- *De nombreuses fibres ;*
- *Des noyaux dispersés dans la substance grise. Ils appartiennent à des cellules nourricières ; ce sont les cellules de la névroglie ou cellules gliales ;*
- *Des structures étoilées ou corps cellulaires (ou soma ou encore péricaryon) dont chacun, en plus des organites qu'une cellule ordinaire renferme, possède des neurofibrilles et des corps de NISSL qui sont en réalité un ergastoplasme très développé. Le soma possède aussi des prolongements qui sont de deux types :*
 - ✓ *L'axone plus long et unique ;*
 - ✓ *Les dendrites plus courtes et souvent arborescentes.*

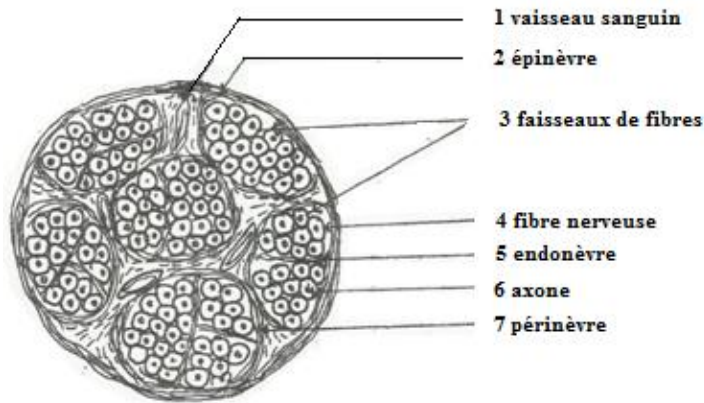
I.2 Observation microscopique de la substance blanche

Le microscope montre que la substance blanche est parcourue par de *nombreuses fibres*. Certaines de ces fibres sont entourées d'une gaine blanche, colorable en noir par l'acide osmique : *c'est la gaine de myéline*



Doc. 2 : coupes transversale (B) et longitudinale (c) d'une fibre myélinisée

II. Organisation du nerf



Doc. 3 : coupe transversale d'un nerf

La coupe transversale d'un nerf montre *une multitude de fibres nerveuses* qui se regroupent par *paquets ou faisceaux*. Un nerf est donc la somme *de plusieurs fibres nerveuses*.

Les faisceaux sont protégés par des enveloppes conjonctives appelées *périnèvres*. Le nerf lui-même est enfermé dans une enveloppe appelée *épinèvre*.

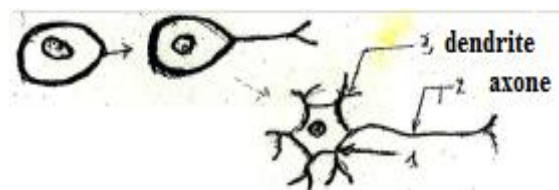
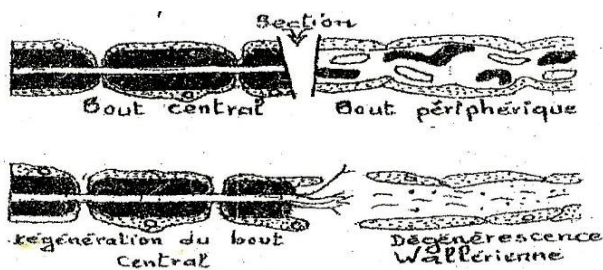
La coupe longitudinale d'une fibre myélinisée (Doc) montre qu'elle présente des étranglements successifs d'environ 1mm chacun : ce sont *des étranglements ou nœuds de Ranvier* qui séparent des manchons. Chacun de ces manchons est formé d'une partie interne qui recouvre l'axone ; c'est *la myéline* et d'une partie externe, c'est *la cellule de SCHWANN*.

NB. Dans le nerf la gaine de myéline n'est qu'une dépendance de la cellule de Schwann alors que dans la substance blanche, elle provient de l'enroulement des cellules gliales autour de l'axone.

III. Notion de neurone : Existe-t-il des relations entre corps cellulaires et fibres nerveuses ?

III.1 Expérience de WALLER

a) Protocole et résultats



Doc. 4 : Expérience de WALLER

Doc. 5 : Culture de tissu embryonnaire

En 1950, WALLER ayant sectionné un nerf rachidien, constate au bout de trois jours que le bout périphérique de chaque axone se désorganise et dégénère : c'est dégénérescence wallérienne. Par contre, le bout central reste intact et à tendance à se régénérer (**doc.**).

b) Interprétation

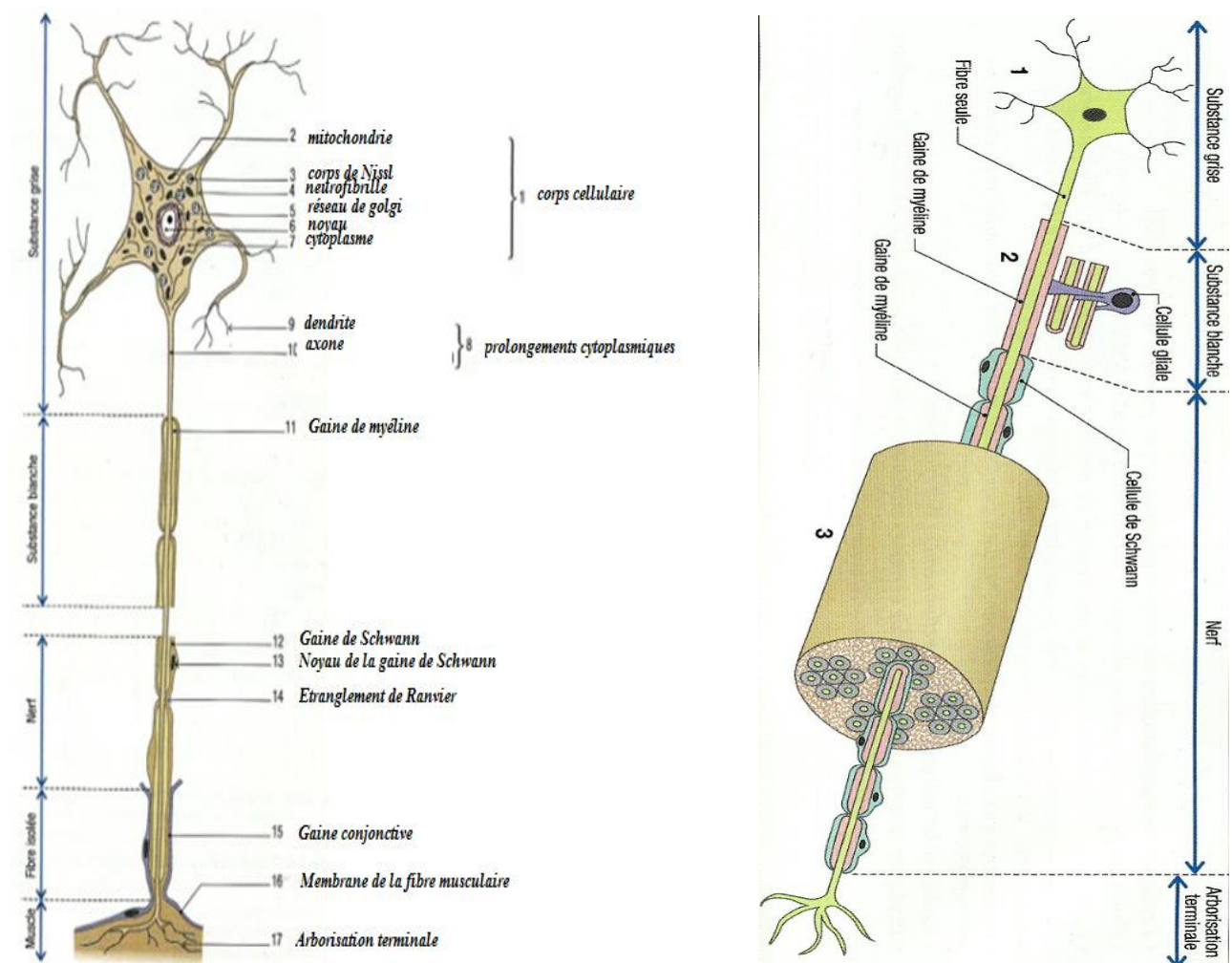
Cette expérience nous rappelle celle de la **mérotomie** ; c'est-à-dire que lorsqu'une cellule est sectionnée en deux parties, l'une nucléée et l'autre anucléée, la partie sans noyau se désorganise et dégénère alors que l'autre avec noyau se maintient en vie. **Ainsi l'expérience de section du nerf prouve que les fibres nerveuses possèdent chacune un noyau qui le maintient en vie et ce noyau est situé du côté de la moelle épinière.**

c) Hypothèse

Il s'agirait des noyaux des corps cellulaires de la substance grise.

d) Vérification de l'hypothèse

Lorsqu'on détruit les noyaux des corps cellulaires de la substance grise, on constate une dégénérescence des fibres situées du même côté. (On a aussi constaté que le virus de la poliomyélite s'attaque aux corps cellulaires entraînant une dégénérescence des fibres cellulaires situées du même côté, provoquant une paralysie irréversible.) Si on cultive un tissu embryonnaire, on constate que les cellules nerveuses se différencient en émettant des prolongements (**Doc.**).



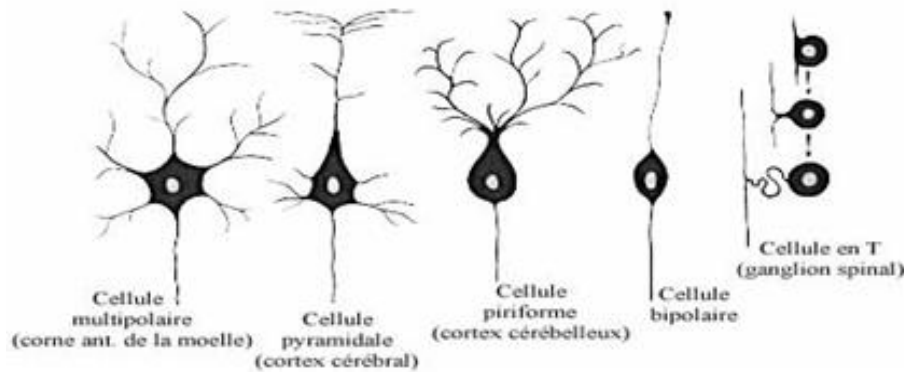
Doc. 6 : cellule ou nerveuse neurone

e) Conclusion

L'axone de la fibre nerveuse est donc le prolongement du corps cellulaire. Le corps cellulaire contenu dans la substance grise, la fibre nerveuse contenue dans la substance blanche et dans le nerf appartiennent à un seul et même élément : la cellule nerveuse ou neurone.

Le neurone est donc une cellule comme toute autre cellule animale mais morphologiquement caractérisée par des prolongements cytoplasmiques : l'axone et les dendrites.

III.2 Différents types de neurones



Doc. 7 : Différents types de neurones

En fonction du nombre et la disposition des prolongements cytoplasmiques, on distingue :

- *Des neurones multipolaires ayant un axone et de nombreuses dendrites (corne antérieure de la moelle épinière et cortex cérébral).*
- *Des neurones bipolaires qui n'émettent qu'un axone et une dendrite (cellule du cervelet, de la rétine)*
- *Des neurones unipolaires comme ceux des ganglions spinaux des nerfs rachidiens qui paraissent n'avoir qu'un seul prolongement.*

NB : le neurone est une cellule qui ne se divise pas et qui est très exigeant en nutriments et surtout en oxygène et en glucose. Il est très sensible aux drogues et à l'alcool.

Conclusion :

Le neurone est une cellule hautement différenciée et ne se divise pas (le nombre de neurones est déterminé bien avant la naissance). Il est une cellule très exigeant en oxygène et en nutriment. Le neurone est très sensible aux drogues de toutes sortes (alcool, nicotine, excitants) qui modifient son fonctionnement.

Leçon 4 :

PROPRIETES DU TISSU NERVEUX

Introduction :

Le tissu nerveux est l'ensemble des cellules nerveuses et leurs annexes. Il est caractérisé par un ensemble de propriétés dont l'étude nécessite comme matériel biologique le nerf qui est un ensemble de fibres nerveuses.

Nous allons d'abord mettre en évidence ces quelques propriétés et ensuite nous étudier leurs caractéristiques.

I. Mise en évidence de quelques propriétés du tissu nerveux

I.1 Expérience

Isolons un muscle de la patte postérieure (gastrocnémien) d'une grenouille et son nerf moteur (nerf sciatique). Puis portons une excitation en un point A du nerf.

I.2 Résultat

Le muscle se contracte

I.3 Interprétation

Le nerf est entré en activité sous l'action de l'excitant électrique : il est excitable. L'excitation a été conduite de A vers le muscle : le nerf est conducteur. Enfin, l'excitation a été transmise au muscle.

Le nerf n'étant qu'une somme de fibres nerveuses appartenant chacune à un neurone, le neurone est donc une cellule excitable qui recueille, conduit et transmet les excitations.

I.4 Conclusion

Donc, le nerf est excitable et est conducteur.

II. Caractère de l'excitabilité

II.1 Différents types d'excitants du neurone

L'excitation d'un nerf peut être obtenue à l'aide d'excitants de diverses natures :

- *Excitants mécaniques ; pincement, piqure...*
- *Excitants thermique : toute variation brutale de la température ;*
- *Excitants chimiques : acide dilué, base diluée... ;*
- *Excitants électriques : courant continu... ;*

NB : parmi ces excitants, c'est le courant électrique qui est l'excitant expérimental de choix car nous pouvons régler, à volonté, l'intensité et la durée d'action. De plus, il ne désorganise pas les tissus.

II.2 Conditions d'une excitabilité efficace

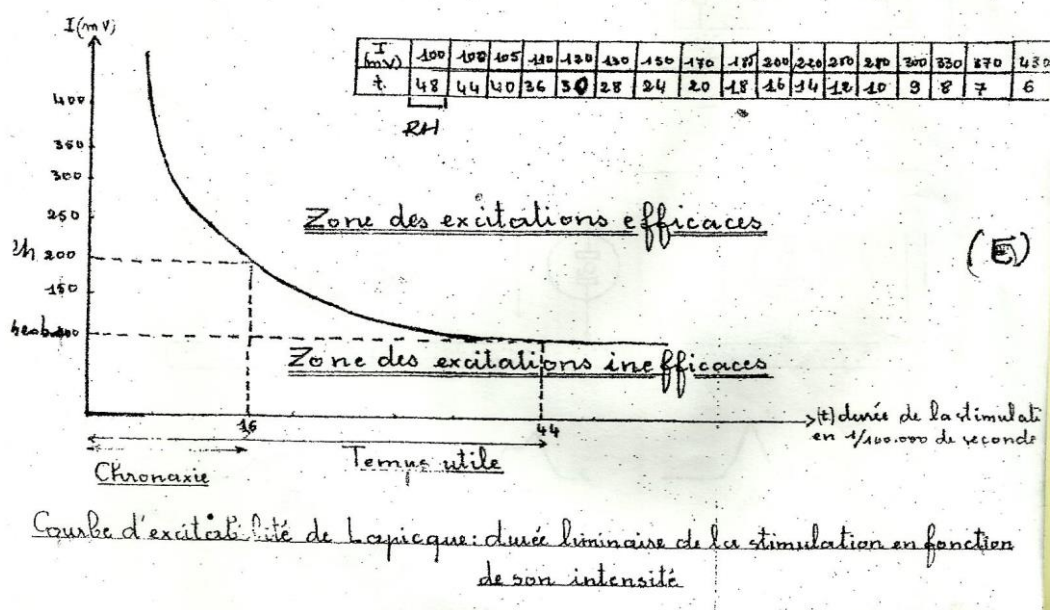
II.2.1 Mise en évidence des conditions d'une excitation efficace

✓ Expérience 1 et résultats

Un nerf sciatique est relié à un dispositif permettant sa stimulation et l'enregistrement des modifications de ce dernier. Le tableau ci-après résume la tension appliquée en fonction de sa durée d'application à chaque fois qu'il est excité.

Intensité (mV)	100	102	105	110	120	130	150	170	185	200	220	250	280	300	330	370	430
Durée minimale des excitations efficaces (en 10^{-3} secondes)	48	44	40	36	30	28	24	20	18	16	14	12	10	9	8	7	7

Exercice (à la maison) : tracer la courbe intensité-durée du nerf (courbe de Lapique)



✓ Analyse de la courbe et définition de certaines notions

Dans cette expérience, on suppose, pour une durée de stimulation donnée, de rechercher l'intensité minimale ou seuil provoquant une réponse du nerf.

Les résultats montrent que quand la durée de stimulation augmente, l'intensité minimale qu'il faut appliquer au nerf pour obtenir une réponse diminue progressivement : c'est la relation intensité-durée représentée par la courbe de Lapique. Elle nous permet de définir un certain nombre de notions :

- **L'intensité seuil ou rhéobase** : c'est l'intensité minimale qu'il faut appliquer au nerf pendant un temps suffisant ou temps utile pour obtenir une réponse.
- **La chronaxie** : c'est le temps pendant lequel il faut appliquer la stimulation lorsque l'intensité de celle-ci est égale au double de la rhéobase.
- Un nerf sera d'autant plus sensible (excitable) que sa rhéobase est faible et sa chronaxie courte.

✓ Expérience 2 et résultats

Portons des excitations sur un nerf avec un dispositif faisant varier l'intensité de stimulation

Si la variation des intensités de stimulation de l'intensité I_1 infraliminaire à l'intensité I_n liminaire est réalisée progressivement, le nerf n'est pas excité.

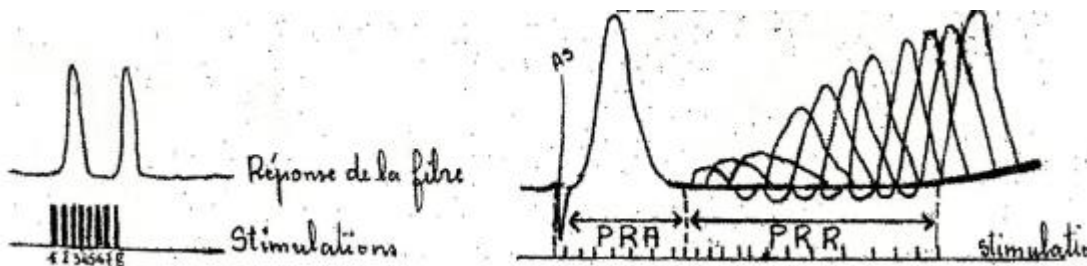
Si la variation des intensités de stimulation de l'intensité I_1 à l'intensité I_n se fait d'un seul coup, on note une excitation du nerf.

✓ Interprétation

L'intensité I_n pourtant liminaire demeure sans effet car la variation de l'intensité n'est pas brutale.

✓ Expérience 3 et résultats

Sur une fibre isolée et sur un nerf, on envoie deux stimulations de même intensité I (liminaire et constante) mais on fait varier le temps qui sépare la première stimulation de la seconde. C'est-à-dire qu'on fait varier la fréquence des stimulations. Les résultats sont représentés dans la Doc suivante



Doc. 1 Périodes réfractaire d'une fibre isolée et d'un nerf

✓ Analyse

Pour la fibre nerveuse, on constate qu'elle demeure inexcitable à la seconde excitation pendant une courte durée (I_2 à I_8) ; cette période d'inexcitabilité est appelée période réfractaire de la fibre

Pour le nerf, avec une fréquence élevée, on n'obtient pas de seconde réponse : c'est la période réfractaire absolue.

En diminuant la fréquence des stimulations, on constate que la deuxième réponse apparaît mais son amplitude demeure faible et croissante avec la diminution de la fréquence : c'est la période réfractaire relative.

Lorsque l'intervalle de temps qui sépare les deux stimuli est suffisant, on obtient deux réponses identiques. Ce qui montre que la période réfractaire totale ($PRT = PRA + PRR$) est achevée.

II.2.2 Conclusion sur les conditions d'une excitation efficace

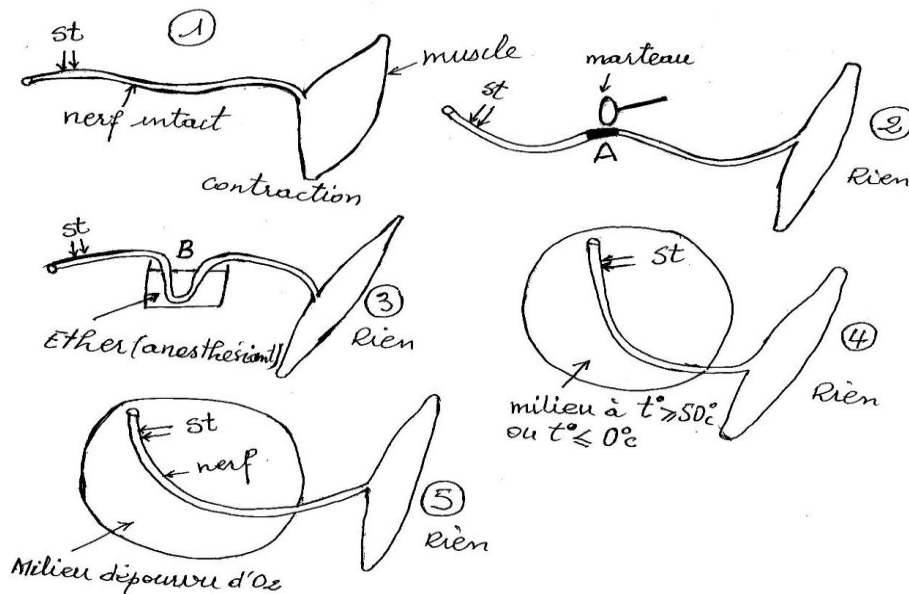
Donc pour qu'une excitation soit efficace, il faut que :

- *L'intensité de stimulation atteint le seuil (liminaire)*
- *Chaque intensité liminaire soit appliquée pendant une durée minimale*
- *L'intensité de stimulation soit portée avec brutalité*
- *La stimulation soit appliquée après la période réfractaire*

III. Conditions de la conductibilité

III.1 Expériences et résultats

Isolons un muscle de la patte postérieure (gastrocnémien) d'une grenouille et son nerf moteur (nerf sciatique). Puis portons une excitation en un point A du nerf et notons la réaction du muscle pour chaque cas.



Doc.2 Conditions expérimentales et résultats

III.2 Interprétation

Dans les expériences 2, 3, 4 et 5 le muscle ne réagit pas parce que le nerf n'a pas conduit l'excitation du point A vers le muscle.

III.3 Conclusion

Donc le nerf (ou le neurone) ne conduit l'excitation que dans certaines conditions :

- *Le nerf soit dans un bon état physiologique. C'est ainsi qu'un nerf écrasé ne conduit pas l'influx nerveux. Donc l'intégrité ou la vie du nerf est indispensable.*
- *Une température trop basse (0° C) ou trop élevée (50° C) empêche la propagation de l'influx nerveux.*
- *Un anesthésique (éther, chloroforme...) bloque le passage de l'influx nerveux.*
- *Un nerf privé d'oxygène pendant un certain temps ne conduit pas l'influx nerveux.*

Conclusion :

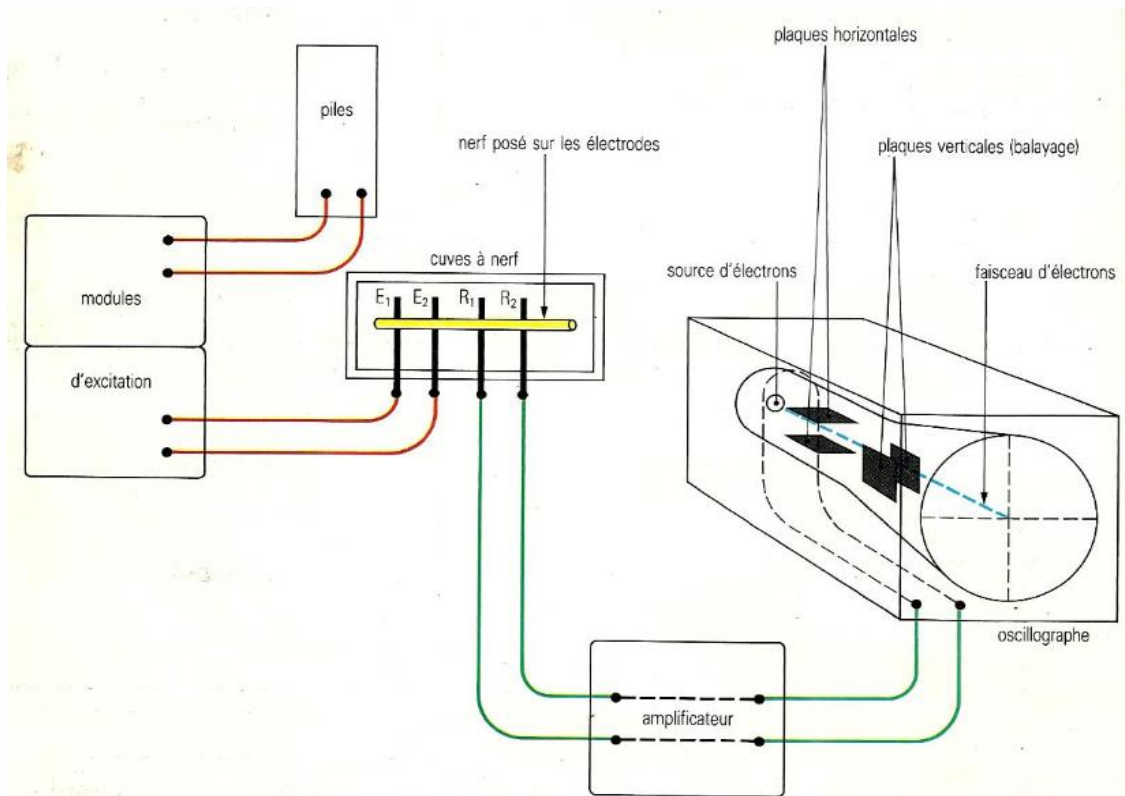
Le tissu nerveux est doué de propriétés dont l'excitabilité et la conductibilité. Il conduit l'excitation d'un point à un autre sous forme de message nerveux appelé influx nerveux. Cette conduction de l'influx nerveux se fait sous certaines conditions.

Leçon 5 : PHENOMENES ELECTRIQUES EN RAPPORT AVEC L'INFLUX NERVEUX

Introduction :

L'une des propriétés de la cellule nerveuse est la conduction de messages nerveux appelés influx nerveux. Cette conduction est en rapport avec des phénomènes électriques au sein de la cellule nerveuse. Ces phénomènes électriques peuvent être décelés à l'aide d'appareils spécifiques. Mais aussi, ils peuvent être expliqués de manière ionique.

I. Principe de fonctionnement de l'oscillographie ou oscilloscope cathodique



Doc. 1 Principe de fonctionnement de l'oscilloscope cathodique

II. Mise en évidence des phénomènes électriques

Expérience

On met en contact les faces externes et internes d'un neurone avec un galvanomètre

Résultats

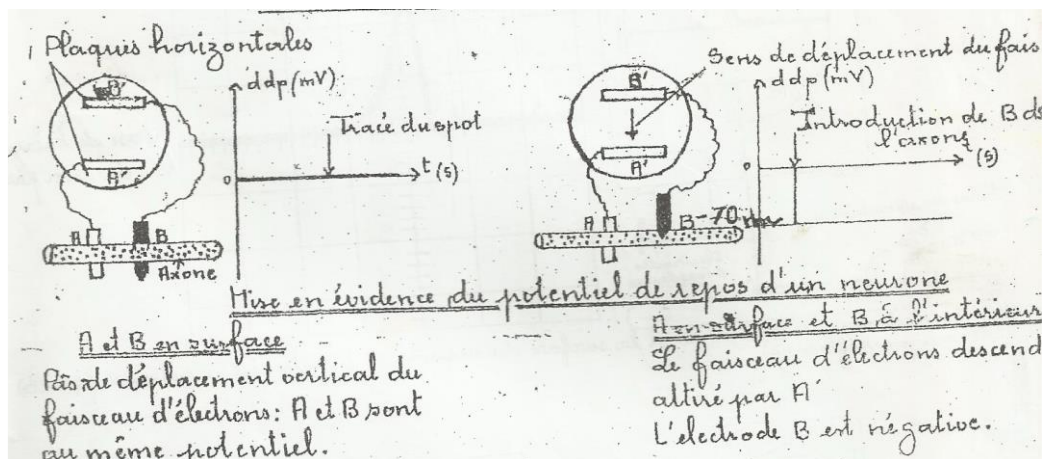
On note une déviation de l'aiguille de l'appareil

Interprétation

Le mouvement de l'aiguille met en évidence des phénomènes électriques au niveau de la fibre nerveuse. Ces phénomènes sont dus à une ddp et le sens de déviation de l'aiguille montre que l'extérieur de la fibre est chargé positivement et l'intérieur négativement

Cette polarisation électrique observée au niveau de la fibre est commune à toutes les cellules vivantes.

II.1 Le potentiel de repos



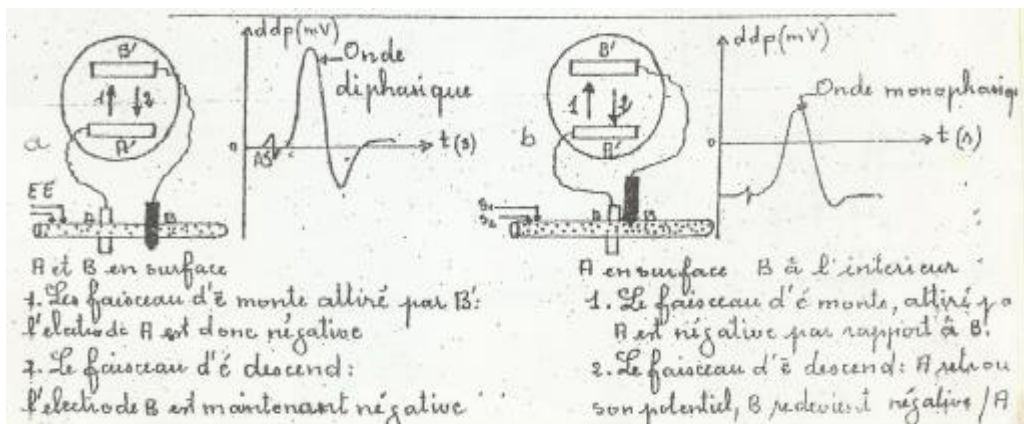
Doc. 2 Mise en évidence du potentiel de repos d'un neurone

Les enregistrements se font à l'aide d'un oscillographe muni d'électrodes réceptrices et d'un stimulateur muni d'électrodes stimulatrices. La 1^{ère} et la 2^{ème} électrode sont respectivement en relation avec la plaque horizontale inférieure et supérieure de l'appareil

- Si les deux électrodes réceptrices sont placées à la surface de l'axone, en dehors de toute stimulation, *le spot décrit une ligne horizontale au niveau zéro sur l'écran de l'oscillographe*. Le résultat est le même quel que soit la position des électrodes à la surface de l'axone. On peut dire que tous points de la surface du neurone au repos sont au même potentiel.
- Si on enfonce l'électrode B à l'intérieur de l'axone, *le spot dévie brusquement*. C'est la preuve qu'il existe *un ddp entre la surface et l'intérieur du neurone (ddp = - 70 mV chez le calmar, ddp = - 60 mV chez les mammifères)*.

Cette ddp est appelée potentiel de repos ou potentiel membranaire du neurone qui par définition est le potentiel de membre en dehors de toute stimulation. Donc on peut dire qu'au repos, le neurone est polarisé électriquement.

II.2 Potentiel d'action



Doc. 3 Mise en évidence du potentiel d'action d'un neurone

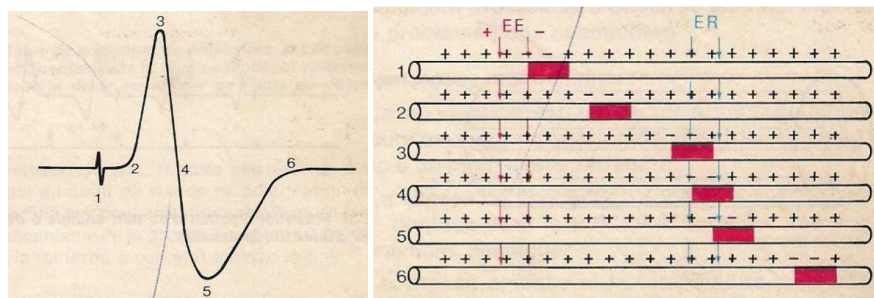
Il existe deux types de potentiel d'action : **le potentiel diphasique et le potentiel monophasique**

II.2.1 Potentiel diphasique

Si on place les électrodes réceptrices A et B à la surface de l'axone et qu'on porte une stimulation d'intensité suffisante sur la fibre nerveuse, il apparaît une perturbation sur l'écran de l'oscillographe. En effet, le spot décrit une onde **dissymétrique** avec deux pointes appelées **spikes**. Cela traduit l'existence d'une ddp provoquée d'abord en A puis en B. Cette ddp est le potentiel d'action de la fibre nerveuse.

Par définition le potentiel d'action est la ddp membranaire suite à une stimulation suffisante ou la perturbation du potentiel de repos suite à une stimulation suffisante.

Interprétation : (du tracé sur l'oscillographe).



Doc. 4 Interprétation électrique du potentiel d'action

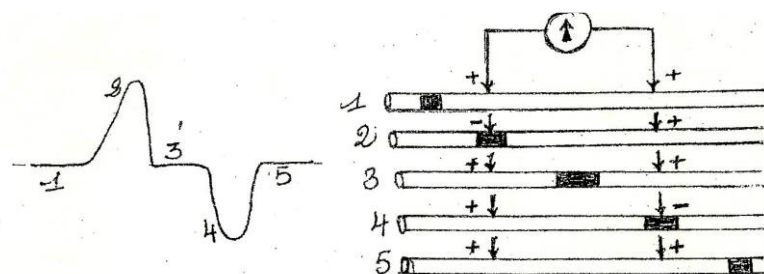
- En 1, c'est **l'artéfact de stimulation** ; il correspond au moment de la stimulation (la vitesse du courant électrique étant supérieure à celle du courant biologique ou influx nerveux-)
- Entre 1 et 2, il ne se passe rien ; c'est **le temps de latence** qui correspond au temps que met l'influx nerveux pour arriver à la première électrode réceptrice A.
- Entre 2 et 3, la déviation du spot vers le haut indique que l'électrode réceptrice A est devenue négative, il y a alors une inversion de la polarité membranaire par rapport à l'état de repos : c'est **la dépolarisation sous l'électrode réceptrice A**

- Entre 3 et 4, la descente du spot montre un rétablissement des potentiels entre A et B : c'est **la repolarisation l'électrode réceptrice A.**
- Entre 4 et 5, la déviation du spot vers le bas montre que maintenant, c'est l'électrode B qui devient **négative** : c'est **la dépolarisation sous l'électrode réceptrice B.**
- Entre 5 et 6, la déviation du spot vers le haut explique que l'électrode B tend à devenir **positive** : c'est **le repolarisation l'électrode réceptrice B**
- En 6, c'est le retour à l'état initial **car l'onde à dépasser les deux électrodes réceptrices A et B.**

NB : L'influx nerveux est une **onde négative** qui se propage à la surface de la fibre nerveuse et son enregistrement à l'oscillographe montre des potentiels d'actions.

Remarque

- Si les électrodes A et B placées à la surface du neurone sont relativement proches l'une de l'autre, on obtient une courbe **diphase dissymétrique** car la dépolarisation sous la deuxième électrode B a commencée pendant que la repolarisation sous la première électrode A n'est pas entièrement achevée : on obtient une courbe d'amplitude plus faible que celle de la première partie (doc.).
- Si les électrodes A et B, toujours placées à la surface de l'axone sont suffisamment éloignées l'une de l'autre, on obtient une courbe **diphase symétrique** car la dépolarisation sous B se déroule au moment où la repolarisation sous A est entièrement achevée.



Doc. 5 Potentiel d'action diphase symétrique

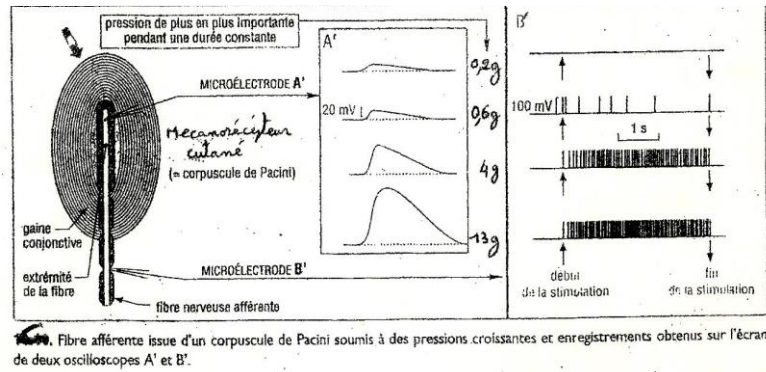
II.2.2 Potentiel monophasique

Il est obtenu soit en mettant en contact une électrode avec la surface d'une fibre et l'autre, comme électrode de référence, soit en maintenant une électrode en surface et l'autre, à l'intérieur de la fibre. Dans le deuxième cas on notera une **hyperpolarisation** due à une augmentation de la ddp quand l'onde arrive au niveau de la deuxième électrode réceptrice B.

NB :

- Si la stimulation est suffisante, on a un potentiel d'action reconnaissable par **l'inversion de signe** et qui se propage sur toute la fibre nerveuse.
- Si la stimulation n'est pas suffisante, on a une dépolarisation locale encore appelée dépolarisation de membrane qui ne se propage pas.

Remarque : Notion de potentiel récepteur



Doc. 6 Expérience sur le codage de l'influx nerveux

Au niveau d'un récepteur sensoriel, une fibre nerveuse répond à une stimulation par une dépolarisation locale d'amplitude graduable en fonction de l'intensité du stimulus. Cette réponse constitue le potentiel de récepteur qui traduit l'intensité du stimulus en amplitude de potentiel de récepteur. Ce potentiel de récepteur, au-dessus d'une valeur seuil engendre (au niveau de la fibre sensitive) un train de potentiels d'action d'amplitude constante mais de fréquence proportionnelle au potentiel récepteur. On dit que l'information initiale codée en amplitude au niveau du récepteur est convertie, au niveau de la fibre, en message codé en modulation de fréquence. La transformation de l'énergie du stimulus en un message de type nerveux est appelée **transduction**.

III. Interprétation ionique

III.1 Le potentiel de repos

III.1.1 Données expérimentales

Des études menées sur des fibres nerveuses « géantes » de calmar, donnent la répartition ionique suivante

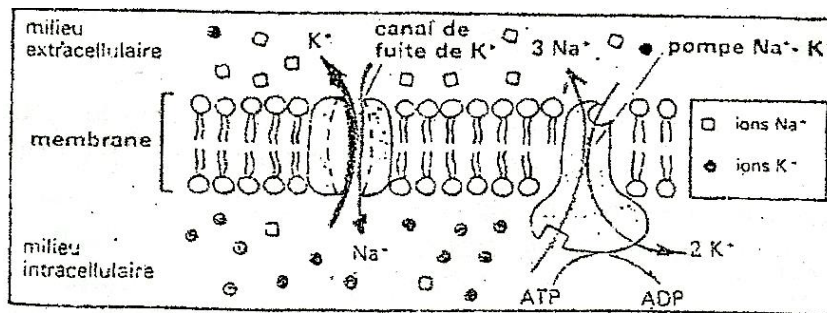
Ions	Concentration en 10^3 mol/l		
	cytoplasme	Milieu extracellulaire	Eau de mer
K^+	400	20	10
Na^+	50	440	460

Ces résultats montrent une répartition ionique très inégale de part et d'autre de la membrane de l'axone : Na et (Cl) sont très peu abondants dans le milieu intracellulaire ; K en revanche, y est vingt fois plus concentré que dans le milieu extracellulaire.

Le potentiel de membrane est lié à ces différences importantes de concentration de particules électriquement chargées.

III.1.2 Rôle des protéines membranaires

En raison de la différence de concentration entre le milieu intracellulaire et le milieu extracellulaire, les ions K^+ ont tendance à diffuser de l'intérieur vers l'extérieur de la cellule, alors que les ions Na^+ ont tendance à pénétrer dans la cellule.



Doc. 7 Mouvements ioniques à travers la membrane plasmique à l'origine du potentiel de repos

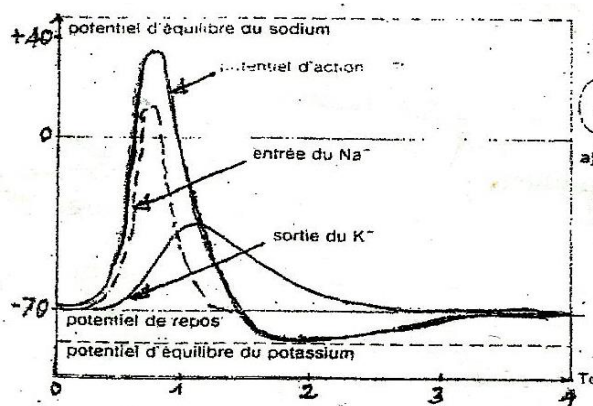
En réalité deux catégories de protéines membranaires prennent en charge le passage des ions à travers la bicouche lipidique : ce sont des « canaux » et des « pompes » à ions.

- Le « canal de fuite de K^+ , ouvert en permanence, permet une diffusion passive des ions K^+ et de Na^+ dans le sens décroissant de leur gradient de concentration. Ce canal étant beaucoup plus perméable aux ions K^+ qu'aux ions Na^+ , il laisse donc « fuir » vers l'extérieur de la fibre beaucoup plus K^+ qu'il ne laisse entrer de Na^+ , ce qui rend l'intérieur de la fibre électronegatif par rapport à l'extérieur.
- La « pompe Na^+/K^+ » assure le maintien de la dissymétrie ionique entre le milieu intracellulaire et le milieu extracellulaire. Cette pompe est une enzyme protéique (ATP ase) capable à la fois d'hydrolyser l'ATP et d'utiliser et d'utiliser l'énergie libérée pour assurer le transfert des ions Na^+ et K^+ contre leur gradient de concentration. Une pompe Na^+/K^+ expulse plus de sodium dans le milieu extracellulaire qu'elle ne fait entrer de K^+ dans la fibre.

III.2 Le potentiel d'action

Des techniques expérimentales particulières ont permis de mettre en évidence au niveau de la membrane cytoplasmique, l'existence de canaux à Na^+ et à K^+ dont l'ouverture et l fermeture dépendent de la **ddp** existante entre les deux faces de la membrane : ce sont les canaux voltage-dépendants.

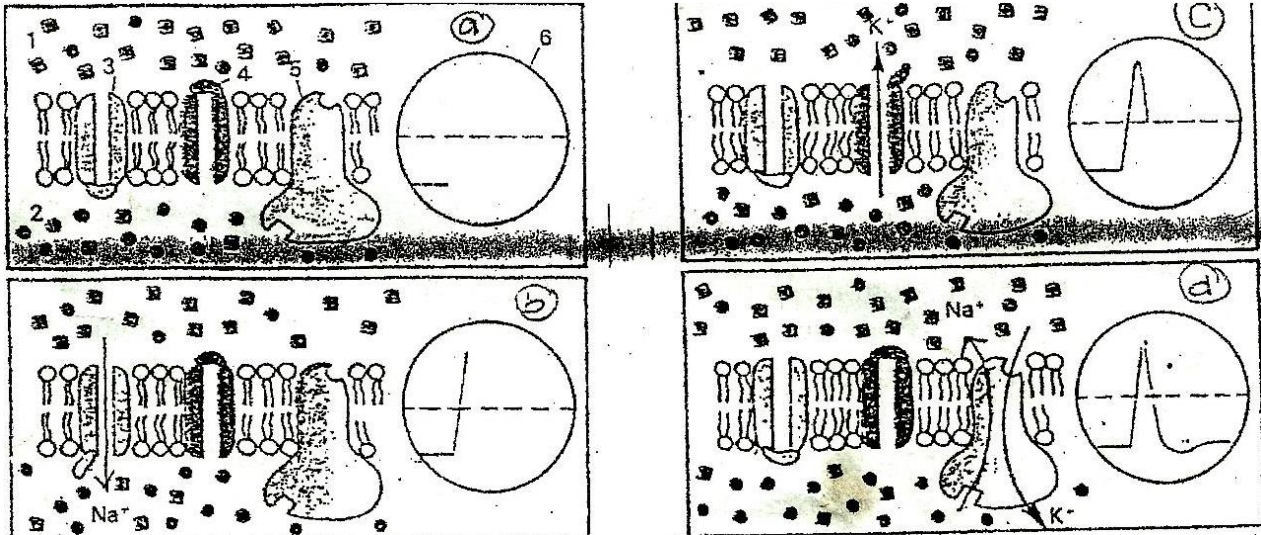
A la suite de la stimulation d'une fibre nerveuse, on a suivi dans le temps, les variations de perméabilité membranaire aux ions Na^+ et K^+ (voir courbes ci-dessous).



Doc. 8 Les flux d'ions pendant le potentiel d'action

L'examen de la courbe révèle que la perméabilité de la membrane aux ions Na^+ augmente progressivement et atteint un maximum. Au même moment, la dépolarisation de la fibre s'amplifie proportionnellement.

La repolarisation de la fibre s'accompagne d'une baisse de la perméabilité aux ions Na^+ et d'une augmentation progressive de cette perméabilité aux ions K^+ . Lorsque la sortie de K^+ atteint un maximum, la repolarisation est terminée.



Doc. 9 Mouvements ioniques durant les différentes phases du potentiel d'action

Il y a d'abord une augmentation rapide et importante de la perméabilité aux ions Na^+ qui s'engouffrent dans l'axone par ouverture des canaux Na^+ voltage-dépendants. Cela entraîne une suppression de charges positives dans l'axone et la face externe de la membrane devient électro négative par rapport à l'intérieur : c'est la dépolarisation (Doc. 19 b).

Puis, les canaux à Na^+ se ferment, inactivés, et les canaux à K^+ voltage-dépendants s'ouvrent. Une sortie importante de K^+ permet la repolarisation (Doc. 19 c).

L'hyperpolarisation passagère est due à une sortie un peu plus importante de K^+ .

Quand les canaux à K^+ se ferment, la polarisation est devenue normale, mais la répartition des ions reste anormale : excès de Na^+ interne et déficit de K^+ interne. La pompe Na^+/K^+ augmente son activité pour rétablir la répartition normale en quelques millisecondes. Tout blocage de la synthèse de l'ATP entraîne l'arrêt de la pompe Na^+/K^+ (Doc. 19 d).

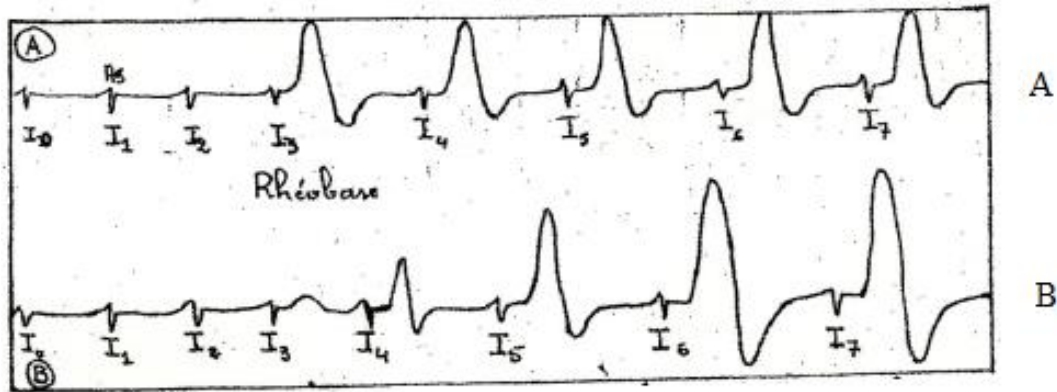
Remarques

- Le seuil de dépolarisation nécessaire pour déclencher un potentiel d'action correspond à la valeur de la dépolarisation pour ouvrir les canaux Na^+ voltage-dépendants.
- La période réfractaire qui succède au potentiel d'action et pendant laquelle la membrane est inexcitable, est due à l'inactivation de ces mêmes canaux à Na^+ ; cette inactivation correspond au temps nécessaire (quelques millisecondes) à la pompe Na^+/K^+ pour rétablir la répartition initiale.

- La « loi du tout ou rien » (constance de l'amplitude de PA) traduit le fait que cet évènement ne dépend que des concentrations ioniques de part et d'autre de la membrane d'une part, du nombre et des propriétés des différents canaux voltage-dépendants d'autre part. Or, ces paramètres sont constants.

IV. Comparaison de potentiel d'action d'une fibre nerveuse et d'un nerf

On stimule une fibre isolée et un nerf avec des stimulations d'intensité croissante. Le document suivant montre les résultats obtenus.



Doc. 10 Potentiels d'action comparés d'une fibre nerveuse isolée (A) et d'un nerf (B) soumis à des excitations d'intensités croissantes $I_0, I_1, I_2... I_7$

- Au niveau de la fibre nerveuse, *on obtient, dès que le seuil est atteint, un potentiel d'action d'amplitude d'emblée maximale et constante (quel que soit l'augmentation de l'intensité) : on dit que la fibre obéit à la loi tout ou rien.*
- Dans le cas d'un nerf, *l'amplitude augmente avec l'intensité des excitations puis demeure constante à partir d'une certaine intensité. Une faible intensité touche un petit nombre de fibres. Cette intensité augmentant, un nombre de fibres de plus en plus élevées est excité et l'amplitude devient constante lorsque toutes les fibres sont touchées. On Parle ici d'un phénomène de recrutement.*

Conclusion

Toute cellule nerveuse présente une polarité électrique due à une répartition inégale ionique. L'inversion de cette polarité est à l'origine du potentiel d'action qui se propage.

Leçon 6 :

CONDUCTION DE L'INFLUX NERVEUX

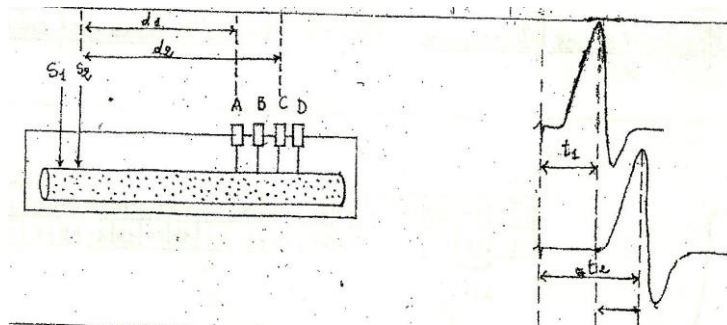
Introduction

La conduction de l'influx nerveux est la propagation de celui-ci le long d'un nerf ou d'une fibre nerveuse. Cette propagation est caractérisée par une vitesse. Celle-ci diffère le type fibre et varie suivant certains facteurs.

Après avoir expliqué quelques méthodes de calcul de la vitesse de conduction, nous allons voir comment se propage l'influx nerveux selon le type de fibres et enfin, déterminer les facteurs de variation de la conduction.

I. Vitesse de conduction

I.1 Calcul de la vitesse de conduction : méthode de Helmholtz (Doc.)

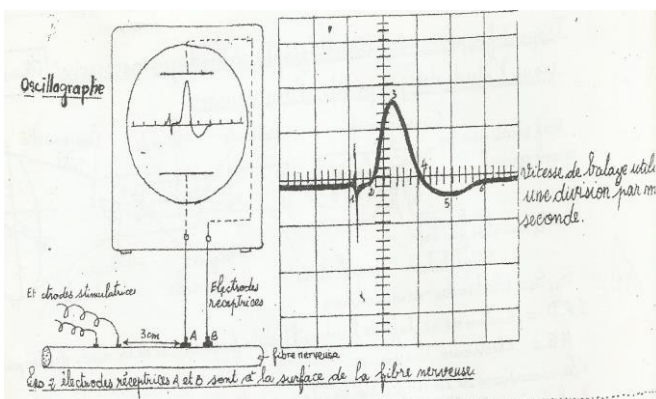


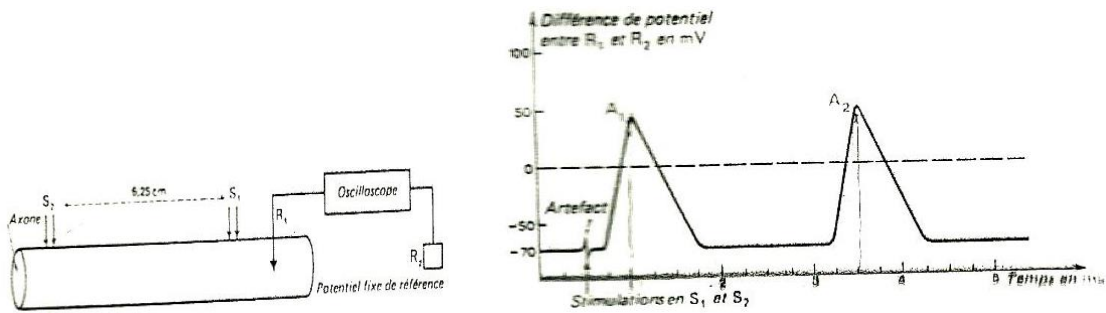
Doc.1 Calcul de vitesse méthode de Helmholtz

Pour mesurer la vitesse de conduction de l'influx nerveux, on porte une stimulation sur la fibre et on recueille la réponse grâce à une électrode réceptrice placée à une distance (d_1) des électrodes excitatrices (EE). Puis on éloigne les électrodes réceptrices à une distance (d_2) du lieu de stimulation (qui n'a pas changé). Ensuite, on fait coïncider les artéfacts de stimulation des deux ondes obtenues et on effectue des projections à partir des spikes. La vitesse est donnée par la formule suivante :

$$V = (\Delta d) / (\Delta t) = (d_2 - d_1) / (t_2 - t_1)$$

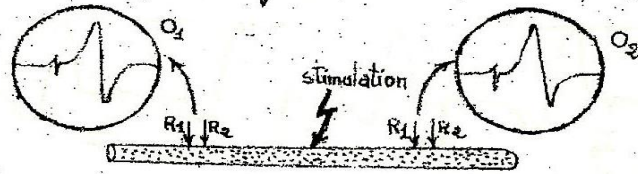
I.2 Autres méthodes de calcul de la vitesse de conduction





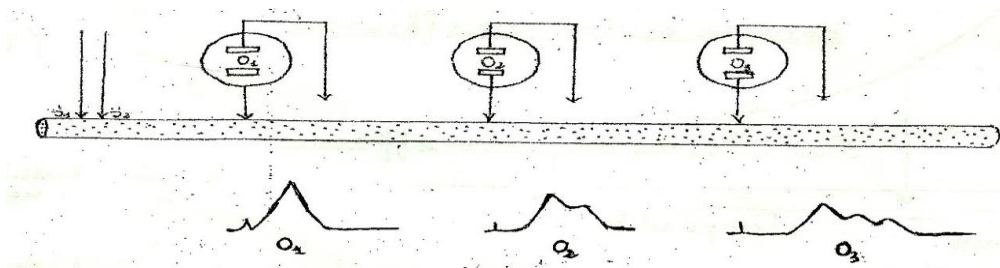
On porte au même moment, une stimulation en S1 et S2 ; les deux stimulateurs étant distants de 6,25 cm

Remarque :



Doc. 2 Conduction équivoque de l'influx nerveux

Une fibre nerveuse ou nerf conduit l'influx nerveux dans *les deux sens*. On dit que la conduction de l'influx nerveux est *équivoque*

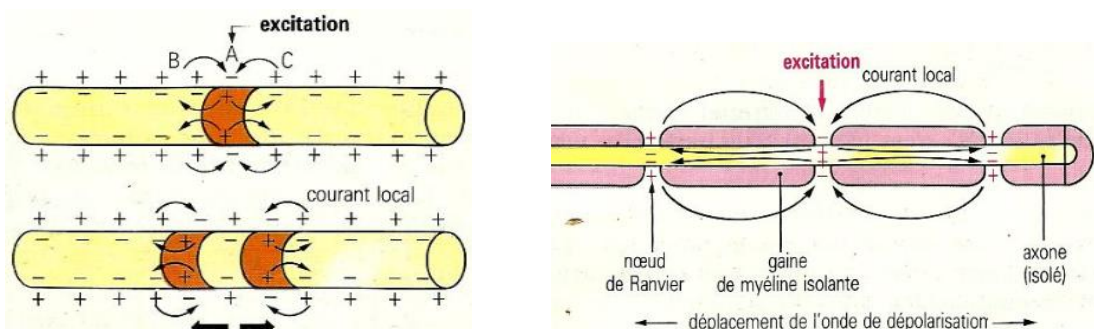


Doc. 3 Les différentes vitesses de conduction de l'influx des fibres d'un nerf

On peut avoir deux cas de figure après l'excitation d'un nerf

- ✓ Si les électrodes excitatrices et les électrodes réceptrices sont *relativement proches*, on a un potentiel d'action qui est enregistré à l'oscilloscope.
- ✓ Si ces deux électrodes sont *très éloignées*, on enregistre plusieurs potentiels d'action d'amplitude variable. Ce qui montre que le nerf est constitué de plusieurs fibres de nature variable et conduisant l'influx nerveux à des vitesses différentes

II. Les différents types de conduction



Doc. 4 Conduction continue (fibre amyélinisée) et conduction saltatoire (fibre myélinisée)

II.1 Cas d'une fibre amyélinisée

Dans une fibre amyélinisée, les charges électriques après une excitation se déplacent de proche en proche créant des courants locaux : on dit que *conduction est continue*

II.2 Cas d'une fibre myélinisée

Dans une fibre myélinisée, la membrane n'est polarisée qu'au niveau des nœuds de Ranvier car la gaine de myéline est un isolant, ce qui fait que les charges doivent effectuer des sauts d'un nœud à l'autre. Cette conduction est dite *conduction saltatoire*. Elle est beaucoup plus rapide que la conduction continue.

III. Les facteurs faisant varier la vitesse de conduction de l'influx nerveux

Fibres nerveuses	Diamètre en μm	Température en $^{\circ}\text{C}$	Vitesse en m/s
fibre myélinique de grenouille	20	20	30
fibre myélinique de grenouille	20	30	60-80
fibre myélinique de mammifère	20	37	120
fibre myélinique de mammifère	10	37	60
fibre amyélinisée de mammifère	1	37	2

Analyse des résultats du tableau :

- *Pour une même température chez les mammifères, la vitesse de conduction de l'influx nerveux est beaucoup plus élevée si le diamètre de la fibre est plus grand.*
- *Pour un même diamètre chez la grenouille, la vitesse de l'influx nerveux est plus importante lorsque la température augmente.*
- *La fibre amyélinique a une vitesse de conduction lente comparée à la fibre myélinique.*

Conclusion sur les résultats de l'analyse

Donc le diamètre, la température, la présence ou non de myéline, l'oxygène, le pH du milieu, ... sont des facteurs qui agissent sur la vitesse de l'influx nerveux.

Conclusion

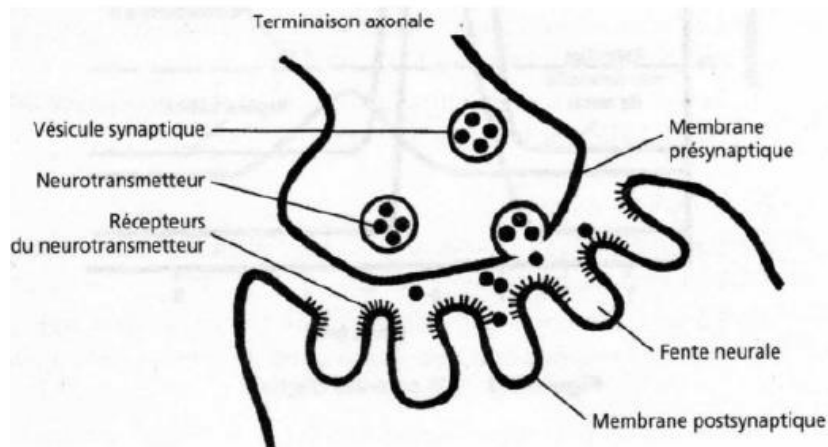
L'influx nerveux se propage au niveau d'une fibre nerveuse ou d'un nerf avec une certaine vitesse. Cette vitesse dépend non seulement du type de fibre mais aussi, elle peut être influencée par d'autres facteurs tels que la température et le diamètre.

Introduction

Dans l'organisme vivant, les neurones établissent des contacts entre eux ou avec les autres cellules. Ces contacts appelés synapses permettent le passage de l'influx nerveux d'une cellule à une autre : on parle de transmission synaptique. Celle-ci se fait suivant un mécanisme qui peut être influencé par certains facteurs.

I. Observation de jonctions neuroniques

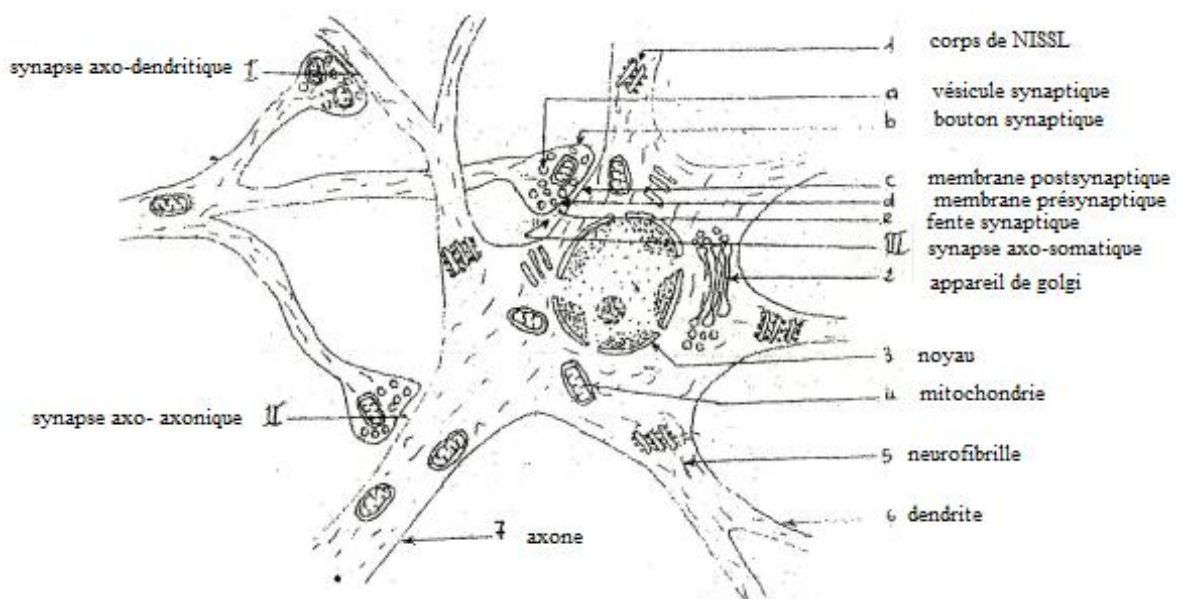
I.1 Description d'une synapse



Doc. 1 Structure d'une synapse

On appelle synapse le contact entre deux neurones successives (synapse neuro-neuronique) ou entre un neurone et un muscle (synapse neuromusculaire ou plaque motrice) ou encore un neurone et une cellule glandulaire. Une synapse comprend une membrane présynaptique, la fente synaptique et la membrane postsynaptique.

I.2 Différents types de jonctions neuroniques



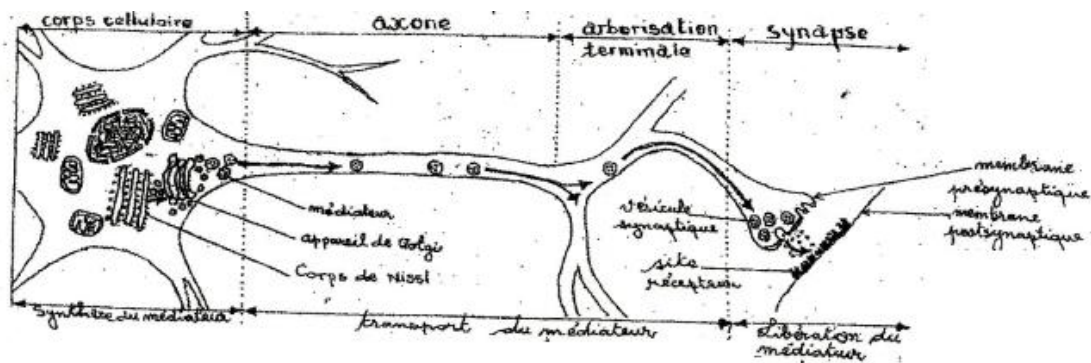
Doc. 2 Les différents types de synapses neuro-neuronique

Il existe plusieurs types de synapses neuro-neuroniques :

- L'axone d'un neurone peut être en contact avec la dendrite du neurone voisin : dans ce cas, on parle de synapse axo-dendritique.
- L'axone peut être en contact avec le soma du neurone voisin : dans ce cas, on a une synapse axo-somatique
- L'axone peut être en contact avec l'axone du neurone voisin : dans ce cas, on a une synapse axo-axonique

II. Transmission synaptique

I.1 Notion de médiateur chimique



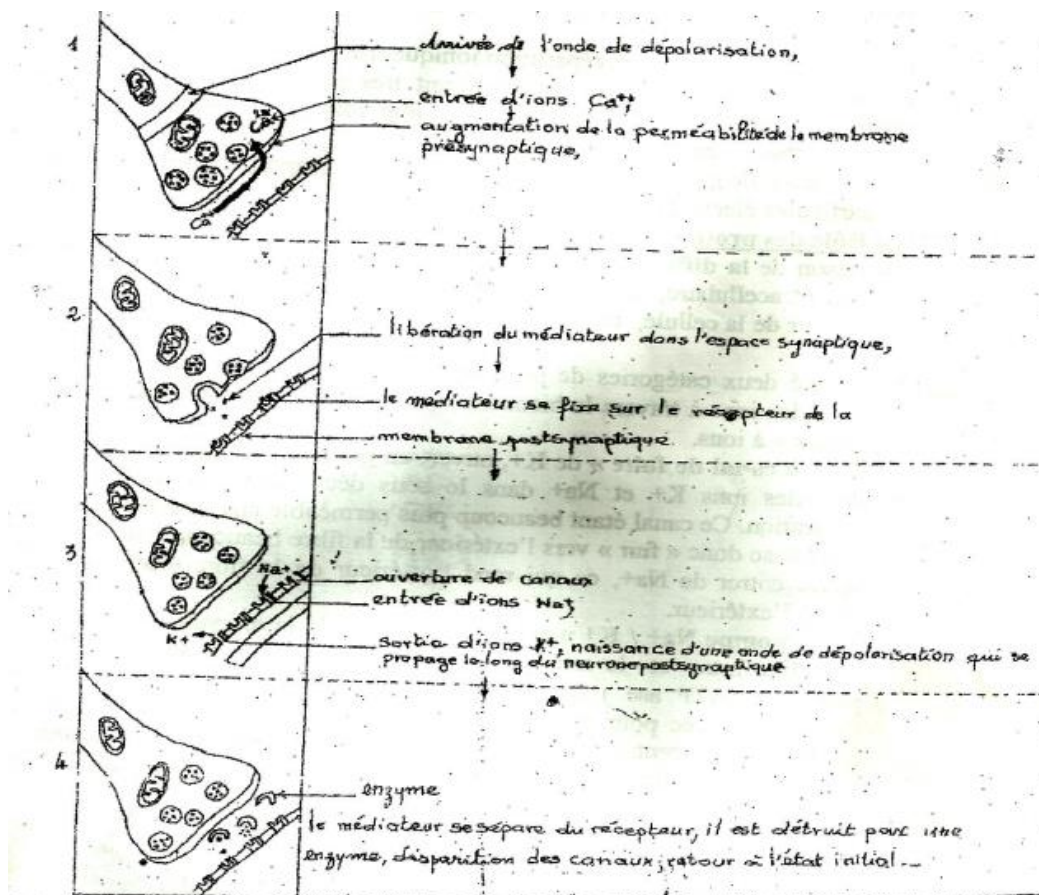
Doc. 3 Synthèse et libération du neurotransmetteur

Les neurones excités libèrent au niveau de leur terminaison nerveuse (bouton synaptique), des substances chimiques appelées **médiateurs chimiques** ou **neurotransmetteurs** ou encore **neuromédiateurs**. Les neurotransmetteurs sont nombreux et variés (noradrénaline, dopamine...). Ils sont fabriqués dans le corps de NISSL du soma puis accumulés et transportés par les vésicules golgiennes vers les boutons synaptiques. Au niveau de ces boutons synaptiques, les vésicules golgiennes portent le nom de **vésicules synaptique**.

I.2 Mécanisme de transmission de l'influx nerveux

L'arrivée de l'influx nerveux dans le bouton synaptique provoque *l'entrée d'ion Ca^{2+} à l'intérieur de l'axone présynaptique*. Cette entrée a pour effet d'augmenter la perméabilité de la membrane présynaptique et déclenche *la libération du neurotransmetteur dans l'espace synaptique par exocytose*. Ces ions seront par la suite expulsés. Une fois libérées, le neurotransmetteur *se fixe sur les sites récepteurs qui sont spécifiques, chimio-dépendant* et uniquement localisés sur la membrane postsynaptique.

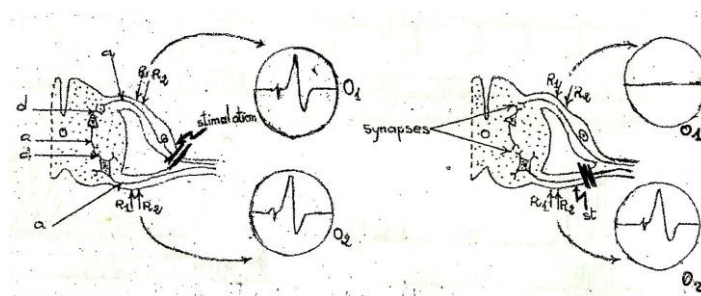
Cette fixation a pour conséquence la modification de la membrane postsynaptique : *les canaux à Na^+ (chimio-dépendants) s'ouvrent, entraînant une entrée brutale de Na^+* qui détermine, par dépolarisation locale de faible amplitude, *la naissance d'un potentiel postsynaptique excitateur (PPSE) qui, lorsqu'il est suffisant, donne un potentiel d'action postsynaptique (PAPS) qui va donc se propager le long du neurone postsynaptique*. Puis une enzyme appelée acétylcholinestérase ou cholinestérase détruit le neurotransmetteur par hydrolyse en ses deux constituants (choline + acide acétique) qui sont réabsorbés par le neurone présynaptique.



Doc.4 Passage de l'influx nerveux à travers une synapse

Remarque

- Les vésicules synaptiques sont uniquement localisées dans le bouton synaptique (coté présynaptique)
- Le temps mis pour la réalisation des phénomènes chimiques lors de la transmission synaptique provoque un retard appelé délai synaptique ou retard synaptique d'environ 0,5 ms
- Hormis les synapses chimiques, il existe des synapses à transmission électrique qui sont très rares et au niveau desquelles, les membranes (présynaptique et postsynaptique) sont étroitement accolées et des protéines permettent le passage direct des ions d'une cellule à une autre. Cette structure autorise le passage direct et immédiat de l'influx entre deux cellules.

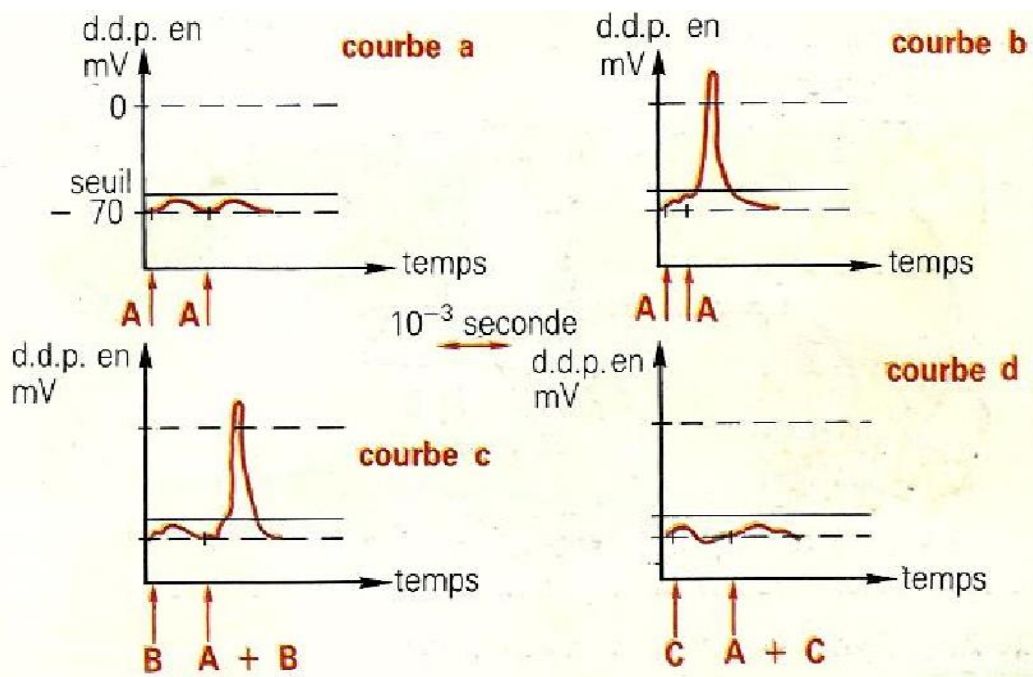


Doc. 5 Transmission univoque de l'influx nerveux

La transmission de l'influx nerveux d'un neurone à un autre se fait dans un seul sens ; **axone de l'un vers le dendrite ou soma ou axone de l'autre (Cf. synapse) : on dit que la transmission de l'influx nerveux est univoque.**

I.3 Rôle intégrateur d'un neurone

Soit un motoneurone D ayant des synapses avec des neurones A, B, et C que l'on peut stimuler simultanément ou isolément avec la même intensité.



Doc. 6 Intégration des différents messages nerveux reçus par un neurone postsynaptique

A = stimulation du neurone A ; **B** = stimulation du neurone B ; **C** = stimulation du neurone C

A + B = stimulation des neurones A et B ; **A + C** = stimulation des neurones A et C

- Si le délai séparant deux stimulations successives est relativement long, on obtient *une faible dépolarisation (locale) ou potentiel récepteur du neurone postsynaptique. C'est un potentiel postsynaptique excitateur (PPSE)*. Ce PPSE est inférieur au seuil d'ouverture des canaux à Na^+ (courbe a).
- Si le délai est court, on obtient *un potentiel d'action postsynaptique (PAPS) par sommation des PPSE (courbe b)*.
- En utilisant une stimulation simultanée des neurones A et B, le seuil est également atteint par *sommation des PPSE (courbe c)*.
- Une stimulation de C a abouti à *une hyperpolarisation de la membrane postsynaptique. On obtient un potentiel postsynaptique inhibiteur (PPSI)*. (courbe d).
- **A + C** est alors *inefficace car le bilan est nulle (ni dépolarisation ni hyperpolarisation)*.

Donc, le seuil de création du potentiel d'action postsynaptique est atteint de deux manières :

- Soit par la libération répétée du neurotransmetteur par le même bouton synaptique : **sommation temporelle (courbe b)**.
- Soit par l'addition de PPSE nés simultanément dans plusieurs synapses : **sommation spatiale (courbe c)**

NB

- ✓ Les synapses des neurones A et B avec le neurone D sont dites **synapses excitatrices** car leur stimulation génère des PPSE. Les neurotransmetteurs libérés par de telles synapses sont entre autres : l'acétylcholine, l'adrénaline, la noradrénaline la sérotonine, le glutamate... Ces synapses sont également appelées synapses cholinergiques en rapport avec l'acétylcholine qui y est libérée.
- ✓ La synapse du neurone C avec le neurone D est dite **synapses inhibitrices** car sa stimulation génère un PPSI. Le neurotransmetteur émis par le neurone C (le GABA : Acide Gamma Amino Butyrique) est différent de celui des neurones A et B car son récepteur permet l'entrée d'ions Cl^- ou la sortie K^+ ou les deux à la fois.

III. Facteurs influençant la transmission de l'influx nerveux

Le fonctionnement synaptique peut être influencé par diverses substances (drogues, produits de pollution, dopage...). Ces produits agissent soit sur :

- **La synthèse des neurotransmetteurs.** Exemple : la parachlorophénylalanine bloque la synthèse de la sérotonine provoquant une insomnie permanente.
- **La libération de neurotransmetteurs.** Exemples les amphétamines (produit de dopage) stimulent la libération des médiateurs du groupe de l'adrénaline.
- **La fixation du neurotransmetteur sur le récepteur.** Exemple
 - Le mimétisme : la morphine peut se fixée sur les sites récepteurs des endomorphines (normalement libérées par les neurones du cerveau) pour produire le même effet c'est-à-dire soulager la douleur.
 - Le blocage : le curare (poison végétale) se fixe sur les récepteurs d'acétylcholine (Ach) empêchant ainsi la transmission synaptique.
 - **L'inactivation des neurotransmetteurs.** Exemple l'ésérine, prostigmine et certains insecticides organochlorés inhibent l'action de la cholinestérase ce qui entraîne l'action prolongée de l'Acétylcholine.

Conclusion

Les synapses permettent la transmission de l'influx nerveux d'un neurone à un autre. La structure et les propriétés du tissu nerveux confèrent aux neurones un rôle intégrateur et ainsi la naissance d'un message pouvant se traduire par un comportement moteur.

Thème 3 : ROLE DU SYSTEME NERVEUX DANS LE COMPORTEMENT MOTEUR D'UN ANIMAL

Leçon 8 : MOUVEMENTS INVOLONTAIRES OU REFLEXES

Introduction :

Les informations reçues par le système nerveux sont intégrées et traduites pour certaines sous forme de comportement moteur. Ces comportements moteurs peuvent être involontaires : ce sont les réflexes. D'autres nécessitent un apprentissage (**reflexe conditionnel**), d'autres, pas d'apprentissage (**reflexe innés**).

Nous allons d'abord parler de la notion de réflexe, puis étudier successivement les réflexes innés et les réflexes conditionnels.

I. Notion de réflexe

I.1 Observations

Si un projectile se rapproche de l'œil d'un individu, ses paupières se ferment sans qu'il s'en rende compte.

Immédiatement après la naissance, si on soulève le bébé par le tronc de façon à ce que la pointe des pieds prend appui sur une surface horizontale plane, on voit s'amorcer les mouvements de la marche qui peuvent se produire sur plusieurs pas.

Un conducteur de moto « Jakarta » devant un obstacle freine brusquement pour stopper sa moto.

I.2 Interprétation

Toutes les trois réactions constatées sont des mouvements involontaires ou réflexes.

Par contre les deux premières réactions sont accomplies sans aucun apprentissage : ces réactions avec lesquelles le sujet naît sont qualifiées de réflexes innés.

La troisième réaction (freiner devant un obstacle) est une réaction acquise après apprentissage. De telles réactions sont qualifiées de réflexes acquis ou conditionnels.

I.3 Conclusion

Donc un réflexe est une réponse immédiate et involontaire d'un organe ou d'une partie du corps déclenchée par le système nerveux à la suite d'une stimulation sensitive ou sensorielle inconsciente.

II. Etudes des réflexes innés

II.1 Diversité des réflexes innés

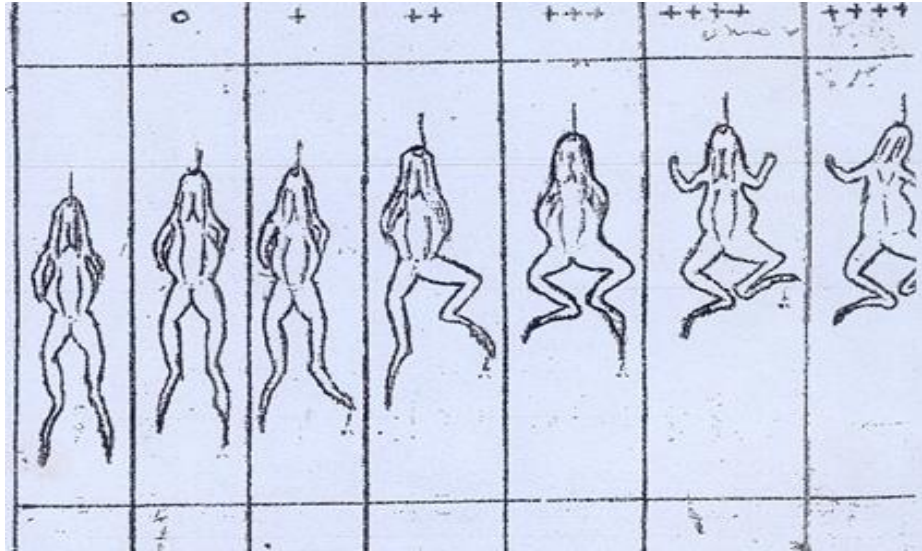
II.1.1 Les réflexes encéphaliques

On détruit les hémisphères cérébraux (cerveau) d'une grenouille et on obtient ainsi une grenouille Décérébrée .On effectue sur elle deux(2) tests :

- On lui touche la cornée ; elle abaisse les paupières : C'est le réflexe cornéen.
- On incline son support vers l'avant, elle soulève la tête et tend les pattes antérieures .On incline vers l'arrière son support, elle baisse la tête et tend les pattes postérieures : C'est le réflexe de redressement ou de posture (d'équilibration).

On détruit le reste de son encéphale ; on constate que les deux réflexes évoqués ci-dessus disparaissent : ***donc ces réactions sont des réflexes encéphaliques.***

II.1.2 Les réflexes médullaires



Doc. 1 Rapports entre intensités de stimulation et amplitude de la réaction d'une grenouille :

Expériences de Pflüger

L'observation de ces réflexes se fait chez **la grenouille spinale** .Une telle grenouille ne possède, comme centre nerveux que la moelle épinière. En suspendant une telle grenouille, elle reste inerte tout en gardant une légère contraction permanente appelée ***tonus musculaire***.

Si on plonge la patte droite dans une solution d'acide de concentrations croissantes, on constate que :

- Pour des concentrations d'acides faibles ; ***il n'y a aucune réponse***
- A partir d'une concentration seuil, la grenouille fléchit les orteils seulement : ***c'est le réflexe localisé.***
- Pour des concentrations de plus en plus fortes, on observe successivement la flexion de toute la patte excitée (***réflexe unilatéral***), la flexion des deux pattes postérieures (***réflexe bilatéral ou symétrique***), la flexion des quatre pattes (***réflexe irradié***) et la réaction de tous les muscles du corps (***réflexe généralisé***).

Conclusion :

La réponse suite à une excitation localisée est d'autant plus étendue que l'intensité de stimulation est forte : c'est la loi de Pflüger. Si on détruit la moelle épinière de cette grenouille spinale, on constate que les réflexes décrits ci-dessus disparaissent : donc ce sont des réflexes médullaires. Une telle grenouille est dite démédullée et décérébrée.

EXERCICE D'APPLICATION

On dispose de quatre grenouilles : une normale (A), une décérébrée (B), une spinale (C) et une décérébrée et déméduillée (D)

- 1) Comment peut-on identifier ces grenouilles sans pratiquer une intervention chirurgicale ?
- 2) On pince l'extrémité des pattes de chacune d'elles, certaines réagissent. Dites lesquelles et pourquoi ?
- 3) On veut tester un réflexe de flexion de la patte, laquelle ou lesquelles choisir et pourquoi ?

Corrigé

1)

- *Toutes les quatre grenouilles posées sur un support, celle qui s'enfuit est la grenouille normale (A).*
- *Les trois grenouilles restantes sont posées sur un support incliné, l'une d'entre elles cherche à s'équilibrer : c'est la grenouille B.*
- *On suspend les deux autres grenouilles restantes, l'une d'entre elles présente une légère contraction (tonus musculaire) : c'est la grenouille spinale (C).*
- *Celle ne présentant aucune réaction à toutes ces expériences est la grenouille D (décérébrée et déméduillée).*

- 2) *Les grenouilles A, B et C réagissent parce qu'elles présentent toutes une moelle épinière qui est le centre nerveux responsable de ce type de réflexe (réflexe médullaire).*
- 3) *La grenouille spinale (C) sera choisie parce que c'est celle qui ne présente que la moelle épinière comme centre nerveux.*

II.2 Etude d'un réflexe médullaire chez la grenouille

II.2.1 Mise en évidence des éléments intervenant dans un réflexe

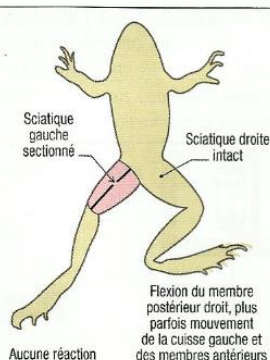
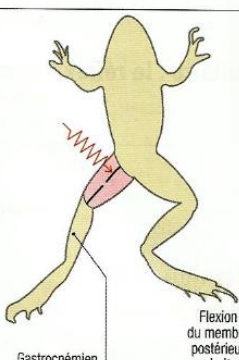
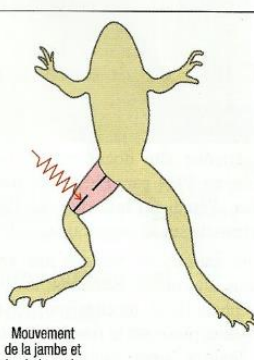
• Intervention d'un récepteur sensoriel

On trempe le pied de la patte droite de la grenouille spinale dans de l'acide, on observe un retrait de celle-ci. En trempant ce même pied dans de l'éther avant de le tremper dans de l'acide concentré, on n'observe aucune réaction. Mais si l'on plonge le pied de la patte gauche dans cet acide concentré, on observe non seulement le retrait de cette patte gauche mais aussi le mouvement de la patte droite. Quelque temps après, l'excitation (acide concentré) de ce même pied de la patte droite traitée à l'éther provoque un retrait de celle-ci.

L'éther a supprimé temporairement toute sensibilité des terminaisons nerveuses (anesthésie) se trouvant au niveau de la peau du pied de la patte droite : les terminaisons nerveuses de la peau constituent ainsi le récepteur sensoriel.

Donc la réalisation d'un réflexe nécessite *un récepteur sensoriel*

- **Intervention d'un conducteur**

Expérience	1 On plonge dans une solution d'acide 1 Les orteils gauches 2 Les orteils droits	3 Excitation électrique du nerf sciatique (côté moelle épinière)	4 Excitation électrique du bout périphérique du nerf sciatique
Observations			

Doc. 2 Mise en évidence de l'intervention des conducteurs dans un réflexe

On sectionne le nerf sciatique de la cuisse gauche. Si on plonge la patte gauche dans de l'acide concentré, on n'observe pas de réaction.

En excitant le bout central du nerf sciatique de la patte gauche, la patte droite bouge. Le nerf sciatique conduit donc *l'influx nerveux sensitif (centripète)*.

Si on excite le bout périphérique, c'est seulement la patte gauche qui bouge. Le nerf sciatique conduit aussi *l'influx nerveux moteur (centrifuge)* : C'est un nerf *mixte*.

Donc la réalisation d'un réflexe nécessite *un conducteur sensitif (centripète) et un conducteur moteur (centrifuge)*

- **Intervention d'un centre nerveux**

Si on détruit la moelle épinière, l'excitation de la patte et même du bout central du nerf ne donne aucun effet.

C'est donc au niveau de la moelle épinière que l'influx nerveux sensitif passe en influx nerveux moteur d'où la nécessité d'un centre nerveux dans la réalisation d'un réflexe.

- **Intervention d'un effecteur**

En détruisant les muscles, les réactions précédemment observées ne se produisent plus.

Les muscles sont donc indispensables dans la réalisation du réflexe : ce sont les effecteurs.

Conclusion

Pour l'accomplissement d'un réflexe il faut donc l'intervention de cinq éléments à savoir :

- *Un récepteur sensoriel : ce sont les terminaisons nerveuses (peau).*
- *Un conducteur sensitif : ce sont les fibres sensitives ou afférentes*
- *Un centre nerveux : la moelle épinière pour ce type de réflexe.*
- *Un conducteur moteur : ce sont les fibres motrices ou efférentes.*
- *Un effecteur : c'est le muscle pour ce cas.*

II.2.2 Trajet de l'influx nerveux dans un réflexe inné

Conclusions	Expériences		Observations	Conclusions
	de section → dégénérescence wallérienne (zones en rouge)	Bell et Magendie → (section et excitation.)		
Les péricaryons sont situés du côté de la moelle	1 – Section d'un nerf rachidien		Paralysie et insensibilité des territoires innervés par ce nerf.	Le nerf rachidien contient des fibres sensibles et motrices c'est un nerf mixte
Les péricaryons des fibres motrices sont dans la substance grise médullaire Rappel : l'influx se propage dans le sens péricaryons → arborisation terminale	2 – Section d'une racine ventrale		Section : Paralysie des muscles correspondants mais l'animal demeure sensible aux stimuli. excitations électriques en a : contractions musculaires en b : rien	La racine ventrale conduit l'influx moteur dans le sens centripète : elle contient des fibres nerveuses motrices
Les péricaryons des fibres sensibles sont situés du côté de la moelle Les péricaryons des fibres sensibles sont situés dans le ganglion spinal	3 – Section d'une racine dorsale		Section : abolition de la sensibilité du territoire innervé mais pas de paralysie. excitations électriques en a : rien en b : l'animal ressent une légère douleur.	La racine dorsale conduit l'influx dans le sens centripète : elle contient des fibres nerveuses sensibles

Doc. 3 Expériences de la dégénérescence wallérienne et celles de Bell et Magendie

II.2.2.1 Expérience de la dégénérescence wallérienne

Waller a sectionné un nerf rachidien ainsi que ses racines puis observé leur évolution dans le temps (Doc.)

Conclusion :

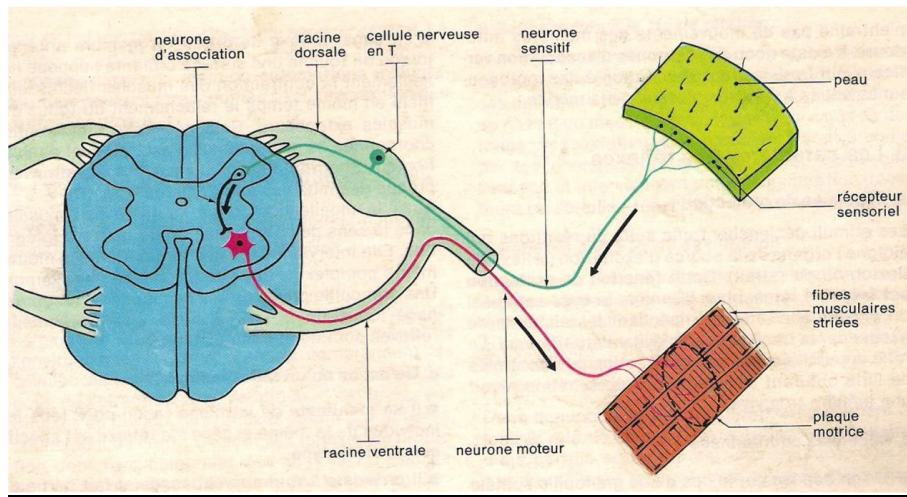
Les neurones constituant la racine dorsale ont leurs noyaux situés dans le ganglion spinal et ceux constituant la racine ventrale ont leurs noyaux situés dans la substance grise au niveau de la corne antérieure de la moelle épinière.

II.2.2.2 Expérience de BELL et MAGENDIE

Bell et Magendie ont réussi à mettre nu en 1822, les racines d'un nerf rachidien d'un chien pour mener des expériences de sections et d'excitations. (Doc).

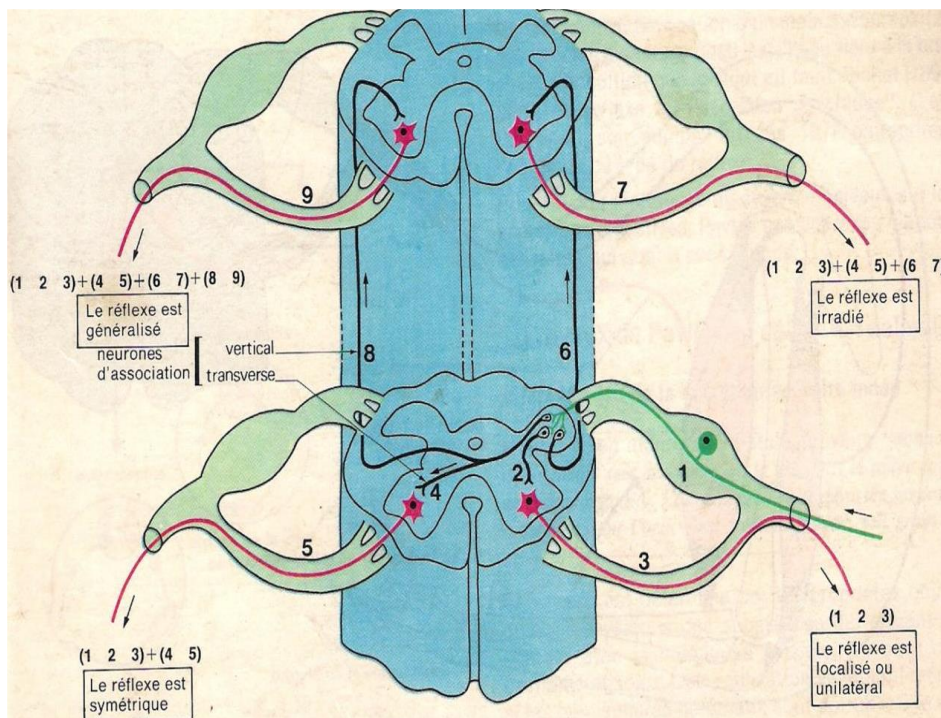
Conclusion :

L'influx nerveux issu d'un récepteur sensoriel pénètre dans la moelle épinière par la racine dorsale (fibres sensibles ou afférentes) et l'influx nerveux élaboré par la moelle épinière sort par la racine ventrale (fibres motrices ou efférentes). Cette chaîne de neurones constitue un arc réflexe



Doc. 4 Arc reflexe médullaire

II.2.2.3 Interprétation des lois de Pflüger : les arcs reflexes



Doc. 5 Interprétation de la loi de Pflüger

✓ Cas du réflexe localisé et unilatéral

Des expériences et des observations précises ont permis de penser que le trajet suivi par l'influx nerveux dans ce cas comprend plusieurs neurones comme l'indique le doc.

L'excitation entraîne la naissance d'un influx nerveux au niveau du récepteur sensoriel. Cet influx nerveux sensitif emprunte la racine dorsale du nerf sciatique et, par un neurone d'association ou interneurone devient un influx nerveux moteur qui chemine le motoneurone jusqu'au muscle entraînant sa contraction.

✓ Cas du Réflexe Bilatéral ou Symétrique

Pour expliquer cette loi on fait intervenir des neurones d'associations horizontaux qui se dirigent vers les neurones moteurs du côté opposé permettant ainsi la réponse symétrique.

✓ Cas du Reflexe Irradié et Généralisé

Cela s'explique par l'existence de neurones d'association verticaux qui se dirigent vers les autres étages de la moelle épinière ou ils entrent en contact avec les motoneurones.

NB : Ces neurones d'associations(ou interneurone ou neurones intermédiaires) n'ont pas le même seuil d'excitabilité.

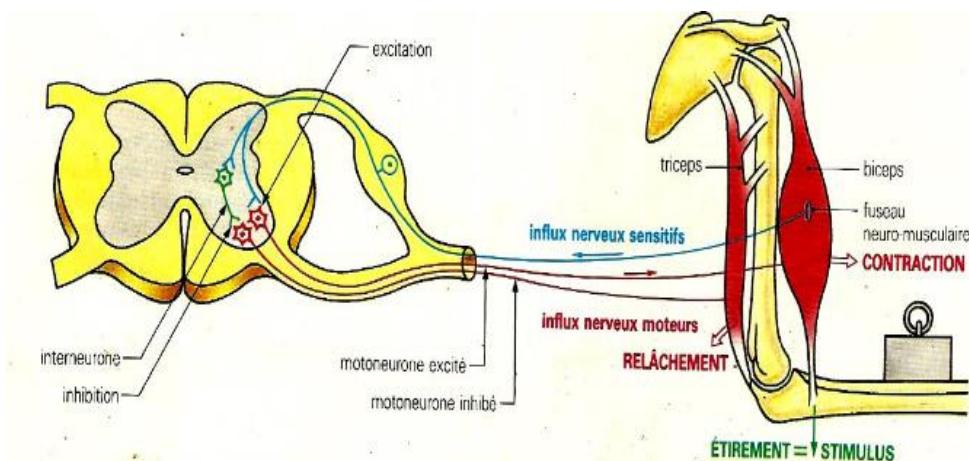
II.3 Cas particulier de la loi de Sherrington ou loi de coordination : innervation réciproque

Exemple de coordination: cas des muscles antagonistes (fléchisseur et extenseur)

La contraction d'un muscle (fléchisseur) suppose le relâchement de l'autre (extenseur). Ainsi le même influx nerveux (sensitif) aura un effet excitateur sur le motoneurone en relation avec le muscle fléchisseur d'une part et un effet inhibiteur sur le motoneurone innervant le muscle extenseur d'autre part et vis-versa : c'est l'innervation réciproque.

Remarque : chez l'homme l'amplitude d'une réaction reflexe peut varier indépendamment de l'excitation. Ceci est dû à l'intervention du cerveau qui a une action inhibitrice sur les réflexes.

Tous les réflexes cités aussi bien chez l'homme que chez la grenouille font partie du patrimoine héréditaire : ce sont des **réflexes innés**



Doc. 6 Innervation réciproque

II.4 Caractères des réflexes innés

Les réflexes innés sont des réflexes **préétablis** (héréditairement fixés). Ils sont **absolus** (ne disparaissent qu'à la mort), **stéréotypés** (c'est-à-dire des excitations identiques déclenchent, dans les mêmes conditions expérimentales, inéluctablement la même réaction chez le même individu), **spécifiques** (car ces mêmes excitations identiques déclenchent la même réaction chez tous les individus de la même espèce).

II.5 Classification des réflexes innés.

La classification de reflexes innés dépend du critère choisi

II.5.1 Selon le centre nerveux

On distingue :

- **Les réflexes encéphaliques**, ayant comme centre nerveux **l'encéphale** : réflexe bulbaire (salivation, respiration, fermeture des paupières), réflexe thalamique (accommodation), réflexe cérébelleux (équilibration)
- **Les réflexes médullaires**, ayant comme centre nerveux **la moelle épinière** (réflexe achilléen, réflexe de flexion)

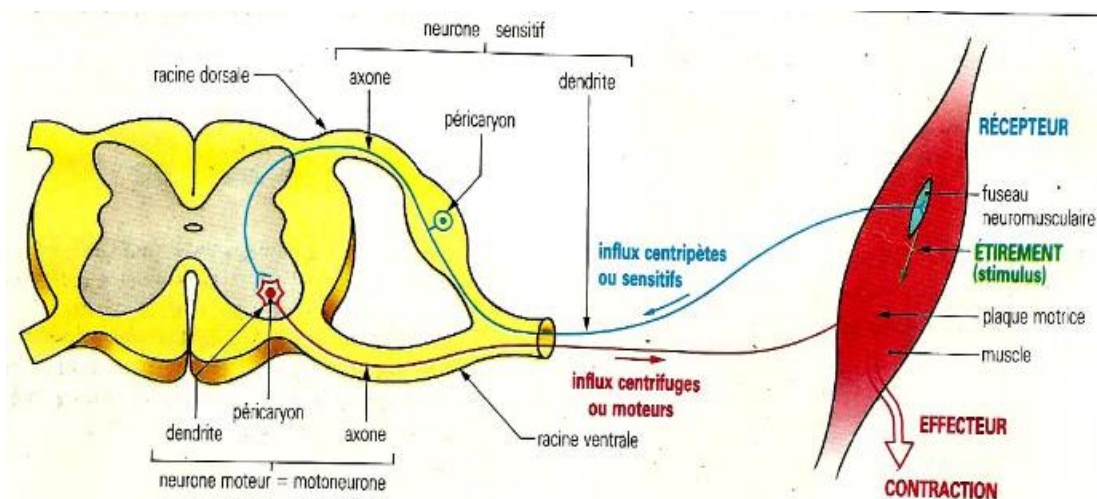
II.5.2 Selon la position du récepteur sensoriel

On distingue deux grands groupes à savoir : les réflexes extéroceptifs et les réflexes intéroceptifs

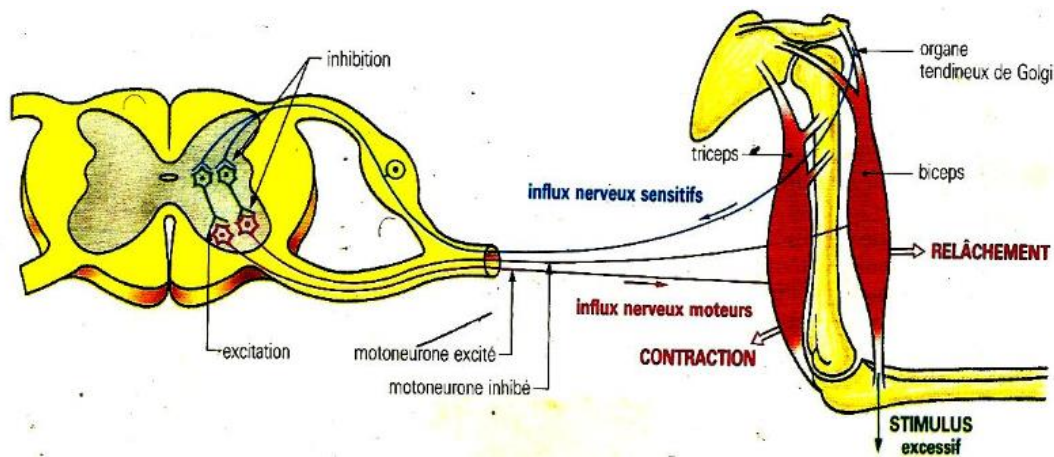
- **les réflexes extéroceptifs**. : Les récepteurs sont situés à la périphérie de l'organisme (cas des cellules sensorielles de la peau, de l'œil, de l'oreille, etc.). Ce sont des réflexes comprenant des neurones d'association. Ils sont poly-synaptiques.
- **les réflexes intéroceptifs**. : Les récepteurs sont situés à l'intérieur de l'organisme et répondent à des modifications à l'intérieur de l'organisme. Ces réflexes sont de deux types.
 - **Les réflexes proprioceptifs** ce sont des réflexes liés à la vie de relation.

Les récepteurs sont situés au niveau des muscles, des tendons et des os. Ils jouent un grand rôle dans le maintien de nos attitudes et de notre équilibration. 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 : il s'agit d'un réflexe monosynaptique. Exemple : le réflexe rotulien, le réflexe achilléen le réflexe myotatique (la contraction d'un muscle en réponse à son propre étirement)

Remarque : plus le muscle est étiré, plus la 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 corpuscules tendineux de golgi. Ces récepteurs ont un seuil beaucoup plus élevés que les fuseaux neuromusculaires les fibres sensibles issues de ces corpuscules tendineux, inhibent grâce à des interneurones, 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 de réflexe myotatique inverse.



Doc. 7 Réflexe myotatique



Doc. 8 *Reflexe myotatique inverse*

- **Les réflexe viscéroceptifs** Les réflexes liés à la vie de nutrition :

Les récepteurs sont situés dans les viscères (la paroi de la vessie, du tube digestif, des vaisseaux sanguins, des poumons). Ils jouent rôle dans la régulation du fonctionnement de nos organes. Ils sont polysynaptiques.

EXERCICE D'APPLICATION

L'introduction d'un aliment dans la bouche d'un animal déclenche une salivation et cela même si les hémisphères cérébraux sont détruits.

- 1) De quelle réaction s'agit-il ?

-Si on badigeonne la langue avec de l'éther, l'introduction d'un aliment dans la bouche de l'animal ne provoque pas de salivation.

-La section du nerf lingual supprime la salivation. L'excitation du bout périphérique ne provoque aucune salivation, l'excitation du bout central provoque une salivation abondante.

-La destruction d'une zone précise du bulbe rachidien supprime la salivation.

-La section de la corde du tympan supprime la salivation ; l'excitation du bout central est sans effet sur la salivation ; l'excitation du bout périphérique entraîne une salivation abondante

- 2) Tirer une conclusion pour chaque type d'expérience.
- 3) Etablir l'arc reflexe correspondant.

Corrigé

1) *Il s'agit d'un réflexe inné.*

2) *conclusions des résultats d'expériences*

- l'éther a anesthésié les papilles gustatives se trouvant au niveau de la langue : ce sont les récepteurs sensoriels.

- le nerf lingual est indispensable à la salivation :

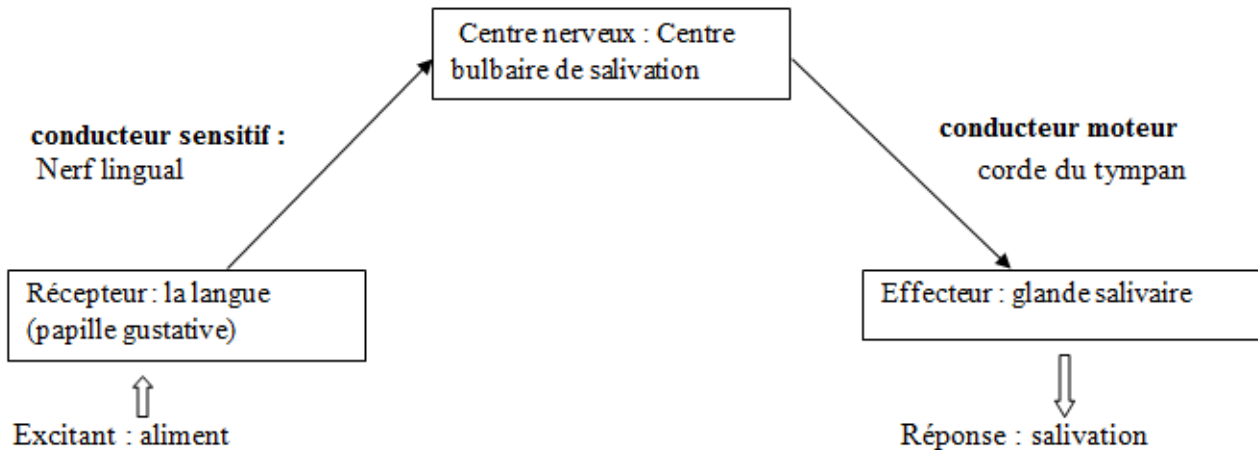
- *L'excitation du bout périphérique n'a aucun effet : le nerf lingual n'est pas un nerf moteur.*
- *L'excitation du bout central entraîne une salivation : le nerf lingual contient donc des fibres sensibles qui conduisent un influx nerveux centripète (vers le centre nerveux).*

- le bulbe rachidien intervient dans la salivation : c'est le centre nerveux :

- la corde du tympan est indispensable à la salivation.

- L'excitation du bout central ne provoque aucun effet sur la salivation : elle ne contient pas des fibres sensibles
- L'excitation du bout périphérique entraîne une salivation : elle contient des fibres motrices qui conduisent un influx nerveux centrifuge (du centre vers l'effecteur).

3) Arc réflexe



Arc réflexe de la salivation

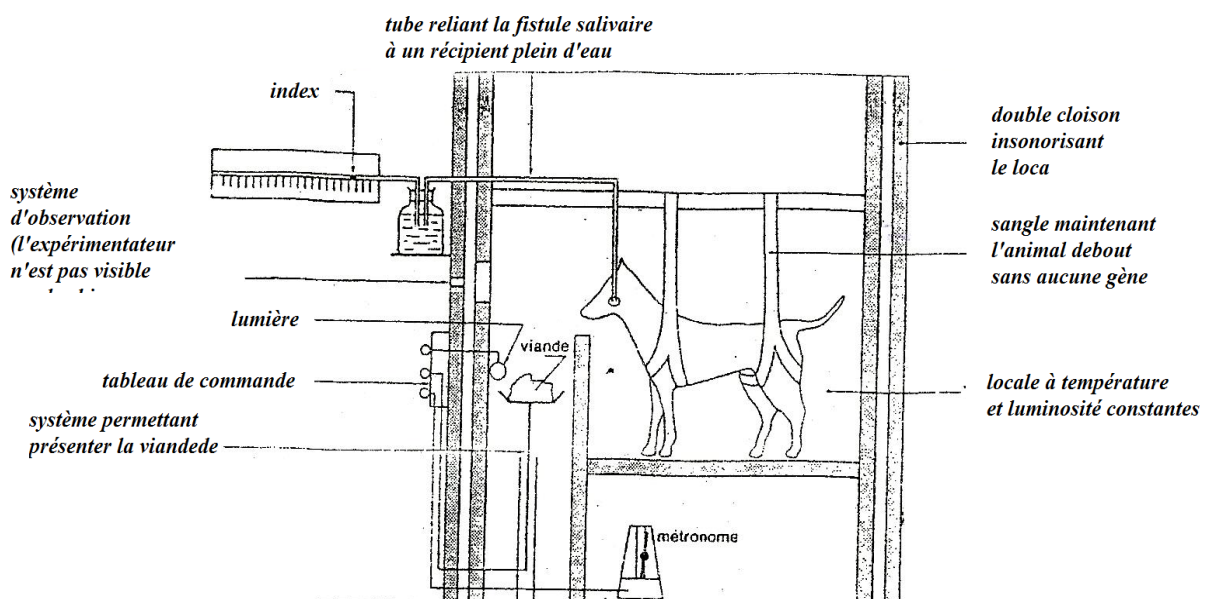
III. Etude des réflexes conditionnels

III.1 Etude du reflexe conditionnel de type Pavlovien

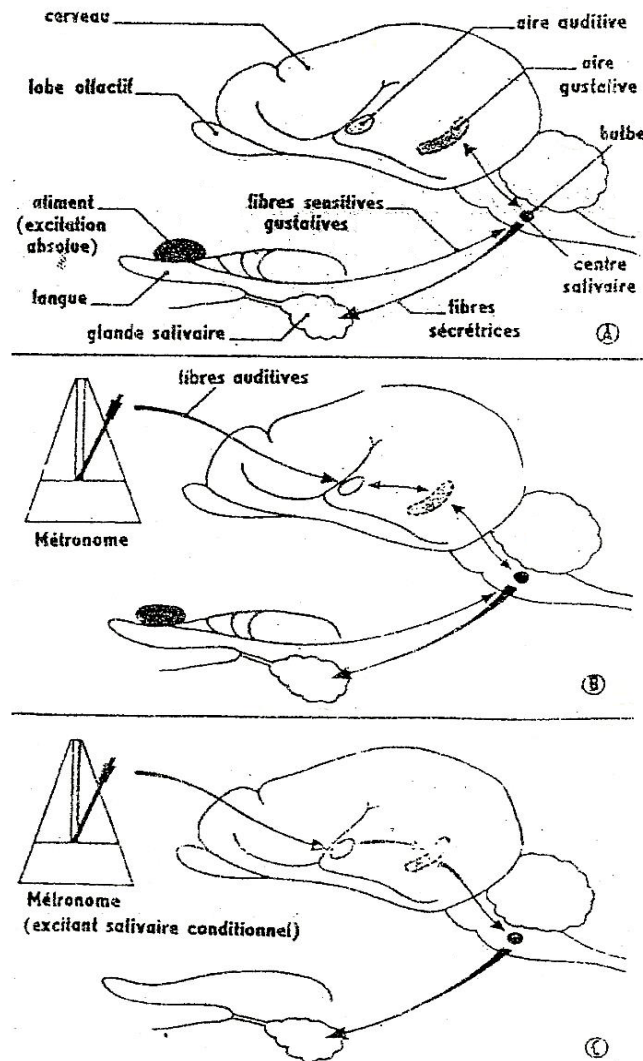
Travaux de Pavlov:

L'animal est isolé de toute stimulation provenant de l'extérieur afin que son attention ne soit pas distraite. Pour cela il l'enferme dans une tour de silence.

Par des dispositifs spéciaux il peut présenter des aliments au chien et suivre le comportement de celui-ci. Un autre dispositif lui permet de faire entendre au chien le bruit du métronome :



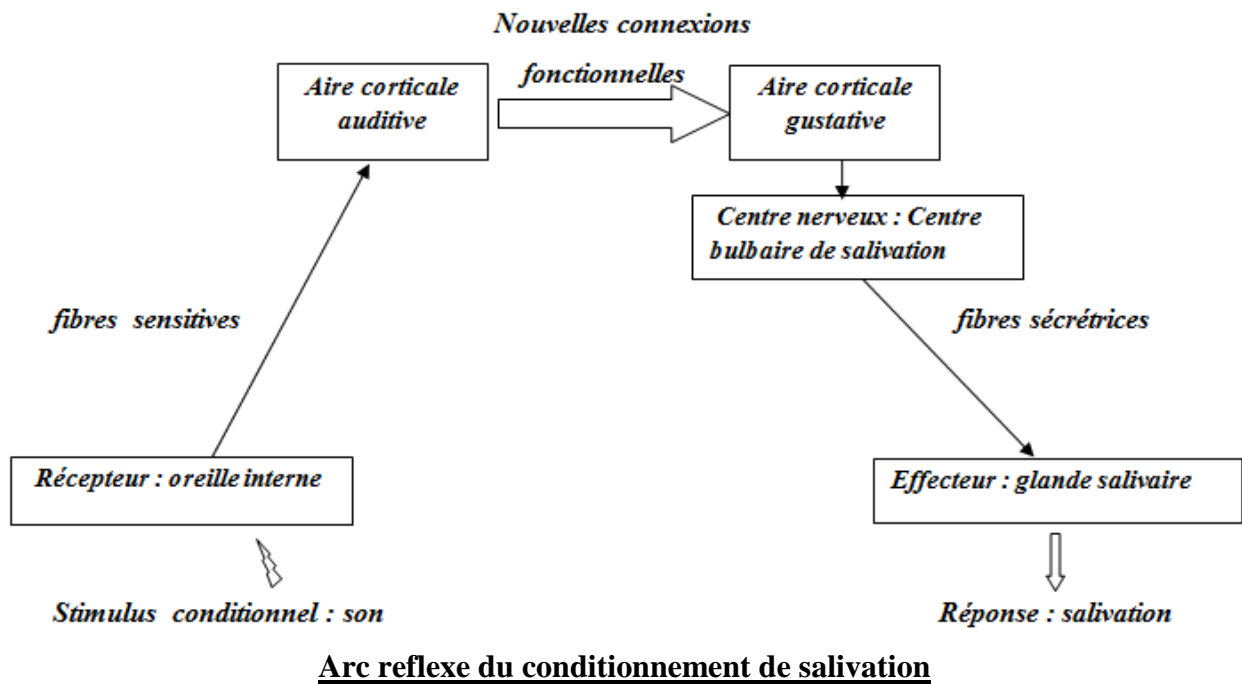
Doc. 9 Dispositif expérimental de l'expérience du conditionnement de Pavlov



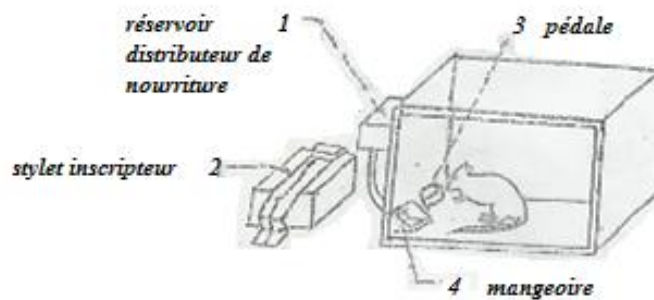
Doc. 10 *Interprétation du conditionnement de Pavlov*

- A un chien muni d'une fistule, il fait entendre le bruit du métronome. Celui-ci ne salive pas. ***Il en déduit que le bruit est un stimulus neutre c'est-à-dire sans effet sur la sécrétion salivaire.***
- Pavlov présente de la viande au chien et celui-ci salive. ***Il en déduit que la viande est un stimulus absolu (naturel) c'est-à-dire qui donne le résultat attendu dès la première application.***
- Il fait entendre le bruit du métronome au chien puis lui donne de la viande ; le chien salive. Plusieurs fois de suite il répète l'association stimulus neutre suivi du stimulus absolu.
- Enfin, il soumet le chien au bruit du métronome sans lui donner de la viande. Il constate que le chien a salivé. ***Il conclut que le bruit rythmé du métronome, normalement neutre (sans effet) sur la sécrétion salivaire, est devenu un excitant efficace : l'animal est donc conditionné et le stimulus neutre est devenu un stimulus conditionnel.***

Interprétation : *Les différentes expériences exercées sur le système nerveux ont pour effet le fonctionnement de nouvelles connexions nerveuses. Dans ce cas précis, la connexion entre l'aire auditive et l'aire gustative du cortex devient fonctionnelle.*



III.2 Etude du reflexe conditionnel de type Skinnérien



Doc.11 Cage de Skinner

Un rat est placé dans une enceinte munie d'une pédale (un levier) et d'un distributeur de nourriture.

L'animal en explorant la cage appuie par inadvertance sur la pédale et obtient de la nourriture. Les premières fois ; le geste est fait par hasard, mais très vite lorsque le rat a faim ou soif, il appuie sur la pédale et cette action se produit avec une fréquence de plus en plus grande grâce à l'effet de la récompense que constitue la nourriture obtenue : **c'est un réflexe conditionnel de type skinnérien ou opérant car l'animal agit sur le milieu ; on parle de renforcement positif.**

NB : dans le cas où le rat reçoit une décharge électrique à la place de la nourriture, il évitera de plus en plus d'appuyer sur le levier : **on parle de renforcement négatif.**

Interprétation

Il s'établit une nouvelle liaison nerveuse fonctionnelle entre l'aire visuelle (œil) et l'aire motrice (muscle).

III.3 Caractères des réflexes conditionnels

- les réflexes conditionnels sont *acquis car ils sont obtenus à la suite d'un apprentissage*.
- Ils sont *individuels car pour deux individus de la même espèce l'installation de ces réflexes ne se fait pas dans le même délai*.
- Ils sont *temporaires ou éphémères car ils disparaissent s'ils ne sont pas entretenus*.
- Ils doivent *être bien déterminés (affinement) et l'excitant bien défini au cours de l'entraînement*.

NB : dans le conditionnement du type pavlovien, l'animal subit le milieu ; il répond à des stimulations provenant de l'environnement ; alors que dans l'opérant, l'animal agit sur son milieu ; il opère sur son milieu, il « opère » une modification de celui-ci.

III.4 Importance des réflexes conditionnels

Les réflexes conditionnels nous permettent d'acquérir des automatismes et de développer des capacités adaptatives.

Exemple : la discipline, lire, écrire, chanter, danser etc.

Ils permettent également le dressage des animaux c'est-à-dire à leur faire obéir des gestes ou des mots. Exemple les chiens, les chevaux, les animaux de cirque...

Conclusion

Les réflexes sont nombreux et sont innés ou conditionnels. Quoi qu'il en soit, ils nécessitent tous l'intervention d'éléments du système nerveux central et périphérique. Les réflexes jouent un rôle important dans la protection des animaux (surtout les réflexes innés) mais aussi, dans l'acquisition de capacités adaptatives (surtout les réflexes conditionnels).

Leçon 9 : MOUVEMENTS VOLONTAIRES OU SPONTANÉS

Introduction :

Les fonctions de relation sont commandées par le système nerveux cérébro-spinal. Celui-ci comprend les centres nerveux dont le cerveau qui est important dans la réalisation des actes volontaires ou spontanés.

Après avoir défini la notion de mouvement volontaire et montrer l'importance du cerveau dans la réalisation de ces mouvements, il sera question de localiser les aires cérébrales et de déterminer le trajet de l'influx nerveux dans la motricité volontaire.

I- Notion de mouvement volontaire ou spontané

I.1 Observation

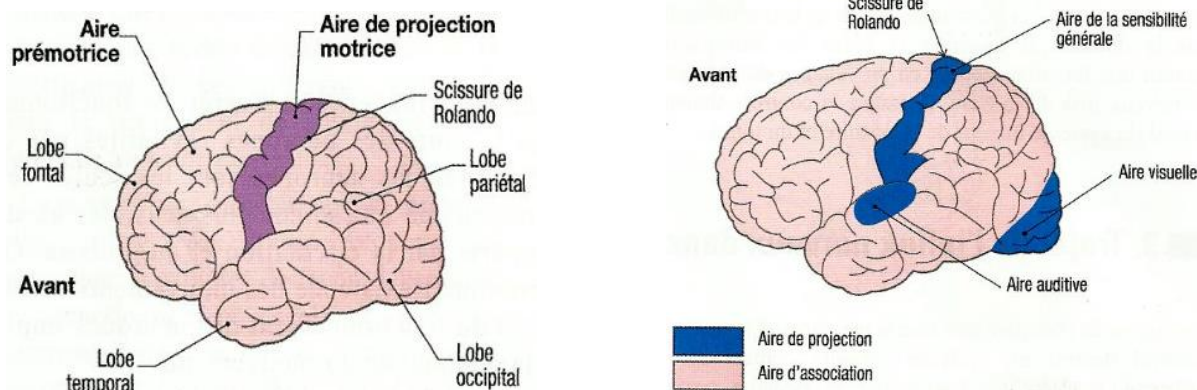
Un sujet assis dans son bureau saisit un verre d'eau et se met à boire. Un autre décide de jouer au football. Un autre encore décide de sauter.

I.2 Conclusion

Tous ces actes sont intentionnels. Donc un mouvement volontaire est une activité motrice déclenchée par une intension définie et non par un stimulus.

II- Importance du cerveau dans la réalisation d'un mouvement volontaire

II.1 Expériences d'ablation



Doc.1 Localisation des centres nerveux corticaux

II.1.1 Ablation totale

Si on prive à un chien ou un chat de leur cortex cérébral ; ces derniers restent immobiles et ne cherchent pas à se nourrir. Mais ils marchent quand on les pousse. Ils avalent leur nourriture quand on la leur enfonce dans le gosier. De tels animaux sont des **automates** parce qu'ils ont perdu toute activité spontanée.

II.1.2 Ablation partielle

L'ablation partielle du cortex cérébral situé en avant du sillon de Rolando (Doc) de l'hémisphère gauche d'un singe entraîne une paralysie musculaire du côté droit.

Chez l'homme l'ablation d'un hémisphère cérébral au cours de l'extraction d'une tumeur cancéreuse entraîne une paralysie totale et définitive de la moitié du corps du côté opposé.

II.2 Conclusion

Donc dans le cerveau, il existe des territoires spécialisés dans la motricité. C'est territoires sont appelés aires motrices.

Les aires motrices du cerveau droit commandent la motricité du côté gauche du corps et celles du cerveau gauche commandent le côté droit du corps.

III- Localisation cérébrale et trajet de l'influx nerveux dans la motricité volontaire

III.1 Localisation cérébrale

III.1.1 Expérience d'excitation

L'excitation d'un territoire précis de la zone situé en avant du même sillon de Rolando déclenche des mouvements d'une partie précise du corps.

III.1.2 Conclusion

Les influx nerveux qui naissent dans les aires motrices provoquent des réactions qui s'accomplissent dans un ordre précis sur un organe bien précis. Cette partie du cerveau située en avant du sillon de Rolando contient les aires corticales motrices. Par contre la partie du cerveau située en arrière de ce même sillon de Rolando contient les aires corticales sensibles.

Activité

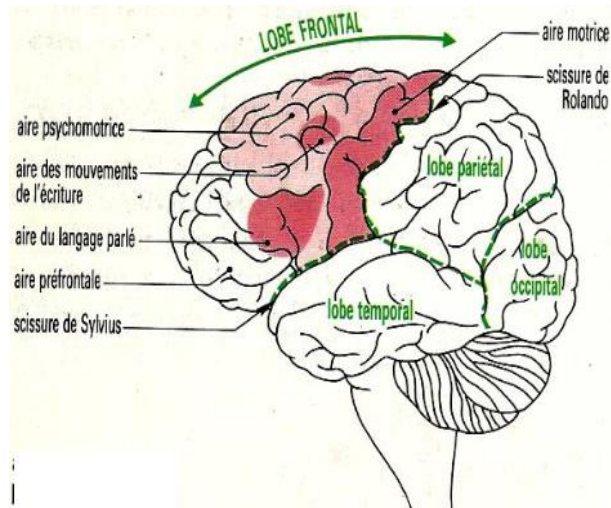
L'examen clinique d'un accidenté de la route souffrant d'une commotion (abolition des fonctions d'un organe de façon temporaire ou permanente) permet au médecin de réaliser entre autres observations celles-ci

- Le malade voit les éclairs lumineux et voit les personnes qui lui rendent visite, mais n'en reconnaît personne.
- Lorsqu'on lui demande de prononcer un mot connu de lui, il l'entend, mais, bien que les muscles de la langue ne soient pas paralysés, il ne peut pas articuler le mot.
- Quand on le nourrit, on observe la même salivation qu'autres fois, mais la seule vue des aliments aimés par le malade ne déclenche aucune salivation conditionnelle.

Interprétation des résultats

- *Le malade voit les éclairs lumineux donc l'aire visuelle est intacte. Par contre, il ne reconnaît pas les membres de sa famille donc il existe une autre aire responsable de l'identification des objets vus : c'est l'aire psychovisuelle.*
- *Le malade n'arrive pas à articuler les mots qu'on lui demande de prononcer bien que les muscles de la langue ne soient pas paralysés. Donc l'aire motrice est intacte par contre, l'aire du langage articulé est touchée.*
- *Aucune salivation conditionnelle de la part du malade parce que ce dernier n'arrive plus à reconnaître les aliments aimés. Donc l'aire psychovisuelle est touchée.*

III.1.3 Les aires corticales motrices



Doc.2 Les aires motrices et prémotrices

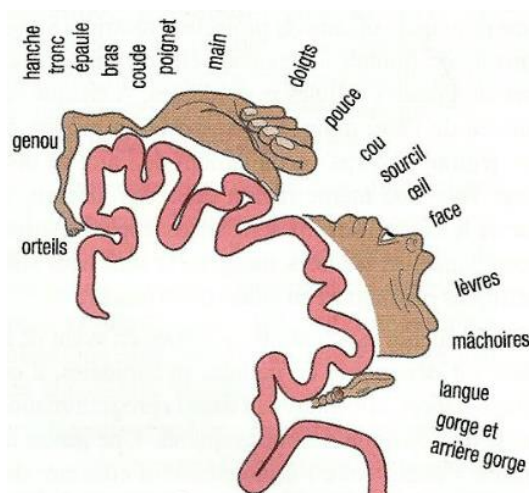
La zone de la motricité présente deux types de centres corticaux

- **Aire de projection motrice**

Elle se situe en avant du sillon de Rolando dans chaque hémisphère. C'est à partir de cette aire que les influx nerveux moteurs sont projetés vers les différentes parties du corps. Il existe deux grandes voies motrices :

- les voies directes : qui sont à l'origine de mouvements fins et précis (mouvement des doigts);
- les voies indirectes : qui sont à l'origine des mouvements d'ensembles (mouvement du tronc).

Ainsi on a établi pour chaque aire motrice une « carte topographique » des centres moteurs appelés Homunculus (Doc.). Les différentes parties du corps y sont représentées par des territoires précis dont la surface est proportionnelle au nombre, à la finesse et à la précision des mouvements que ces parties peuvent commander.



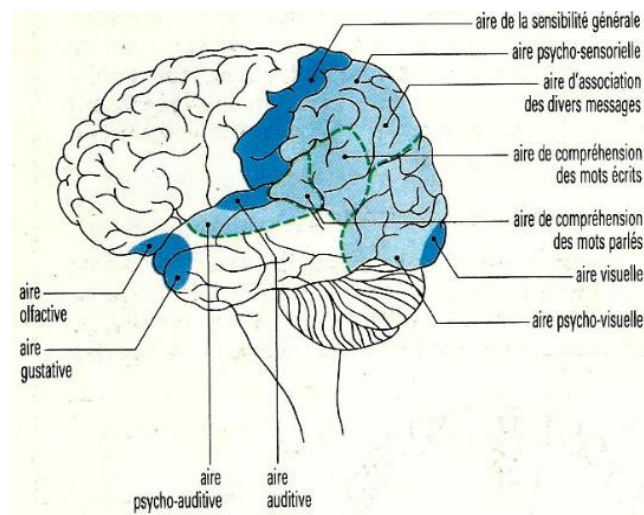
Doc.3 Homuncule

- **Aire psychomotrice ou prémotrice**

Elle se situe en avant de l'aire de projection motrice. La destruction de l'aire psychomotrice n'entraîne pas la paralysie mais des troubles plus ou moins graves dans la coordination des

mouvements .c'est-à-dire des mouvements non adaptés à la volonté. Il existe dans cette aire plusieurs centres corticaux .Exemple : le centre de l'écriture, centre du langage (aire de Broca)

III.1.4 Les aires corticales sensibles



Doc.4 Les aires sensorielles et associatives du cortex

Elles sont des régions du cortex cérébral nécessaires aux sensations, aux perceptions des messages nerveux sensitifs. L'étude de ces aires montre qu'elles sont formées de deux types de centres.

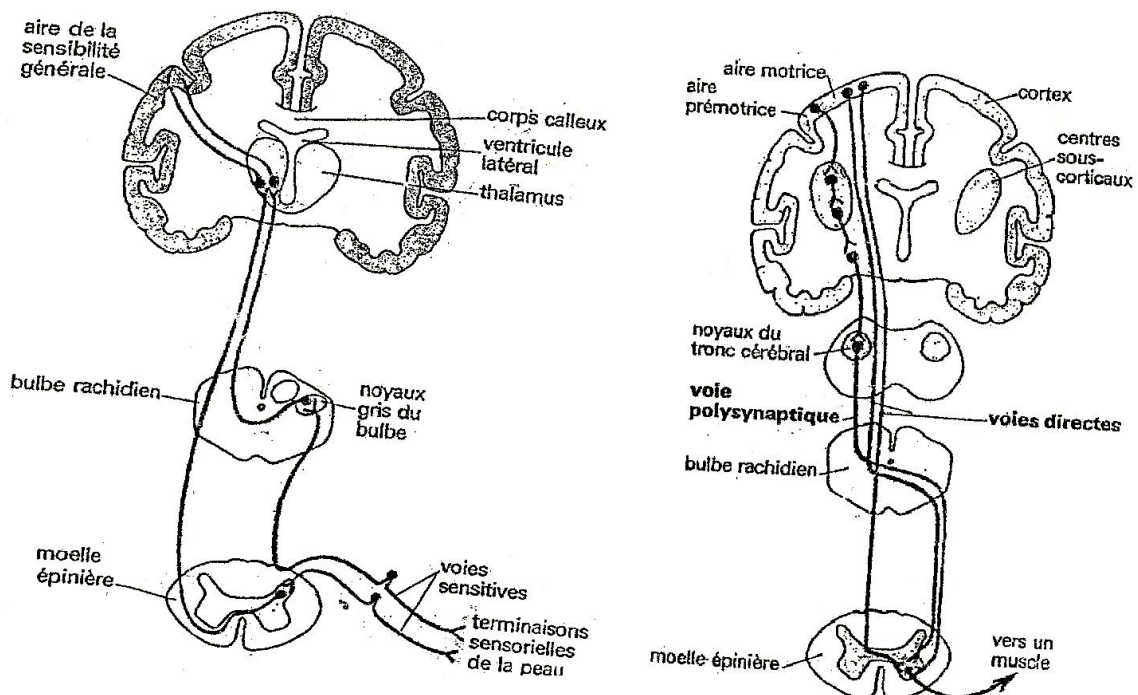
- **L'aire de projection sensitive**

Cette aire correspond au point d'arrivée des messages provenant des différentes régions du corps

- **L'aire d'association ou aire psychosensitive**

Elle est située en arrière de l'aire de projection sensorielle. La présence de lésions sur cette aire, n'entraîne pas des troubles de la sensibilité, mais entraîne chez le patient des perturbations de l'ordre de l'incapacité à reconnaître un objet par le toucher

III.2 Trajet de l'influx nerveux



Doc.5 Les voies sensibles et motrices de l'activité volontaire

Les comportements des animaux sont provoqués par l'activité du lobe préfrontal du cortex ou bien par l'hypothalamus qui en apercevant les variations physico-chimiques du milieu intérieur avertissent les zones corticales de façon à déclencher un comportement moteur. Ce comportement est déclenché grâce à un influx nerveux moteur qui naît au niveau des grandes cellules pyramidales des aires de projections motrices. On distingue deux voies motrices

- *La voie directe : l'influx quitte l'aire de projection motrice et gagne directement le côté opposé de la moelle épinière où il fait synapse*
- *La voie indirecte : l'influx de l'aire de projection fait d'abord synapse au niveau du tronc cérébral et gagne le côté opposé du bulbe rachidien avant d'atteindre la moelle épinière.*

Pour les voies sensitives, les fibres conduisent l'influx nerveux des récepteurs vers le cortex au niveau de l'aire de la sensibilité générale par deux voies.

- *Une voie qui passe par la moelle épinière pour faire synapse dans un noyau gris du bulbe rachidien. Ensuite l'influx continue jusqu'au cortex en passant par une autre synapse ; cette fois-ci au niveau des couches optiques.*
- *Une autre voie qui emprunte la corne postérieure de la moelle épinière où elle fait synapse avant de regagner l'autre synapse des couches optiques en passant par le bulbe rachidien.*

Remarque : les influx nerveux venant de l'hémisphère gauche atteignent le muscle de la moitié droite du corps et ceux qui viennent de l'hémisphère droit atteignent la moitié gauche du corps. Le croisement des fibres motrices se fait au niveau du bulbe rachidien ou de la moelle épinière.

IV- Quelques techniques modernes d'exploration du cerveau

IV. 1- La tomographie par émission de position (TEP)

Elle permet de localiser des zones corticales actives lors de la réalisation d'un mouvement. Cette technique utilise des isotopes d'éléments légers (oxygène, azote, etc.) capables d'émettre des positons et d'établir des cartographies de la distribution de ces différents composés dans le cerveau et de suivre l'activité du cerveau dans le temps.

IV. 2- L'électroencéphalographie

Il s'agit d'électrodes réceptrices qu'on place sur le cuir chevelu pour détecter les champs électriques créés par l'activité des neurones du cerveau. On obtient ainsi des tracés appelés électroencéphalogramme. Cette technique permet de vérifier que tout contact volontaire est précédé d'une activité cérébrale.

IV. 3- La scintigraphie du débit sanguin cérébral

Elle utilise des radio-isotopes qui permettent d'explorer de façon dynamique le fonctionnement cérébral par accroissement du débit sanguin qui correspond à une zone où l'activité cérébrale est intense. A l'aide d'un détecteur, on récupère les rayonnements ; puis les données peuvent être traitées par un ordinateur et affichés sur un écran de télévision sous forme de petits carrés.

IV. 4- L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle permet l'obtention des images d'une grande précision. Les photographies de coupes du cerveau permettent de distinguer plus nettement que sur une tomographie classique, une substance (riche en eau) de la substance blanche.

Conclusion :

Les influx nerveux moteurs naissent dans des zones bien précises mais les mécanismes qui sont à l'origine de leur naissance intéressent l'ensemble du cortex cérébral qui fonctionne comme un tout.

Les aires motrices déclenchent les mouvements, les aires psychomotrices les coordonnent et les commandent. Les aires sensorielles permettent les sensations, les aires psychosensorielles permettent d'identifier ce qui est senti.

Certaines régions de l'encéphale interviennent aussi dans l'activité spontanée :

- **Le cervelet** qui régularise les mouvements spontanés. Il les précise, les perfectionne.
- **Le tronc cérébral** : c'est le lieu de transit des messages moteurs et sensoriels.

A la différence de l'activité réflexe, l'activité spontanée n'est pas prévisible : elle est imprévisible.

Thème 4 : ACTIVITE DU MUSCLE SQUELETTIQUE

Leçon 10 : STRUCTURE DU MUSCLE STRIE SQUELETTIQUE

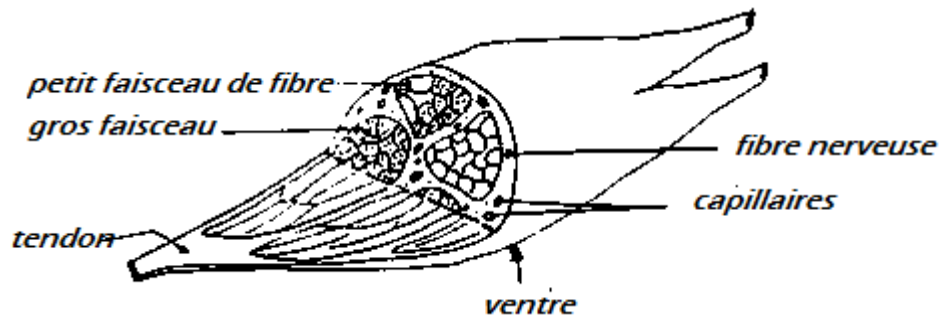
Introduction

Tout mouvement nécessite une intervention musculaire. Bien que différent (muscle squelettique, muscle cardiaque et muscle lisse), ils sont tous doués d'une propriété contractile.

Dans le cas du muscle squelettique, son activité impose la connaissance de ses différentes structures.

Nous parlerons d'abord de la structure macroscopique, puis de la structure microscopique et enfin de la structure moléculaire.

I- Structure macroscopique

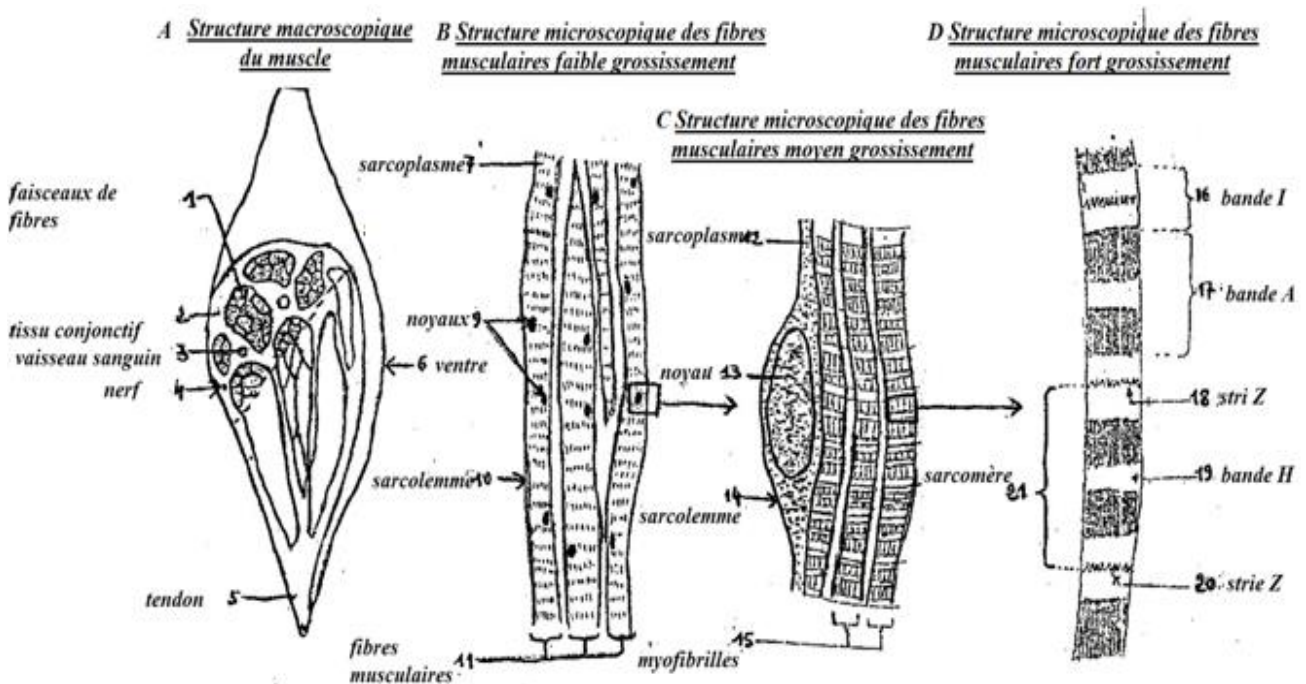


Doc. 1 Structure macroscopique du muscle

La plupart des muscles squelettiques sont *en forme de fuseau*. La partie renflée du fuseau *ou ventre* est formée de *plusieurs faisceaux de fibres musculaires* et les extrémités *ou tendons* sont constituées de tissu conjonctif élastique et très résistant.

II- Structure microscopique

II 1. Observation au microscope optique



Doc.2 Structure microscopique du muscle

Au microscope optique, on se rend compte que chaque fibre musculaire *est une cellule géante*.

- La membrane plasmique ou *sarcolemme* entoure le cytoplasme qui renferme *plusieurs noyaux allongés et périphériques* : on dit que le muscle a une structure *syncytiale*. *Un syncytium est une cellule qui a plusieurs noyaux*.
- Le cytoplasme ou *sarcoplasme* renferme également plusieurs *faisceaux de fibrilles ou myofibrilles*, parallèles entre elles et au grand axe de la cellule.

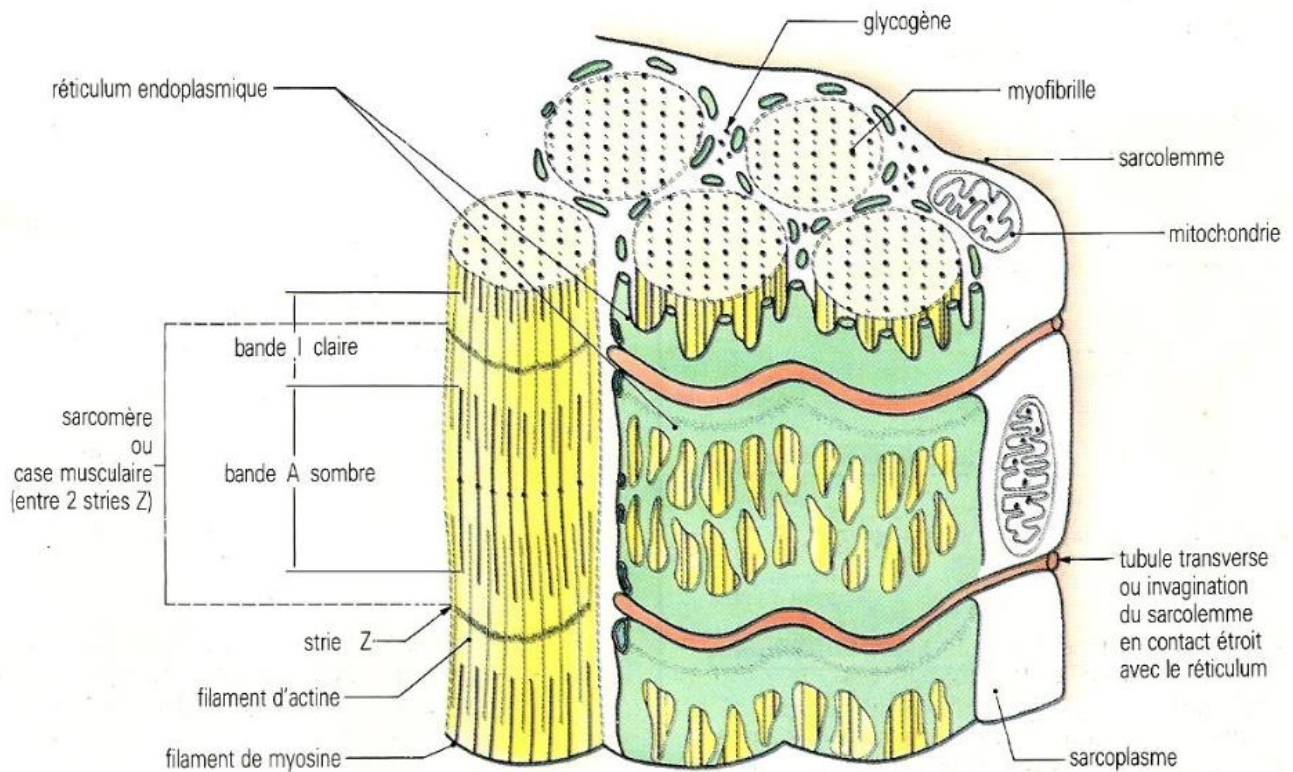
Les myofibrilles sont allongées et renferment des *disques alternativement clairs et sombres*.

Chaque disque sombre ou *bande A (anisotrope)* présente en son milieu une zone plus claire, *la bande H*. chaque disque clair ou *bande I (isotrope)* est parcouru transversalement en son milieu par *la strie Z*.

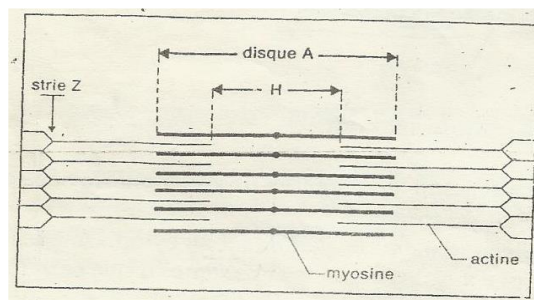
L'unité contractile du muscle est appelée *sarcomère* : c'est la portion de fibre *comprise entre deux stries Z successives*. Un sarcomère comprend donc *deux demi bande I séparées par une bande A*.

Le sarcoplasme est coloré en rouge par la myoglobine qui est un pigment proche de l'hémoglobine.

II 2. Observation au microscope électronique



Doc.3 Interprétation schématique d'une partie de fibre musculaire



Doc. 4 Un sarcomère

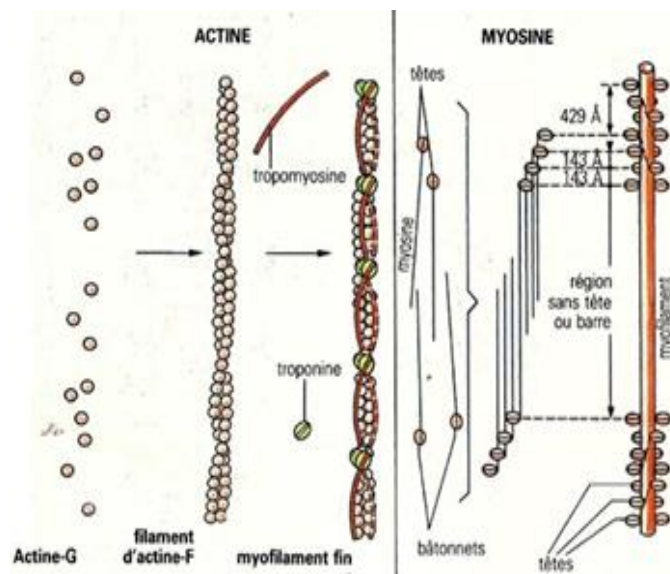
Chaque myofibrille est formée de **deux types de filaments de nature protéiques**. Les uns, épais, sont propres au disque sombre : ce sont des **filaments de myosine**. Les autres, plus fins, parcourent tout le sarcomère à l'exception de la bande H : ce sont des **filaments d'actines**.

Le sarcoplasme contient de nombreuses mitochondries, une importante quantité de glycogène et un réticulum endoplasmique développé contenant une importante quantité de calcium (Ca^{2+}).

Le sarcoplasme contient de nombreuses mitochondries, une importante quantité de glycogène et un réticulum endoplasmique développé contenant une importante quantité de calcium (Ca^{2+}).

La coupe transversale des myofibrilles présentent des aspects différents selon la partie de la myofibrille qui a été sectionnée

III- Structure moléculaire



Doc.5 Structure des myofilaments d'actines et de myosines

Les filaments d'actines sont formés par **la polymérisation d'actine globulaire** associée à deux types de protéines :

- **La troponine**, régulièrement placée le long du filament d'actine et qui a la propriété de pouvoir fixer fortement les ions Ca^{2+} .
- **La tropomyosine** qui s'intercale entre les molécules de troponine.

Les molécules de myosine sont constituées chacune par **quatre (4) chaînes protéiques** et ont la forme d'un **bâtonnet terminé par une tête globuleuse**.

IV- Notion d'unité motrice

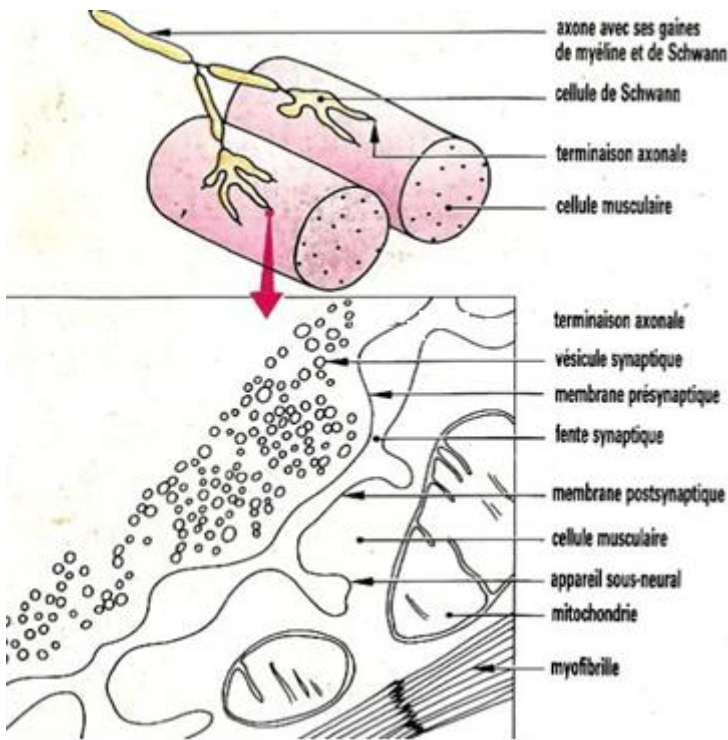
Observation

Chez un individu éveillé, totalement détendu, le muscle garde un certain état de contraction et de tension appelé tonus musculaire. Il est sous la dépendance du système nerveux puisqu'il disparaît chez la grenouille décérébrée et déméduillée. Aussi un nerf sectionné entraîne la paralysie des muscles qu'il innerve (tonus et reflexes sont totalement supprimés).

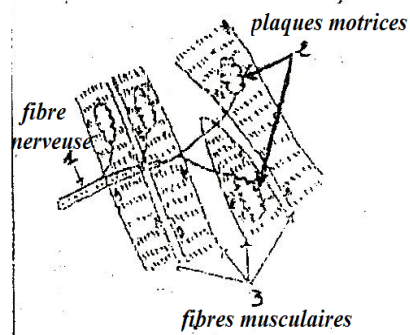
Conclusion

Le muscle ne peut donc pas être dissocié de son nerf. Il reçoit à la fois des innervations sensibles et des innervations motrices.

IV. 1 Innervation motrice.



Doc. 6 Plaque motrice



Doc.7 Unité motrice

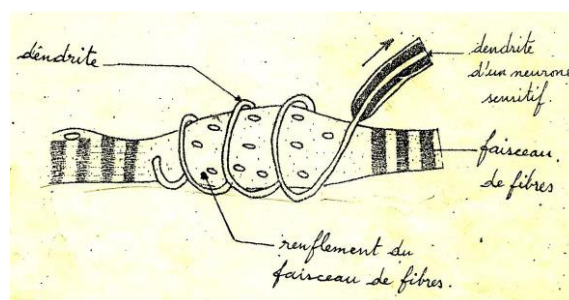
IV.1.1 La plaque motrice

On appelle plaque motrice la synapse neuromusculaire, c'est-à-dire le contact entre la ramification ultime d'un neurone et la fibre musculaire

IV.1.2 L'unité motrice.

A son arrivée dans le muscle, la fibre nerveuse motrice se ramifie en un certain nombre de branches dont chacune aboutit à une fibre musculaire. **Le motoneurone et les fibres musculaires innervées constituent un ensemble fonctionnel appelé unité motrice.**

IV. 2 Innervation sensitive



Doc.8 Fuseau neuromusculaire

Au niveau des muscles squelettiques, existent des récepteurs sensoriels appelés fuseau neuromusculaires. Un fuseau neuromusculaire est constitué par **une fibre sensitive associée à un faisceau de fibres musculaires.**

Conclusion :

Le muscle squelettique comprend plusieurs fibres musculaires. Chaque fibre musculaire est constituée de myofibrilles caractérisés par une unité contractile appelée sarcomère.

Leçon 11 : DIFFERENTS ASPECTS DU FONCTIONNEMENT DU MUSCLE

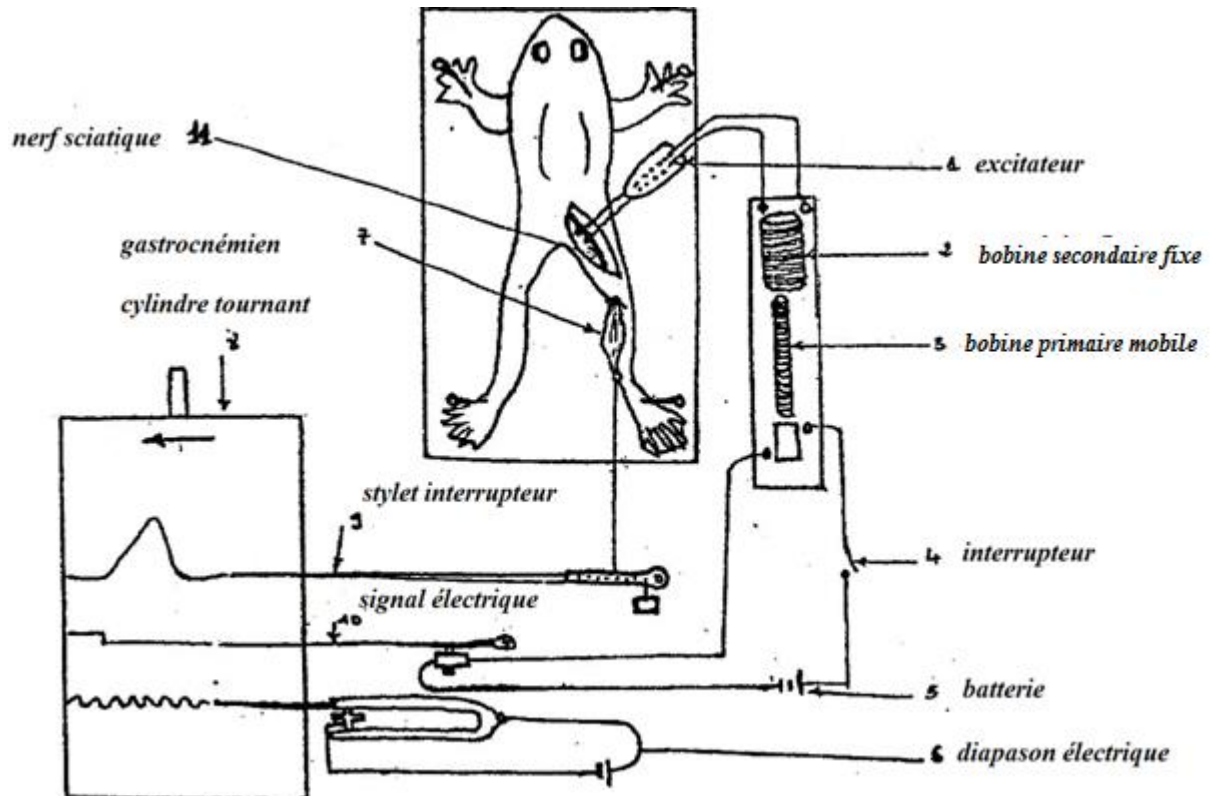
Introduction :

Le fonctionnement du muscle squelettique est lié à l'ensemble de ces propriétés dont la contractilité. Celle-ci est sa capacité à se contracter suite à une stimulation. Cette contraction fait intervenir plusieurs aspects : aspects mécaniques, aspects électriques, aspects thermiques, aspects chimiques et aspects énergétiques.

I. Aspects mécaniques de la contraction musculaire

I.1 Etude expérimentale de la contraction musculaire

I.1.1 Protocole expérimentale



Doc.1 Dispositif pour l'étude de la contraction musculaire chez la grenouille (myographe)

On utilise généralement le gastrocnémien d'une grenouille décérébrée et démyélinisée.

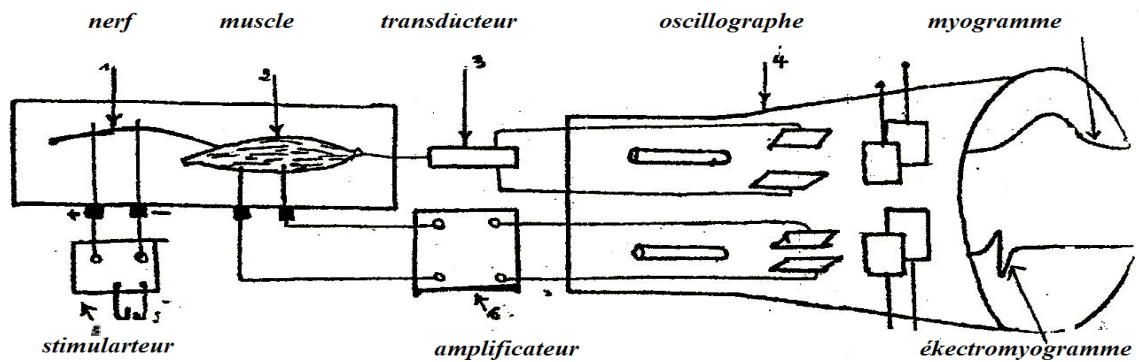
Le tendon d'Achille est sectionné et relié à un appareil d'enregistrement appelé myographe et l'enregistrement obtenu est appelé myogramme.

I.1.2 Les différents graphes et leur interprétation

I.1.2.1 Différents types d'excitations

Il y a deux types d'excitations et dans tous les cas, son intensité doit être supérieure ou égale au seuil ou rhéobase.

- L'excitation directe : *les électrodes stimulatrices sont placées sur le muscle même*
- L'excitation indirecte : *les électrodes excitatrices sont placées sur le nerf qui innerve le muscle.*

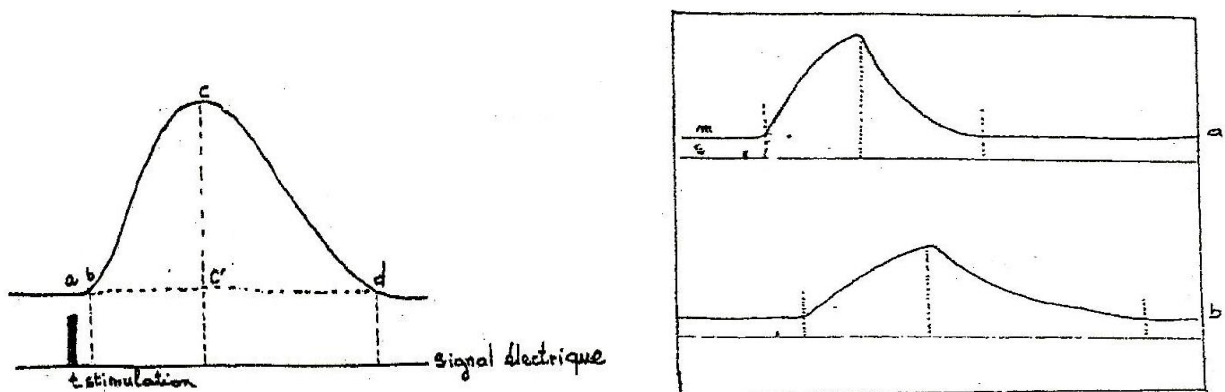


Doc.2 Oscillographe à deux voies

Actuellement, on utilise de plus en plus une jauge de contrainte qui est relié à un oscillographe à deux voies car il présente les avantages suivants :

- On a une analyse plus précise de la contraction puisque les forces de frottements dans le cas du chariot sont supprimées.
- On a la possibilité de visualiser à la fois les phénomènes électriques et mécaniques pour un seuil et même enregistrement.

I.1.2.2 Réponse à une excitation unique



Doc.3 Secousse musculaire isolée (myogramme) Doc.4 Myogramme d'un muscle fatigué

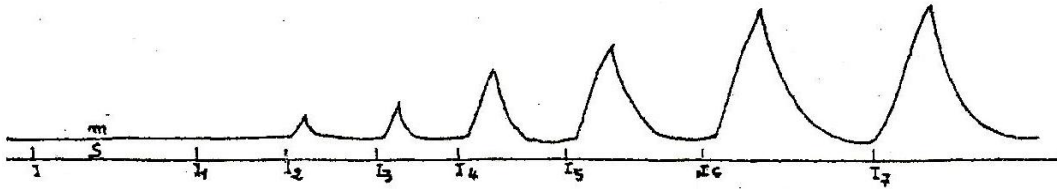
- ❖ On porte sur un muscle ou sur un nerf moteur une stimulation unique, on obtient une contraction brève et isolée : *c'est la secousse musculaire élémentaire, décomposable en trois parties.* (Doc. 3)
 - *Le temps de latence (ab) : c'est le temps perdu compris entre le moment de l'excitation et le début de la contraction.*
 - *La phase de contraction (bc) : c'est la phase durant laquelle le muscle se contracte en se raccourcissant.*
 - *La phase de relâchement (cd) : c'est la phase durant laquelle le muscle reprend ses dimensions initiales ; sa durée est légèrement supérieure à celle de la contraction.*

Remarque :

La distance (cc') représente l'amplitude de la contraction.

La forme de la secousse musculaire est indépendante de la nature de l'excitation, mais il peut être modifié par des variations de températures, une anémie ou une fatigue (Doc. 4).

- ❖ Rapport entre l'intensité de l'excitation et l'amplitude de la contraction

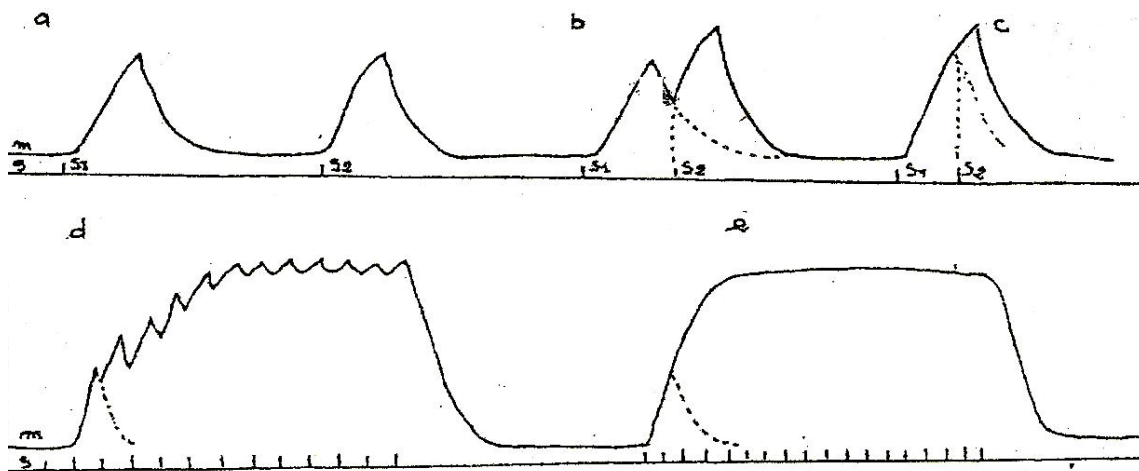


Doc.5 Variation de l'amplitude des secousses avec de l'intensité de stimulation
(phénomène de recrutement)

Lorsque le seuil est atteint, l'amplitude de la contraction augmente avec l'intensité de la stimulation pour atteindre une valeur maximale qui ne peut être dépassée.

Cela est dû au fait que le muscle, constitué de plusieurs fibres indépendantes, obéit au phénomène de recrutement.

I.1.2.3 Réponse à plusieurs excitations : fusion de secousse



Doc. 6 Réponses du muscle à deux ou plusieurs stimulations avec des fréquences différentes
(fusion des secousses)

I.1.2.3.1 Utilisation de deux stimulations successives

- ❖ **Utilisation de deux excitations d'intensités liminaires** : si on utilise une intensité liminaire pour le muscle, trois cas peuvent se présenter :
 - ❖ Si la deuxième est déclenchée lorsque la première secousse a pris fin, on obtient deux secousses pratiquement identiques. (Doc.).
 - ❖ Si la deuxième est déclenchée pendant la période de relâchement de la première secousse, une fusion partielle s'opère et la réponse globale augmente en amplitude et en durée : c'est la sommation (Doc.).
 - ❖ Si la deuxième est déclenchée pendant la période de contraction de la secousse, une fusion complète s'opère et la sommation conduit à une amplitude plus grande (Doc.).

Remarque :

Pour mettre en évidence le phénomène de recrutement, **on augmente l'intensité de la stimulation tout en gardant la fréquence à une valeur constante**. Alors que pour la sommation, **l'intensité reste constante et la fréquence de stimulation augmente**.

Si la deuxième stimulation est portée pendant le temps de latence, elle ne déclenche aucune réponse. Donc *le temps de latence représente la période réfractaire du muscle.*

❖ **Utilisation de deux excitations d'intensité supraliminaire capables de provoquer une réponse maximale :** on obtient une courbe d'amplitude constante qui présente soit deux sommets de même niveau, soit une portion plane selon le moment où survient la seconde excitation.

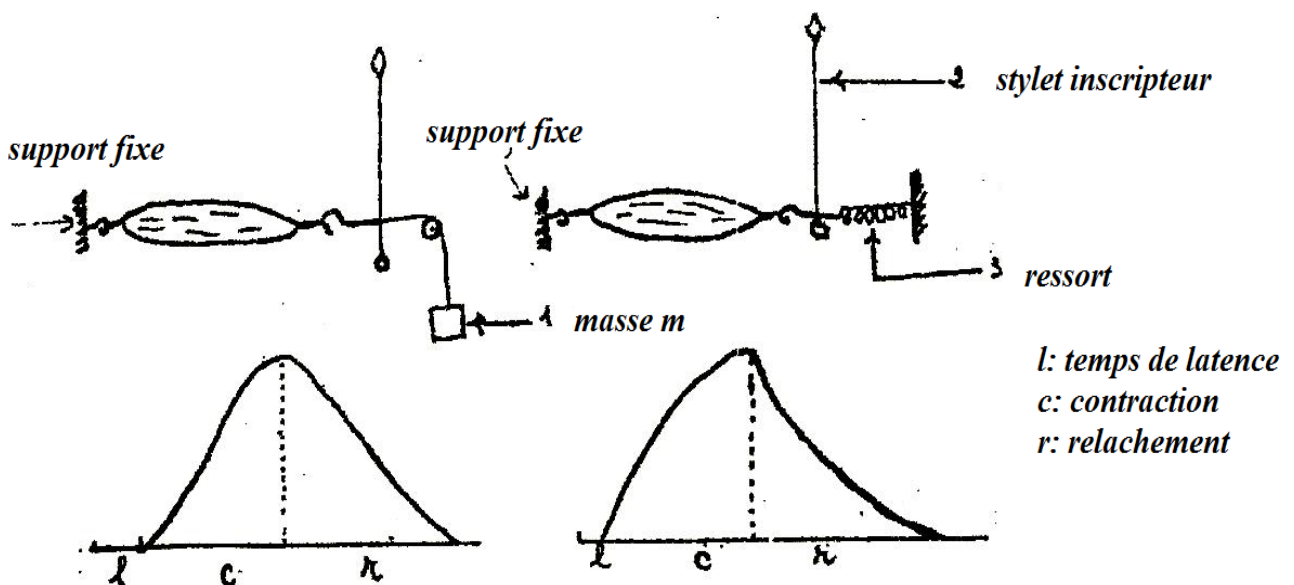
I.1.2.3.2 Utilisation de plusieurs stimulations successives :

Deux cas peuvent se présenter :

- *Si on porte des stimulations rapprochées et efficaces, le muscle se contracte mais n'arrive pas à se relâcher complètement : on obtient un tétanos physiologique imparfait (ou oscillant) (Doc. ...)*
- *Si la fréquence de stimulation est encore plus grande, il y a fusion totale de toutes les secousses élémentaires et on obtient un plateau rectiligne : c'est le tétanos physiologique parfait (ou permanent) (Doc. ...).*

NB:

- A la suite de plusieurs stimulations successives et rapprochées, le muscle strié squelettique se tétanise. Si cette fréquence de stimulation persiste, le muscle fini par se fatiguer et se relâcher progressivement.
- Si la fréquence d'excitation est très élevée, le muscle ne régit pas du fait de la durée très courte d'excitation.
- Le muscle développe deux types de contractions que l'on peut mettre en évidence de la manière suivante : le muscle étant isolé, l'une de ses deux extrémités est reliée à un support fixe, l'autre à un poids ou à un ressort

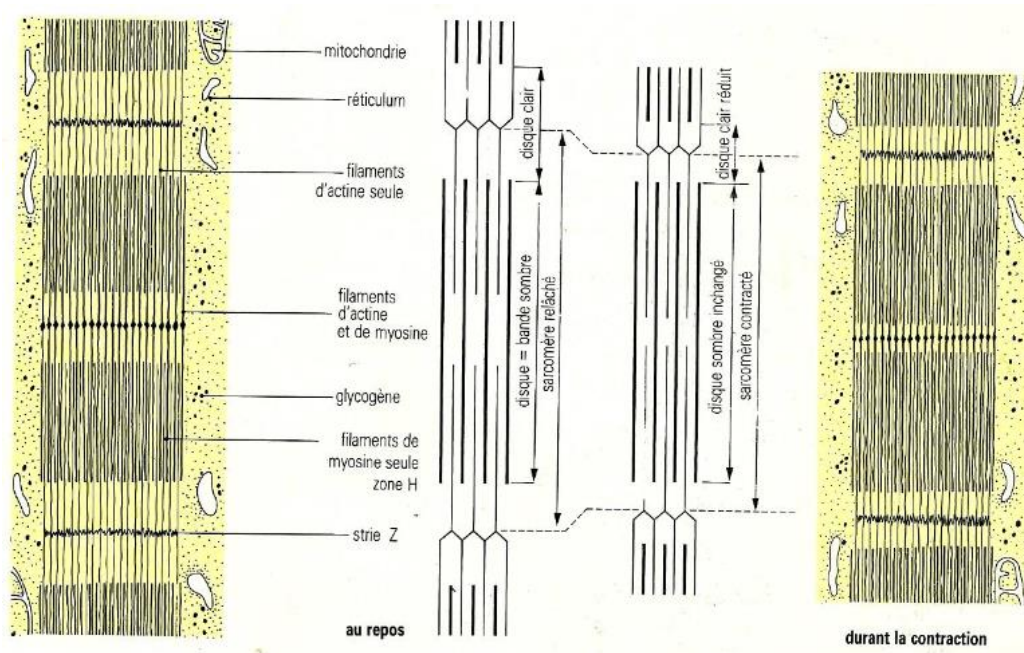


Doc.8 Myographes et myogrammes isotoniques (gauche) et isométriques (droite)

- Dans le premier cas, en se contractant après l'excitation, le muscle se raccourcit (changement de longueur) en développant une force constante et le myographe enregistre une contraction isotonique.
- Dans le deuxième cas, après excitation, le muscle développe une force progressive (changement de tension) et sa longueur reste pratiquement constante. C'est une contraction isométrique.

En réalité, le muscle développe *des contractions isotoniques et isométriques*

I.2 Mécanisme de la contraction



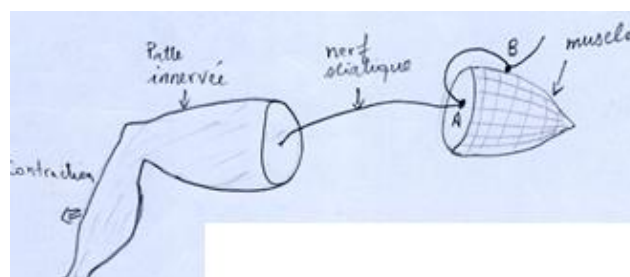
Doc.9 La contraction musculaire et son interprétation

Des observations faites au microscope électronique ont montré qu'au cours de la contraction, *les disques sombres gardent leur longueur* alors que *les disques clairs (et la bande H) se raccourcissent*.

Cela s'explique par le fait que la contraction musculaire n'est rien d'autre que *le glissement des filaments d'actines le long des filaments de myosines*, au niveau de chaque sarcomère. Ainsi, le raccourcissement du muscle (lors de la contraction) est la résultante de celui des disques clairs des myofibrilles.

II. Aspects électriques de la contraction musculaire

II 1. Le potentiel de repos



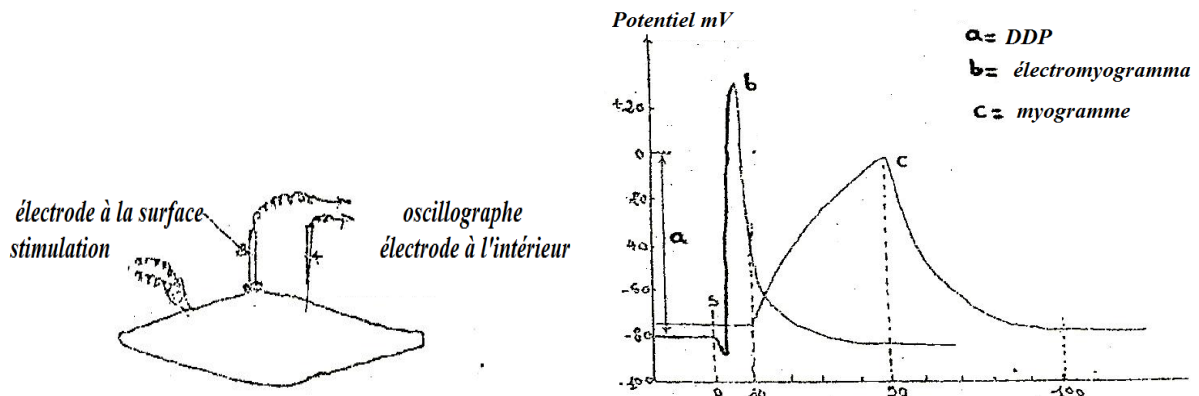
Doc.10 Mise en évidence du potentiel de repos

On isole une patte de grenouille en relation avec son nerf sciatique que l'on met en contact avec un autre muscle frais : *expérience de la patte galvanoscopique*. On constate qu'à chaque fois que le nerf est appliqué en un point B à la surface et en un autre A à l'intérieur du muscle frais, le muscle de la patte se contracte comme si l'on a excité son nerf avec du courant électrique.

En plaçant aussi l'une des électrodes réceptrices d'un oscilloscope à la surface du muscle et l'autre sur une partie fraîchement coupée, on peut mettre en évidence une déviation du spot.

Il existe donc une ddp entre la surface et l'intérieur du muscle au repos. Cette différence de potentiel est appelée potentiel de repos et elle est de -90 mV.

II 2. Le potentiel d'action



Doc.11 Enregistrement du potentiel d'action musculaire ou électromyogramme

Si on excite le muscle, on peut mettre en évidence une variation du potentiel de repos qui donne naissance à un *électromyogramme* qui se propage comme une onde le long du muscle. Ce potentiel d'action musculaire atteint 80 à 100 mV et dure environ 15 millisecondes.

Lorsqu'on enregistre à la fois les phénomènes électriques et mécaniques, on constate que *l'électromyogramme précède le myogramme*. Ceci s'explique par le fait que l'électromyogramme (potentiel d'action du muscle) permet l'hydrolyse de l'ATP et l'énergie libérée est utilisée pour le glissement des filaments de myosine et d'actine.

Activité

- ✓ Observation

Si on injecte du curare à un animal, on constate qu'il est paralysé.

- ✓ problème

A quel niveau agit le curare ?

- ✓ Hypothèses

- *Le curare agirait au niveau du nerf pour bloquer la commande nerveuse.*
- *Le curare agirait au niveau du muscle même.*
- *Le curare agirait au niveau de la jonction neuromusculaire.*

- ✓ Vérification

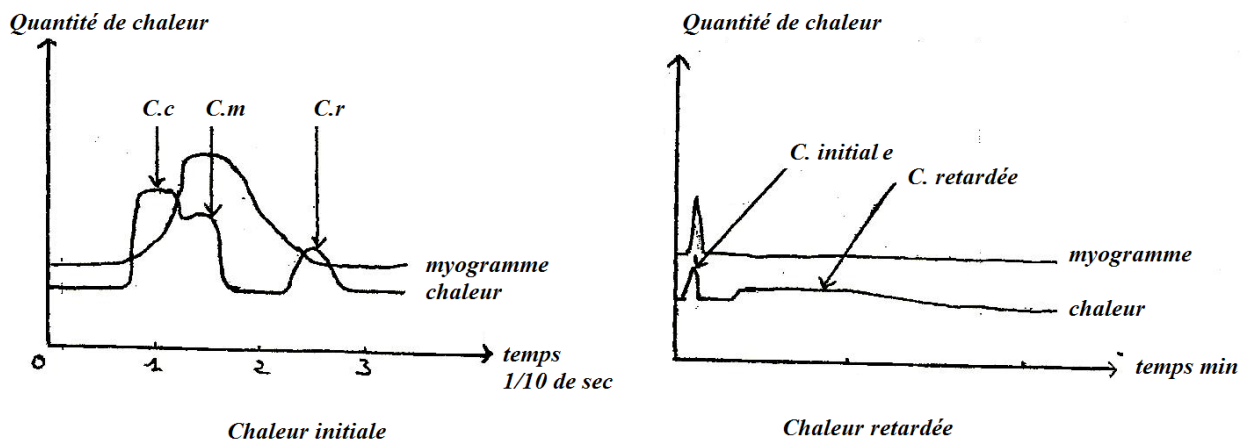
- Pendant la période de paralysie, si on porte une stimulation sur le nerf, on enregistre sur ce même nerf un potentiel d'action nerveux. ***Donc la première hypothèse est fautive***

- Si on porte une stimulation directe sur le muscle, on enregistre un électromyogramme puis un myogramme. *Ce qui signifie que le muscle est intact ; donc la deuxième hypothèse est fausse.*
- Si on porte une stimulation sur le nerf ayant une électrode réceptrice et une deuxième électrode sur le muscle, on constate que seul le potentiel d'action du nerf apparaît c'est-à-dire que *le potentiel d'action nerveux n'a pas pu se transformer en potentiel d'action musculaire.*

✓ Conclusion

Le curare agit donc *au niveau de la jonction neuromusculaire*. C'est un poison qui bloque la *transmission de l'influx nerveux au niveau de la plaque motrice*. En effet, le curare est une substance *antagoniste par rapport à l'acétylcholine*, c'est-à-dire qu'il est capable de *se fixer sur les sites récepteurs à acétylcholine sans généré de potentiel d'action*.

III. Aspects thermiques de la contraction musculaire



Doc.12 Les différents types de chaleurs accompagnant l'activité musculaire

La contraction des muscles s'accompagne d'une production de chaleur. Cette production de chaleur par le muscle se répartit en plusieurs phases dont la durée très différente nécessite l'usage d'échelles différentes.

- Pendant la contraction, on parle de *chaleur initiale* que l'on subdivise en *chaleur de contraction, chaleur de maintien et chaleur de relâchement*.
- Après la contraction, on parle de *chaleur retardée*. Elle est d'intensité faible mais de durée très longue puisqu'on l'enregistre pendant plusieurs minutes.

NB : la chaleur retardée disparaît quasi-totalement si le muscle est privé d'oxygène.

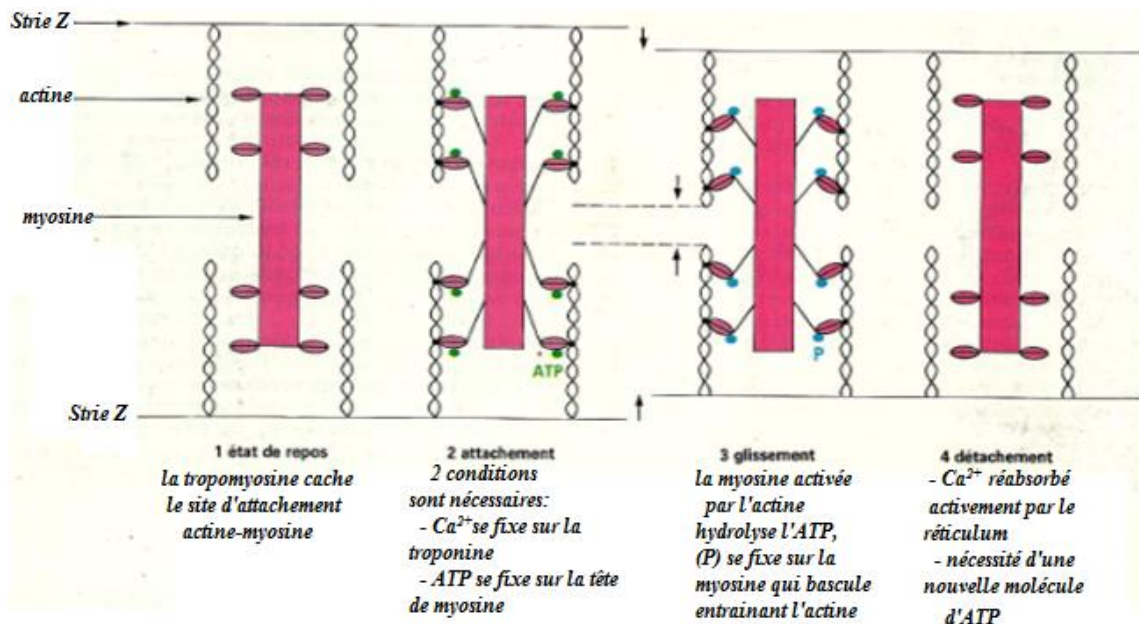
IV. Aspects chimiques de la contraction musculaire

IV. 1 Composition chimique du muscle

Les muscles squelettiques contiennent 75% d'eau, 20% de protéines (dont la myoglobine) et 5% de glycogène, lipides, sels minéraux (K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} ...). Le muscle contient également deux molécules phosphatées : l'ATP (adénosine triphosphate) et l'ACP (acide créatine phosphate ou phosphagène ou encore phosphocréatine).

La myoglobine est une molécule comparable à l'hémoglobine et, comme elle, a une grande affinité pour l'oxygène

IV. 2 Rôle du Ca^{2+} et de l'ATP dans la contraction musculaire



Doc.13 Mécanisme du glissement des molécules actives

Le mécanisme de glissement des molécules actives comporte quatre phases

IV.2.1 Phase de repos

Dans une myofibrille au repos, *la tropomyosine cache le site d'attachement actine-myosine.*

IV.2.2 Phase d'attachement

Après l'excitation du muscle par un influx nerveux, le réticulum endoplasmique lisse entourant les myofibrilles *libère des ions Ca^{2+}* . En présence de ces ions Ca^{2+} *les sites d'attachement de l'actine* normalement masqués par la tropomyosine *se dégagent*. En même temps une molécule d'ATP *se fixe sur chaque tête de myosine*. Les filaments de myosine se plient en leur milieu et *chaque tête de myosine vient s'attacher sur un site de l'actine* : il y a alors formation *d'un pont acto-myosine*.

IV.2.3 Phase de glissement (pivotement)

L'ATP localisée au niveau de la tête de myosine *est hydrolysée* par celle-ci activée par l'actine en présence d'ion Mg^{2+} . L'énergie ainsi libérée permet *un pivotement des têtes de myosines* vers le centre du sarcomère. Dans ce raccourcissement *la longueur des filaments ne varie pas*.

IV.2.4 Phase de détachement

Deux phénomènes permettent le détachement des ponts acto-myosine, nécessaire au retour à l'état initial :

- *L'absorption active des ions Ca^{2+} par le réticulum endoplasmique lisse ;*
- *La fixation d'une nouvelle molécule d'ATP sur les têtes de myosine (à la place de l'ADP et du P_i issues de l'hydrolyse de l'ATP).*

Le retour à l'état initial après ces deux phénomènes se fait de façon passive.

NB : Par contre, s'il y a absence d'ATP, les filaments d'actine et de myosine restent toujours associés, ce qui conduit à une rigidité cadavérique (contractions observées peu après la mort d'un animal).

V. Aspects énergétiques de la contraction musculaire

V.1 Source d'énergie du muscle

✓ Observation

En 1887, **Chauveau** et **Kaufman** ont montré que toute activité musculaire s'accompagne d'une importante utilisation de glucose et d'oxygène.

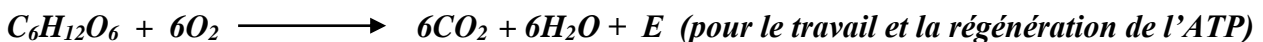
✓ Hypothèse 1

L'énergie nécessaire à la contraction musculaire serait fournie par l'oxydation du glucose.

✓ Expérience et résultats

En 1907, **Fletcher** et **Hopkins** placent un gastrocnémien de grenouille en atmosphère d'azote, c'est-à-dire dans un milieu dépourvu d'oxygène. Ils constatent que le muscle est capable de se contracter bien que privé d'oxygène mais il s'épuise très vite et accumule de l'acide lactique ($C_3H_6O_3$).

- Présence d'oxygène : respiration



- Absence d'oxygène : fermentation



$E > E'$ car la respiration provoque une décomposition complète du glucose contrairement à la fermentation (décomposition incomplète).

NB : l'acide lactique est un déchet qui disparaît dès que le muscle est placé dans un milieu aérobie.

✓ Conclusion

- Le fait que privé d'oxygène, le muscle s'épuise très vite et accumule de l'acide lactique montre que *le glucose est bien une source de l'énergie musculaire*
- Le fait que le muscle se contracte en absence d'oxygène montre que *le glucose n'est pas une source directe de l'énergie de la contraction, c'est-à-dire qu'il ne constitue pas la source d'énergie utilisée au moment même de la contraction.*

Cette expérience pose un problème et nous conduit à une deuxième expérience

✓ Problème

Quelle est la source directe de l'énergie de la contraction musculaire

✓ Hypothèse 2

L'ATP mis en réserve dans le muscle serait la source de l'énergie de la contraction

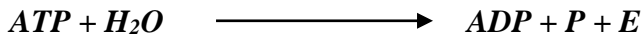
✓ Expérience et résultats

Le salyrgan est un poison qui bloque l'hydrolyse de l'ATP. Un muscle traité au salyrgan ne se contracte pas.

✓ Explications

Pendant la contraction musculaire, *il se produit une hydrolyse de l'ATP* (par les filaments de myosine) qui libère de l'énergie (E). C'est cette énergie qui est utilisée au moment même de la contraction. Les filaments de myosine activent l'hydrolyse de l'ATP.

(Myosine)



Une partie de l'énergie libérée sert à la contraction musculaire pendant laquelle une autre partie est perdue sous forme de chaleur : c'est la chaleur de contraction.

✓ conclusion

La contraction musculaire s'effectue indépendamment de l'oxygène et du glucose. Elle utilise de l'ATP déjà présent dans la cellule musculaire.

V.2 Reconstitution des réserves énergétiques

V.2.1 Mise en évidence

Si on dose la quantité d'ATP dans un muscle avant et après sa contraction, on obtient les résultats suivants

Quantité d'ATP en unité arbitraire (u.a.)	
Avant la contraction	Après la contraction
4 à 6	4 à 6

✓ Analyse

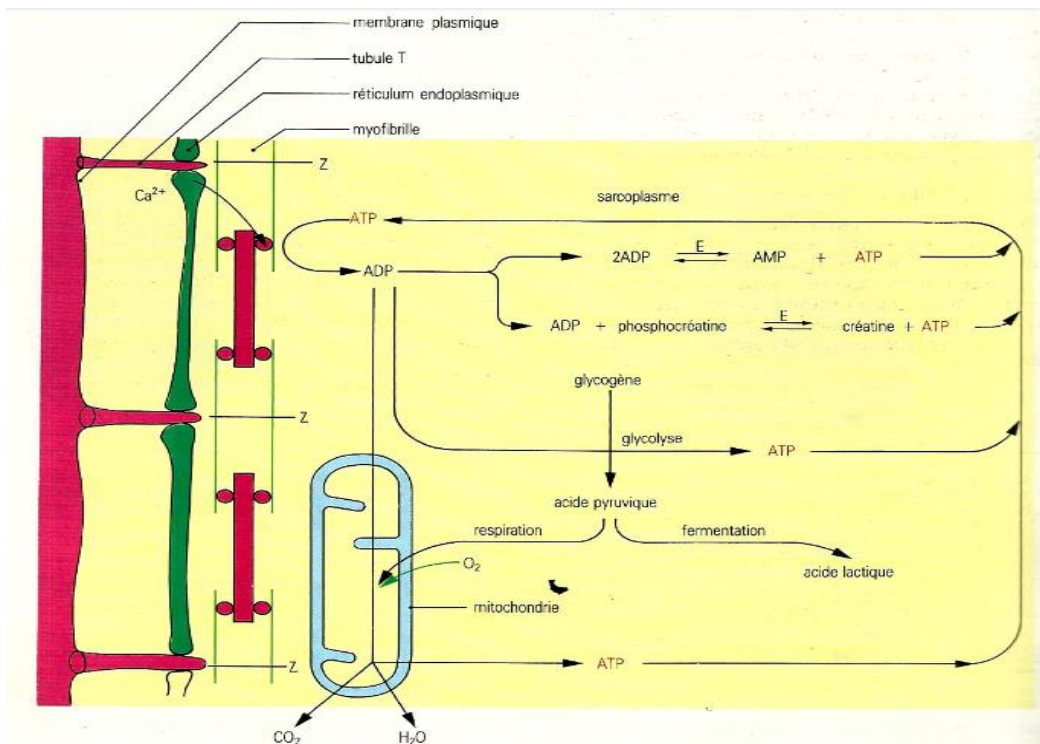
On constate que la quantité d'ATP avant et après la contraction ne varie pas.

Puisque l'ATP est la source directe d'énergie de la contraction, sa quantité devrait diminuer après la contraction d'un muscle.

✓ Hypothèse

Ces résultats mettraient en évidence des mécanismes de régénération de l'ATP

V.2.2 Les voies de régénération de l'ATP



Doc.14 La régénération de l'ATP

Il existe deux voies de reconstitution de l'ATP : les voies rapides et les voies lentes

V.2.2.1 les voies métaboliques rapides

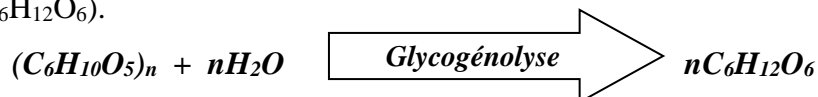
- En présence d'une enzyme spécifique aux cellules musculaires, la myokinase, **deux molécules d'ADP peuvent donner de l'ATP.**
- **Une molécule d'ADP plus (+) phosphagène (ACP) donne aussi de l'ATP.**

Ces voies métaboliques rapides s'accompagnent d'un dégagement de chaleur : **c'est la chaleur initiale.**

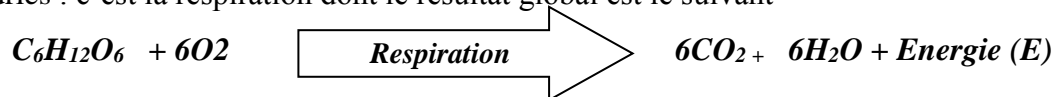
V.2.2.2 les voies métaboliques lentes

Deux cas sont possibles :

- En présence d'oxygène : le glycogène subit une glycogénolyse $(C_6H_{10}O_5)_n$ pour donner du glucose $(C_6H_{12}O_6)$.

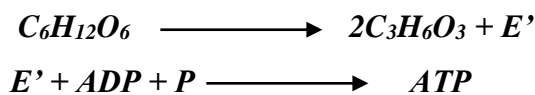


Le glucose subit une glycolyse pour donner de l'acide pyruvique qui est oxydé dans les mitochondries : c'est la respiration dont le résultat global est le suivant



Une partie de cette énergie libérée servira à régénérer l'ATP ($E + ADP + P \longrightarrow ATP$) et l'autre partie est perdue sous forme de chaleur : **c'est la chaleur retardée.**

- En l'absence d'oxygène : il se produit une fermentation lactique



Dans ce cas, la quantité d'ATP régénérée est plus faible ($E > E'$).

L'accumulation d'acide lactique gêne la contraction du muscle, qui se fatigue avec des risques de crampes. L'acide lactique est ensuite lentement évacué vers le foie pour y être reconverti en glycogène, en présence d'oxygène.

Conclusion

Le muscle squelettique est important dans le fonctionnement de l'organisme en tant qu'élément responsable de la motricité. Pour cela, il faut bien l'entretenir par une bonne alimentation et des activités sportives régulières.

Deuxième partie : ACTIVITE CARDIAQUE ET PRESSION ARTERIELLE

Thème 5 : ACTIVITE CARDIAQUE ET REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

Leçon 12 : AUTOMATISME CARDIAQUE

Introduction

Le cœur est le moteur du système cardio-vasculaire, dont le rôle est de pomper le sang qu'il envoie vers tous les tissus de l'organisme. Il est doué de battements qui sont indépendants du système nerveux : d'où son automatisme

Après avoir mis en évidence le siège de l'automatisme cardiaque, nous aborderons les différentes théories explicatives de cette automatisme cardiaque.

I- Mise en évidence de l'automatisme cardiaque

I.1 Observation

- Le cœur continue de battre lorsqu'on détruit les centres nerveux (encéphale et moelle épinière).
- Un cœur isolé de l'organisme et maintenu en vie par immersion dans (ou perfusion avec) un liquide de Ringer, continue de battre.
- Nul n'est capable d'arrêter de façon volontaire le fonctionnement de son cœur.

I.2 Conclusion


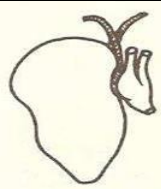
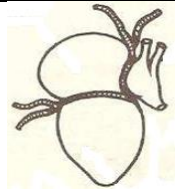
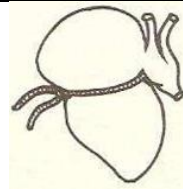
L'origine des battements cardiaques est donc dans le cœur ; c'est un organe au fonctionnement automatique : on parle d'automatisme cardiaque.

II- Siège de l'automatisme cardiaque

II.1 Chez les batraciens

II.1.1 Expériences : Les ligatures de Stanius

Pour rechercher les causes de l'automatisme chez le cœur de grenouille, Stanius procède à des ligatures sur des cœurs (voir tableau).

	L ₁ seule	L ₁ + L ₂	L ₂ seule
			
	Contractions sinusales	Plusieurs contractions sinusales pour une contraction ventriculaire	Sinus et oreillettes battent normalement pendant que le ventricule a un rythme lent

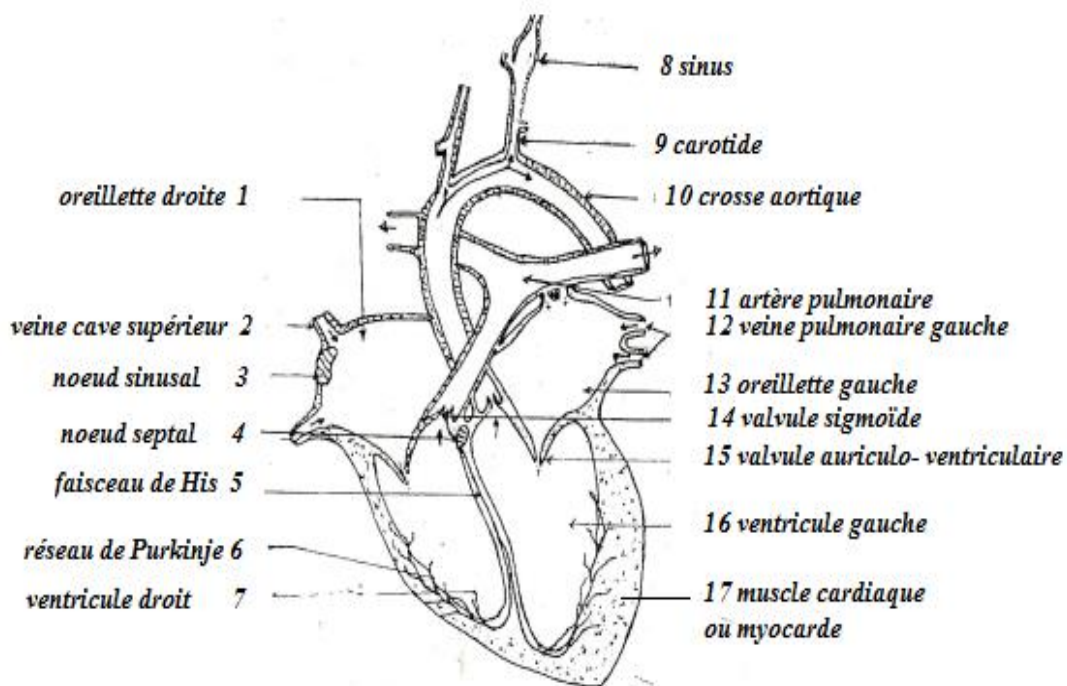
II.1.2 Conclusion :

L'analyse de ces résultats montre qu'il existe au niveau du cœur *trois centres responsables de l'automatisme cardiaque* :

- *Le ganglion de Remark situé dans le sinus veineux, est le siège principal de l'automatisme cardiaque*
- *Le ganglion de Bidder situé dans le ventricule est le centre secondaire*
- *Le ganglion de Ludwig situé dans l'oreillette droite exerce une action inhibitrice sur le ganglion de Bidder.*

II.2 Chez les mammifères

II.2.1 Anatomie du cœur de mammifère



Doc. 1 Coupe longitudinale d'un cœur de mammifère

II.2.2 Expériences

- Sur un cœur isolé et perfusé, lorsqu'on détruit le tissu nodal, le cœur cesse son activité.
- Sur un cœur dénervé (isolé des nerfs) dont le faisceau de His a été sectionné, on observe que le rythme des oreillettes demeure normal alors que celui des ventricules devient de plus en plus lent : On parle de dissociation auriculo-ventriculaire.
- L'implantation d'électrodes réceptrices reliées à un oscillographe dans le nœud sinusal et le nœud septal permet de recueillir des manifestations électriques liées à l'automatisme cardiaque (électrocardiogramme).

II.2.3 Conclusion

Le tissu nodal (nœud sinusal, nœud septal, faisceau de His, réseau de Purkinje) est responsable de l'automatisme cardiaque chez les mammifères.

III- Théorie explicatives de l'automatisme cardiaque

III.1 Théorie neurogène

L'interprétation des expériences de ligatures de Stanius montre *que ce sont des ganglions qui sont à l'origine des battements automatiques du cœur.*

Cette théorie est qualifiée de neurogène ou neurogéniste car elle implique le tissu nerveux intracardiaque.

III.2 Théorie myogène

III.2.1 Observations

- Chez l'embryon de poulet, le cœur commence à battre dès la 30^{ème} heure d'incubation, alors qu'il est encore dépourvu de structures nerveuses.
- Mises en culture, les cellules myocardiques d'embryon de poulet se contractent spontanément.

III.2.2 Conclusion

Donc la théorie neurogéniste disparaît aujourd'hui au profit de la théorie myogéniste qui pense que l'origine de l'automatisme cardiaque se trouve dans le myocarde (muscle cardiaque) en particulier le myocarde sinusal.

IV- Importance du tissu nodal dans l'automatisme cardiaque

Les potentiels d'action à l'origine des contractions cardiaques naissent de façon automatique et rythmique dans le nœud sinusal(ou nœud de Keith et Flack), puis se transmettent dans le myocarde auriculaire (et sont responsables de la systole auriculaire), puis au nœud septal (nœud d'Aschoff Tawara), ensuite au faisceau de His et enfin au réseau de Purkinje pour induire la systole ventriculaire. Ainsi, c'est le nœud sinusal qui impose son rythme à l'ensemble du cœur. Il est appelé pour cela entraîneur cardiaque ou pace maker. Ces potentiels d'action sont appelés électrocardiogramme (ECG).

Le nœud septal et le faisceau de His n'expriment leur rythme propre que lorsque le nœud sinusal est détruit ou isolé ; une hiérarchie s'établit entre ces différents centres comme suit :

Nœud sinusal → nœud septal → faisceau de His → réseau de Purkinje.

Conclusion

L'origine des battements cardiaque est donc dans le cœur même ; le cœur a donc un fonctionnement automatique : on parle d'automatisme cardiaque. La théorie myogéniste semble aujourd'hui mieux adapter à l'explication de l'origine de ces battements cardiaques.

Leçon 13 : ACTIVITE CARDIAQUE ET PRESSION ARTERIELLE

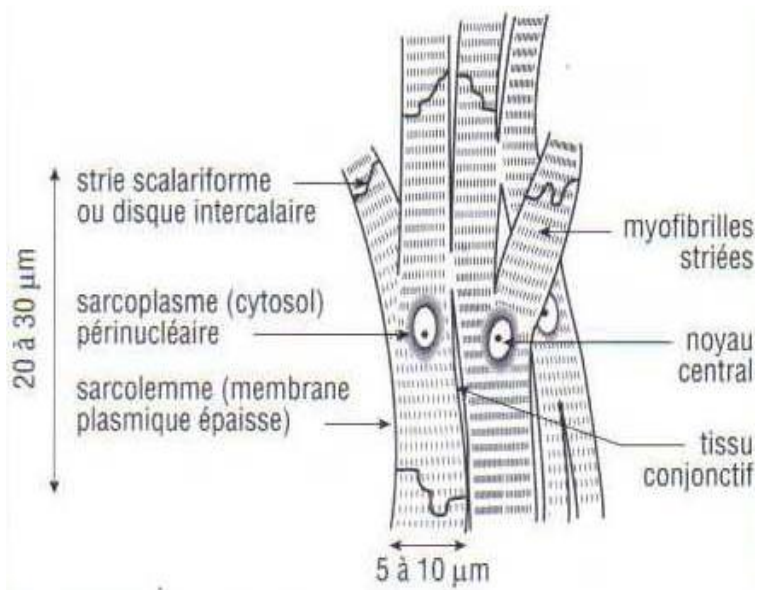
Introduction

La pression artérielle peut être définie comme étant la force exercée par le flux sanguin sur la paroi des artères. Elle dépend donc de l'activité de la pompe cardiaque et de la résistance des vaisseaux sanguins. Cette force peut néanmoins subir des variations sous l'effet de facteurs qui peuvent être physiologiques ou physiques. Quels que soient les cas, l'organisme dispose des moyens de ramener cette force à sa valeur initiale : d'où une régulation.

Après avoir étudié la structure du tissu cardiaque, nous aborderons l'étude de la manifestation de l'activité cardiaque enfin nous parlerons de la pression artérielle.

I. Structure du tissu cardiaque

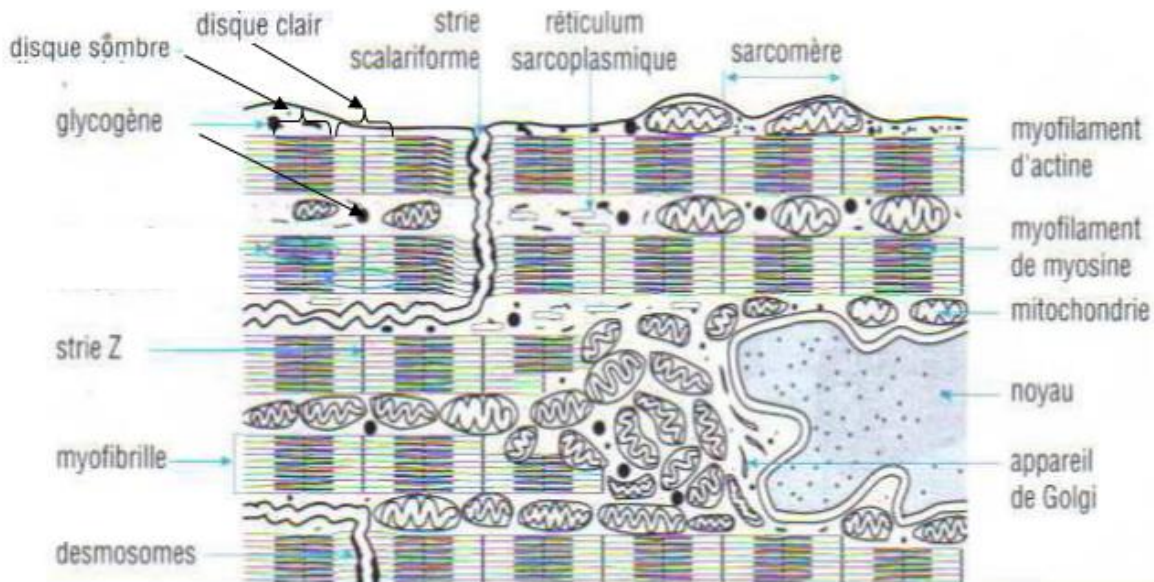
I.1 Observation au microscope optique



Doc. 1 Structure du myocarde

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

I.2 Observation au microscope électronique



Doc. 2 Ultrastructure du myocarde

Au microscope électronique la fibre musculaire apparaît avec ses myofibrilles constituées d'actine et de myosine, un cytoplasme contenant les éléments caractéristiques d'une cellule animale et du glycogène comme source d'énergie

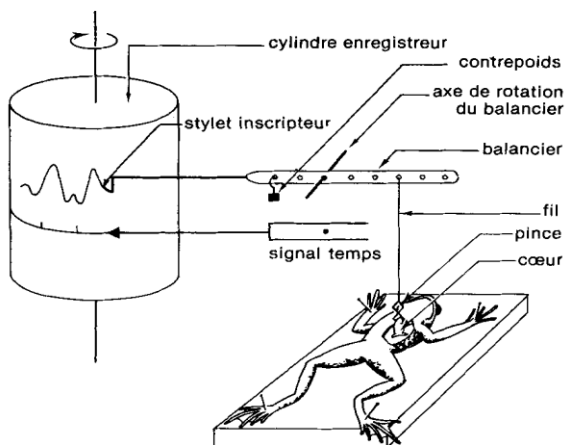
II. Manifestations de l'activité cardiaque.

II.1 Observations

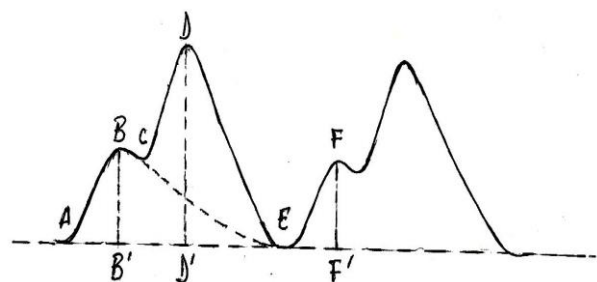
- En posant la main sous le sein gauche, on perçoit *des battements rythmiques* : ce sont les *pulsations cardiaques*.
- Si on comprime légèrement avec l'extrémité des doigts une artère sur le plan résistant osseux, on perçoit *des chocs réguliers* : c'est le *pouls dont la fréquence est la même que celle de la fréquence cardiaque*.

II.2 Etude graphique de la contraction cardiaque

II.2.1 Le cardiographe



Cardiographe.



Doc. 4 Cardiogramme

Doc. 3 Cardiographe

On peut enregistrer l'activité d'un cœur isolé de grenouille avec un appareil appelé *cardiographe et l'enregistrement obtenu est le cardiogramme.*

II.2.2 Analyse du cardiogramme :

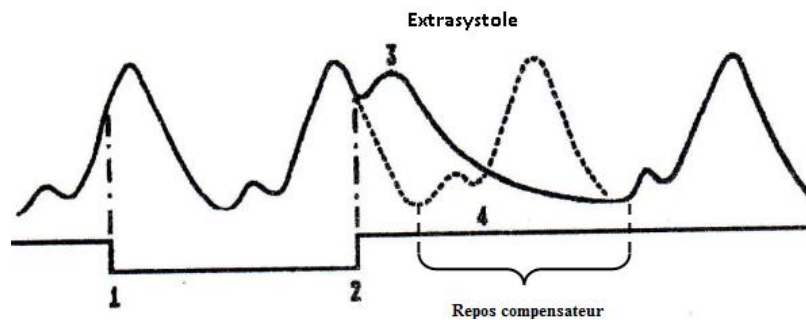
L'analyse du cardiogramme révèle plusieurs phases :

- Une *systole auriculaire (S A) durant laquelle les oreillettes se contractent et chassent le sang dans les ventricules.*
- Une *systole ventriculaire (S V) durant laquelle les ventricules se contractent et propulsent le ainsi sang dans les artères.*
- Une *phase durant laquelle l'ensemble du cœur se relâche : c'est la diastole générale (D G)*

Remarque:

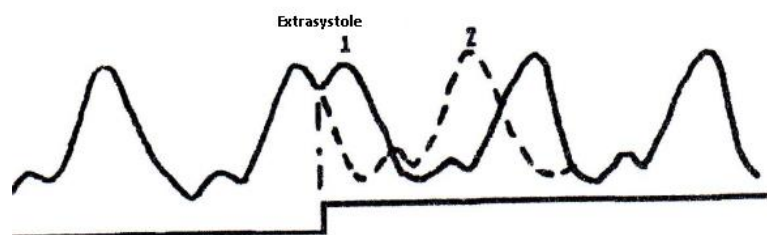
- ✓ La phase durant laquelle les oreillettes ne travaillent pas est appelée diastole auriculaire (BE).
- ✓ La phase durant laquelle les ventricules ne travaillent pas est appelée diastole ventriculaire (D'F').
- ✓ L'ensemble de ces trois phases S A + S V + D G (diastole auriculaire + diastole ventriculaire) constitue un cycle cardiaque ou **révolution cardiaque**

II.2.3 Effet d'excitation du cœur



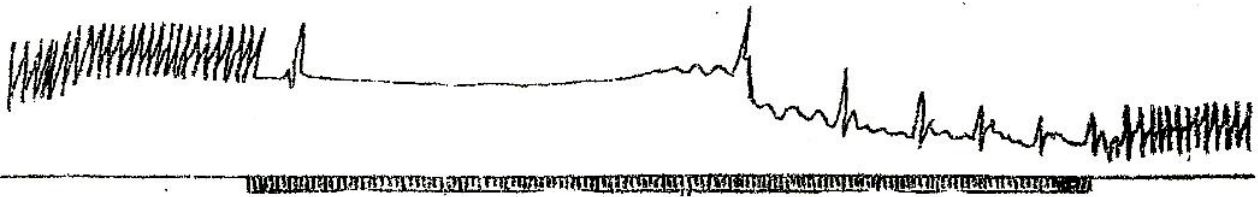
Doc. 5 Périodes réfractaires et extrasystole suivie d'un repos compensateur

- Si on porte une stimulation pendant la phase systolique, on ne constate *aucun effet sur le rythme cardiaque : c'est la période d'inexcitabilité ou période réfractaire du cœur.*
- Lorsque l'excitation est portée sur le ventricule pendant la phase diastolique, on obtient *une extra systole non décalant, c'est-à-dire que le myocarde en cours de relâchement amorce une nouvelle contraction tout en restant dans le rythme initial. Cette extra systole est suivie d'une diastole plus longue que la normale : c'est le repos compensateur (Doc. 5).*



Doc. 6 Extrasystole décalant

- Si l'excitation est portée sur le nœud sinusal, on obtient *une extra systole qui n'est pas suivi d'un repos compensateur. Cette extrasystole est décalant car elle décale la révolution suivante qui ne se produit pas au moment où elle devait se produire.* (Doc.)

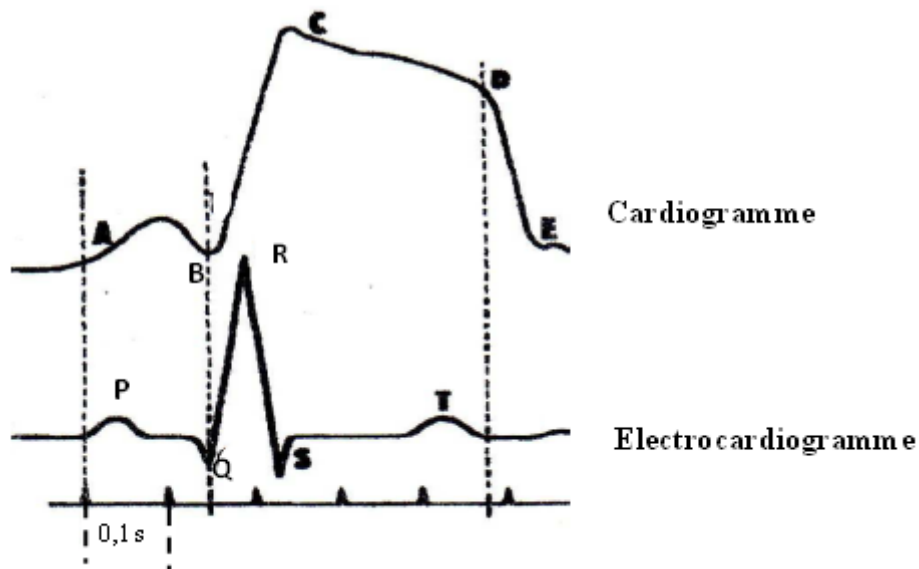


Doc. 7 Le phénomène d'échappement.

- Lorsque le cœur est stimulé avec une fréquence élevée, il s'arrête pendant un moment puis continue à battre malgré la persistance des stimulations : *c'est le phénomène d'échappement.*

Remarque :

- ✓ Le cœur ne tétanise pas.
- ✓ L'enregistrement graphique des potentiels d'action du cœur (électrocardiogramme) présente



Doc. 8 Superposition de cardiogramme et électrocardiogramme

- *Une onde P de faible amplitude responsable de la systole auriculaire.*
- *Un complexe QRS d'amplitude plus élevée à l'origine de la systole ventriculaire.*
- *Une onde T correspondant à la fin de la systole ventriculaire.*
- ✓ Tant que l'électrocardiogramme est en cours, on ne pourra pas modifier le rythme cardiaque par une stimulation (période réfractaire).

III. La pression artérielle

III.1 Notion de pression artérielle

III.1.1 Observation :

Une artère sectionnée laisse sortir le sang par jets saccadés ; cela prouve que dans les artères, le sang possède une pression supérieure à celle atmosphérique.

III.1.2 Interprétation :

Le sang circule dans un système clos (l'appareil circulatoire) muni d'une pompe : le cœur. Il en résulte, à l'intérieur des vaisseaux sanguins, l'existence de deux forces antagonistes :

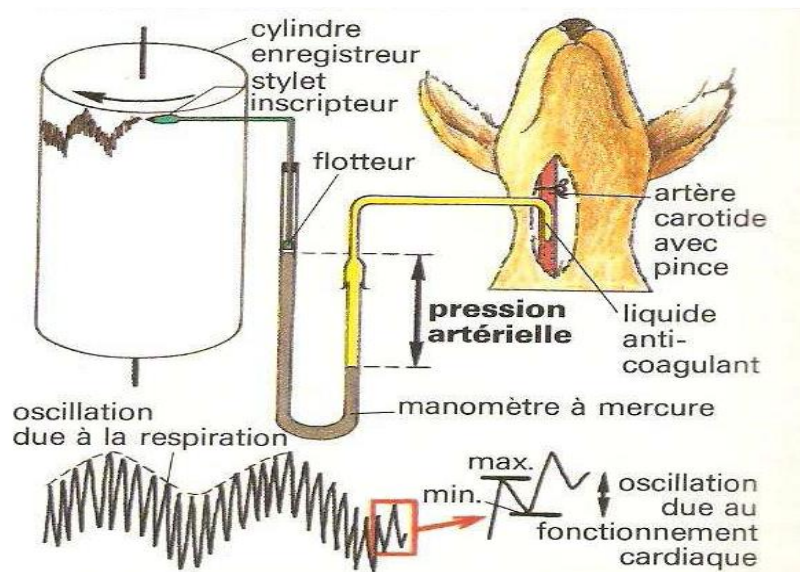
- **La poussée d'origine cardiaque.**
- **La résistance des vaisseaux sanguins à l'écoulement du sang.**

La résultante de ces deux forces détermine la tension ou pression artérielle.

III.2 Techniques d'enregistrement de la pression artérielle

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

- ✓ Mesure directe chez le chien



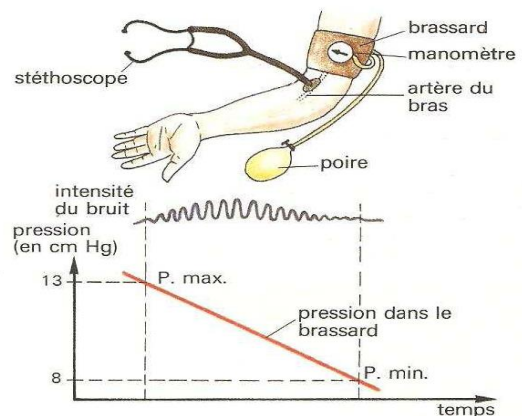
Doc. 9 Mesure directe de la pression artérielle chez le chien

- ✓ Mesure indirecte chez l'homme

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

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

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



Doc. 10 Mesure indirecte de la pression artérielle

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

III.3 Facteurs de variation de la pression artérielle

III.3.1 La volémie

C'est le volume de sang contenu dans l'appareil circulatoire. Sa baisse (lors d'une hémorragie par exemple) entraîne une chute de la pression artérielle. La volémie peut être modifiée par les reins sous l'action d'hormones comme l'aldostérone.

III.3.2 La vasomotricité :

C'est la capacité des vaisseaux sanguins d'augmenter (**vasodilatation**) ou de diminuer (**vasoconstriction**) le diamètre de leur lumière. Elle est contrôlée par les catécholamines (adrénaline et noradrénaline). Donc une vasoconstriction permet d'augmenter la pression artérielle tandis qu'une vasodilatation a tendance à l'augmenter.

III.3.3 La fréquence cardiaque

Elle peut être définie comme étant le nombre de révolutions cardiaques par unité de temps. Elle est contrôlée par le système orthosympathique (qui l'augmente) et par le système parasympathique (qui la freine).

Une augmentation de la fréquence cardiaque (**tachycardie**) est hypertensive alors qu'une baisse de la fréquence cardiaque (**bradycardie**) est hypotensive.

III.3.4 Divers états physiologiques

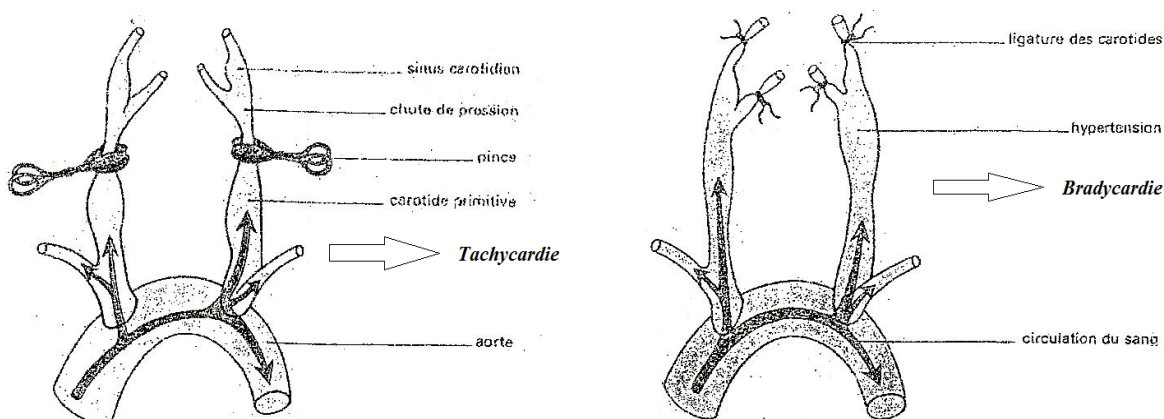
Certains états physiologiques font varier la pression artérielle : l'âge, le sexe, la digestion, le sommeil, les émotions, le séjour en altitude, le sport... Parmi ces causes, l'exercice physique occupe une place importante

IV. La régulation de la pression artérielle

IV.1 La régulation nerveuse

IV.1.1 Eléments intervenant dans la régulation nerveuse

- Les récepteurs sensoriels :



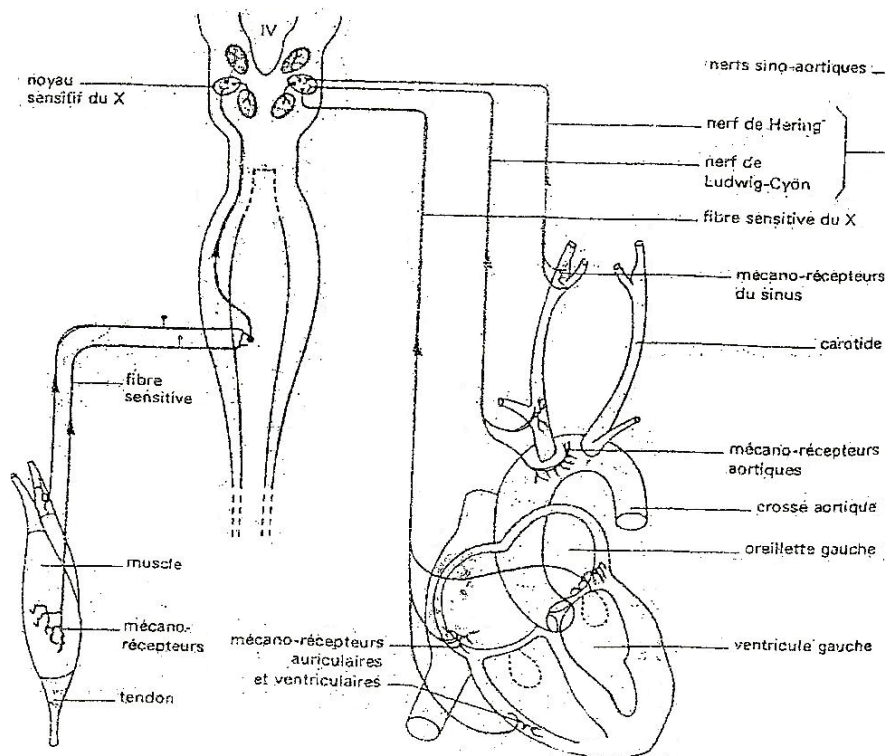
Doc. 11 Les effets d'une occlusion basse et ligature haute des carotides sur l'activité cardiaque

Les récepteurs sensoriels liés à la régulation de l'activité cardiaque sont :

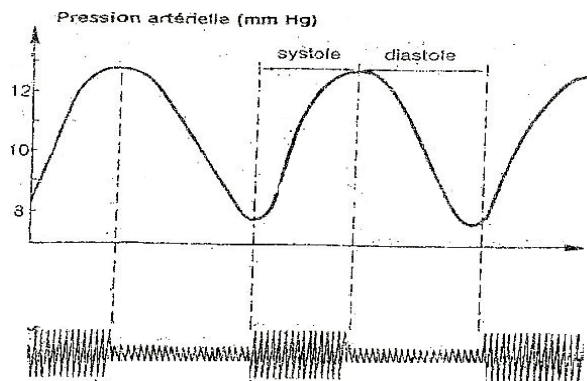
- ❖ **Les mécanorécepteurs et/ou barorécepteurs** (récepteurs sensibles à la variation de la pression artérielle) situés au niveau du sinus carotidien, de la crosse aortique, des oreillettes et des ventricules.

- ❖ **Les chémorécepteurs** (récepteurs sensibles à la variation de la composition chimique du sang) situés au niveau du sinus carotidien et au niveau de la crosse aortique.

- **Les nerfs sensitifs**



Doc. 12 Les voies nerveuses sensitives intervenant dans la régulation de l'activité cardiaque



Doc. 13 Activités électriques du nerf de Hering dans les conditions physiologiques normales

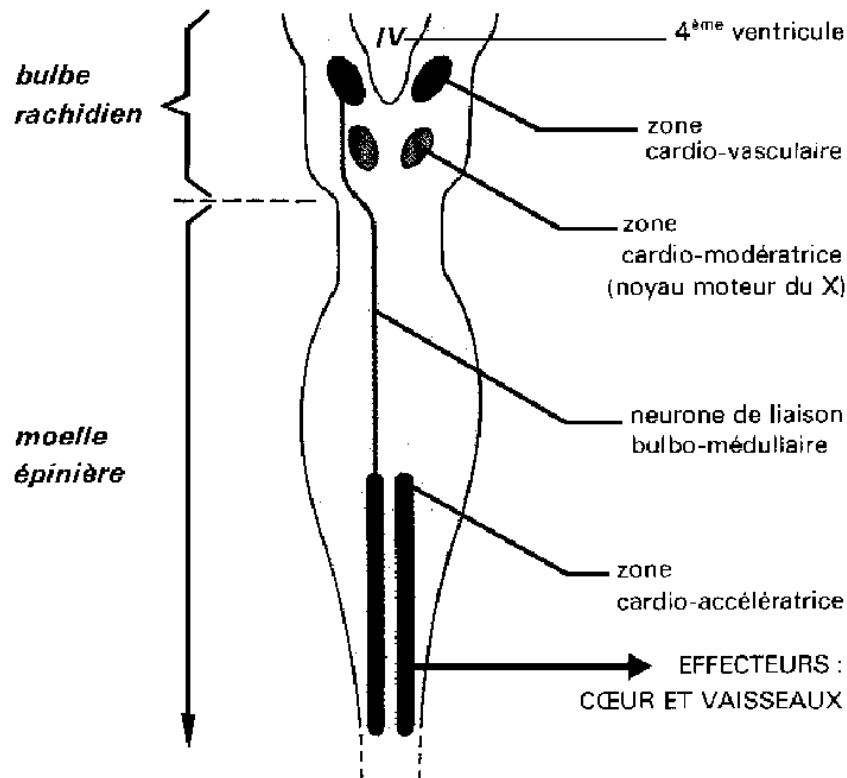
Les nerfs sensitifs sont au nombre de quatre :

- ❖ **Les fibres sensibles du X** qui sont en relation avec les mécanorécepteurs ou barorécepteurs auriculo-ventriculaires
 - ❖ **Les nerfs de Hering** qui sont liés aux barorécepteurs et chémorécepteurs situés dans le sinus carotidien.
 - ❖ **Les nerfs de Cyon** qui sont liés aux barorécepteurs et chémorécepteurs de la crosse aortique
- Ces fibres et nerfs parviennent tous au niveau du noyau sensitif du X situé dans le bulbe rachidien.

❖ *Divers autres fibres sensibles* issues des différents territoires du corps (muscles, œil, ...), transitant par la moelle épinière avant de parvenir au noyau sensitif du X par l'intermédiaire d'un neurone d'association.

Remarque:

- ✓ Les nerfs de Hering et ceux de Cyon sont appelés nerfs sino-aortiques en rapport avec le sinus carotidien et la crosse aortique d'où ils partent.
- ✓ Le nerf X est aussi appelé nerf vague ou nerf parasympathique ou encore pneumogastrique.
- **Les centres nerveux :**

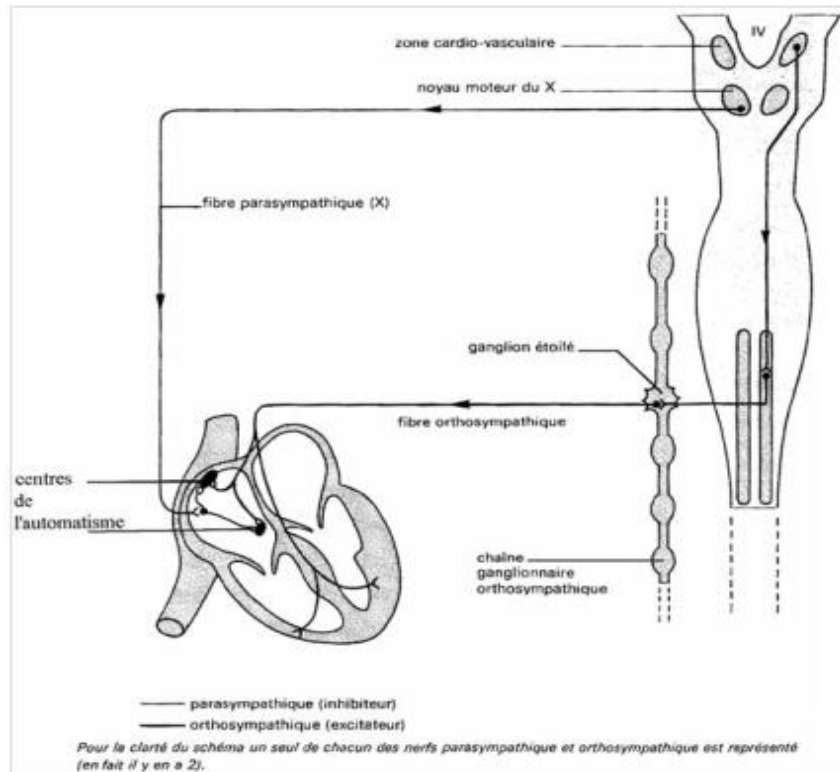


Doc. 14 Centres nerveux intervenant dans la régulation de l'activité cardiaque

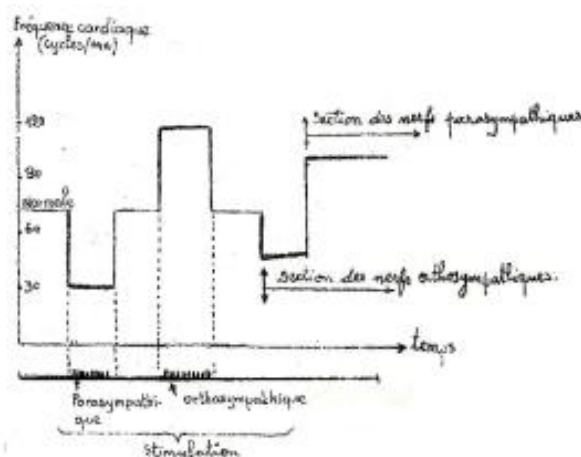
Ces centres nerveux réflexes ont été mis en évidence à partir d'une série d'expériences comme suit :

Zones	Stimulation	Lésion	Conclusions
Bulbe ventral (plancher du 4 ^o ventricule)	- Bradycardie - Vasodilatation - Baisse de la P.A	- Tachycardie - Augmentation de la P.A	<i>Il existe des zones bulbaires qui freinent le cœur : les centres cardio-moderateurs.</i>
Bulbe latéral (zone latérale du 4 ^o ventricule)	- Tachycardie - Vasoconstriction - Augmentation de la P.A	- Bradycardie - Baisse de la P.A	<i>Il existe des zones bulbo-médullaires excitatrices, cardiovasculaires. Les zones bulbaires agissent par l'intermédiaire des zones médullaires cardio-accélétratrices.</i>
Moelle épinière			

- Les nerfs moteurs du cœur



Doc. 15 Les voies nerveuses motrices intervenant dans la régulation de l'activité cardiaque



Doc.16 Effets de l'excitation et de la section des nerfs orthosympathiques et orthosympathiques

On les divise en deux groupes : **les nerfs parasympathiques et les nerfs orthosympathiques.**

Les premiers sont représentés par les fibres motrices du X qui ont leur soma dans le noyau moteur bulbaire du X et qui véhiculent l'influx nerveux centrifuge jusque dans le myocarde, précisément au nœud sinusal et au nœud septal par l'intermédiaire de neurones d'association.

Les seconds sont représentés par les fibres orthosympathiques qui ont leur soma dans la moelle épinière avec un relais dans la chaîne ganglionnaire orthosympathique (parallèle à la moelle épinière) et qui transportent des influx nerveux centrifuges directement dans le nœud sinusal, le nœud septal et ensuite dans l'endocarde ventriculaire.

Les expériences ci-dessous ont permis de mettre en évidence le rôle du parasympathique et celui de l'orthosympathique.

Expériences	Résultats
Stimulation du nerf X	- Bradycardie - Baisse de la P.A
Section du nerf X	- Tachycardie - Augmentation de la P.A
Stimulation du nerf orthosympathique	- Tachycardie - Augmentation de la P.A
Section du nerf orthosympathique	- Bradycardie - Baisse de la P.A

Conclusion :

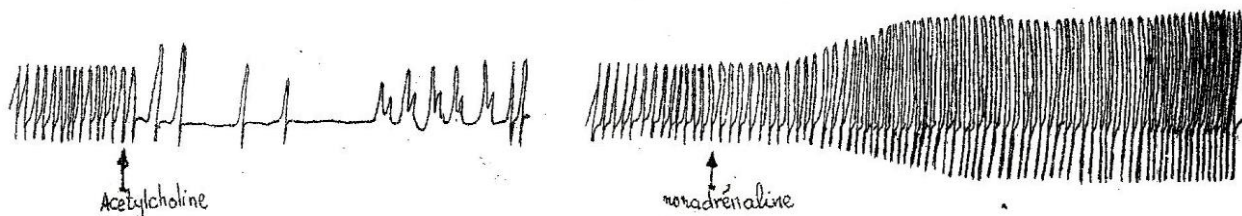
Les nerfs parasympathiques ont pour effet de baisser le rythme cardiaque et la pression artérielle contrairement aux nerfs orthosympathiques.

Remarque:

- ❖ Un cœur isolé, déconnecté de l'influence du système nerveux, a un rythme de 100 à 120 battements par minute alors qu'un sujet normal au repos a 70 à 80 battements par minute. Cela prouve que l'action du parasympathique prédomine celle de l'orthosympathique.
- ❖ Le nerf parasympathique est à la fois sensitif et moteur : c'est donc un nerf mixte.
- **Les effecteurs :**

Il s'agit des **vaisseaux sanguins** et du **cœur**.

NB :



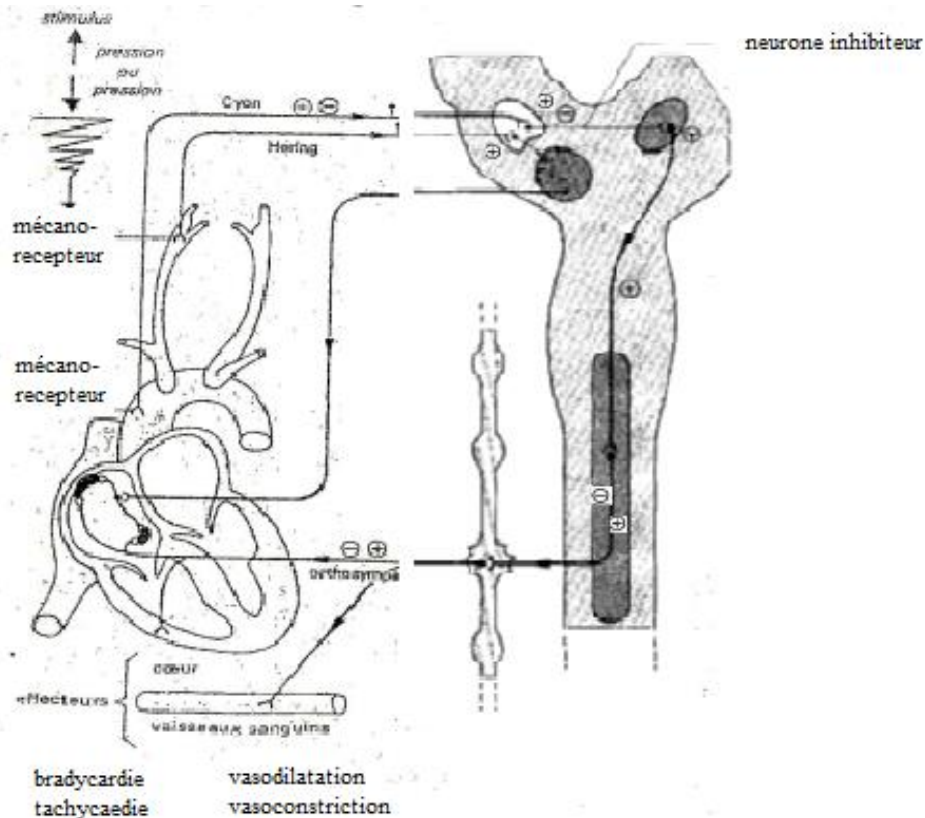
Doc. 17 Effets de l'acétylcholine et de la noradrénaline sur la fréquence cardiaque

- ❖ L'acétylcholine est le médiateur des fibres parasympathiques alors que la noradrénaline est le neuromédiateur des fibres orthosympathiques
- ❖ En présence d'une quantité importante de Ca^{2+} (hypercalcémie), la fréquence cardiaque augmente et une très forte hypercalcémie provoque un arrêt du cœur en systole : c'est l'effet systolisant.

Ces ions calcium ont pour effet d'augmenter l'amplitude des contractions du cœur.

- ❖ En présence d'ions Na^+ et/ou d'ions K^+ , la fréquence cardiaque diminue et une très forte concentration des ions K^+ provoque un arrêt du cœur en diastole : c'est l'effet diastolisant.
- ❖ Par contre une diminution des ions potassium provoque une diminution de l'amplitude des contractions du cœur.

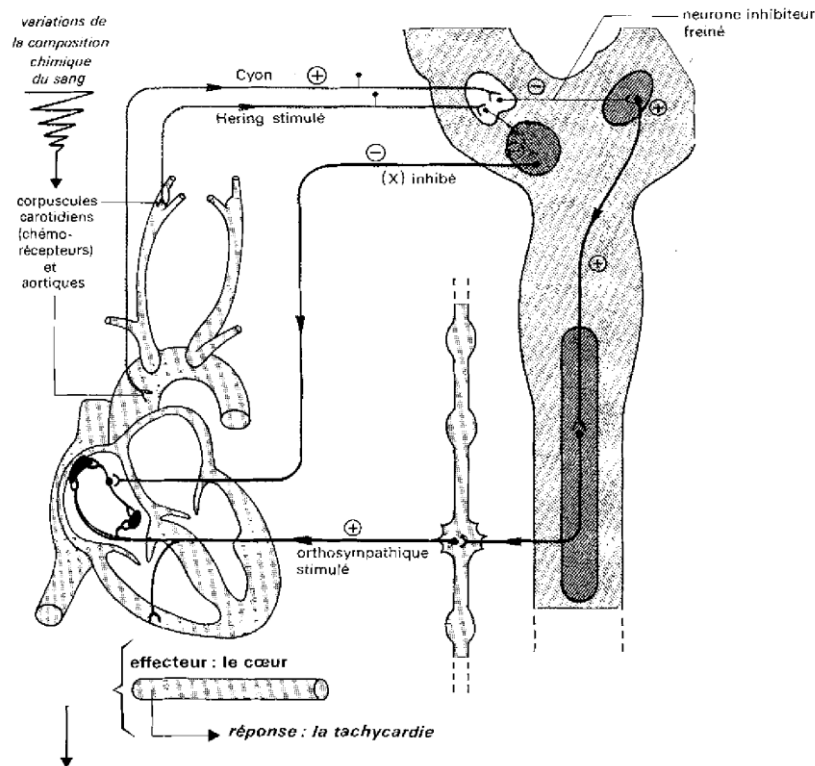
IV.1.2 Mécanisme nerveux de la régulation de la pression artérielle



Doc. 18 Régulation nerveuse de la pression artérielle

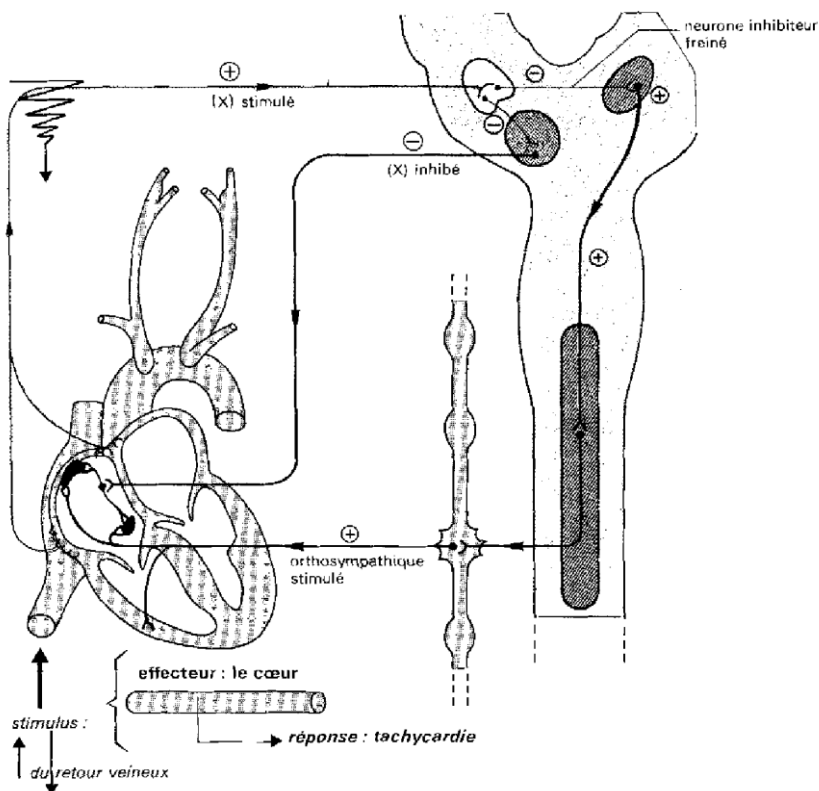
- ❖ Une élévation de la pression artérielle se traduit par un influx nerveux excitateur qui est cheminé par les nerfs sino-aortiques jusqu'au noyau sensitif du X. A ce niveau, cet influx nerveux excite le neurone inhibiteur et l'interneurone reliant le noyau sensitif du X au noyau moteur du X. Ce qui va entraîner une inhibition de l'orthosympathique et une excitation du parasympathique moteur avec comme conséquence une inhibition du cœur et une libération d'acétylcholine au niveau vasculaire. L'inhibition du cœur entraîne une bradycardie et l'acétylcholine au niveau vasculaire entraîne une vasodilatation. Bradycardie et vasodilatation entraînent une baisse de la pression artérielle.
- ❖ Une baisse de la pression artérielle se traduit par des influx nerveux imperceptibles au niveau du noyau sensitif du X. Le neurone inhibiteur inactivé, libère le système orthosympathique. Les influences accélératrices peuvent alors s'exprimer.

NB : l'effet vasodilatateur de l'acétylcholine est indirect. En effet, il n'y a pas d'innervation cholinergique vasculaire. Néanmoins, la libération d'acétylcholine entraîne à son tour la libération par l'endothélium (tissu constituant le revêtement interne du cœur et des vaisseaux), d'une substance vasodilatatrice appelée d'abord Endothelium Derived Relaxing Factor (EDRF) puis identifiée comme étant le monoxyde d'azote (NO).



Doc. 19 Régulation nerveuse cardiaque lors de la variation de la composition chimique du sang

Lors d'un effort physique, la production de CO_2 augmente, le taux d'oxygène de même que le pH baisse. Les chémorécepteurs sont alertés et accélèrent par voie réflexe la fréquence cardiaque en inhibant le parasympathique et en excitant l'orthosympathique. Cela se traduit également par une hyperventilation car centre respiratoire et centre cardiaque sont liés au niveau bulbaire.



Doc.20 Régulation nerveuse cardiaque lors de l'effort physique

Au début d'un exercice musculaire, le sang revient au cœur avec une pression plus élevée. Ce retour veineux distend la paroi auriculaire droite stimulant les mécanorécepteurs auriculaires. Le nerf sensitif X excité, provoque une chute de l'activité du parasympathique moteur et une augmentation de celle de l'orthosympathique. Ce qui se traduit par une tachycardie.

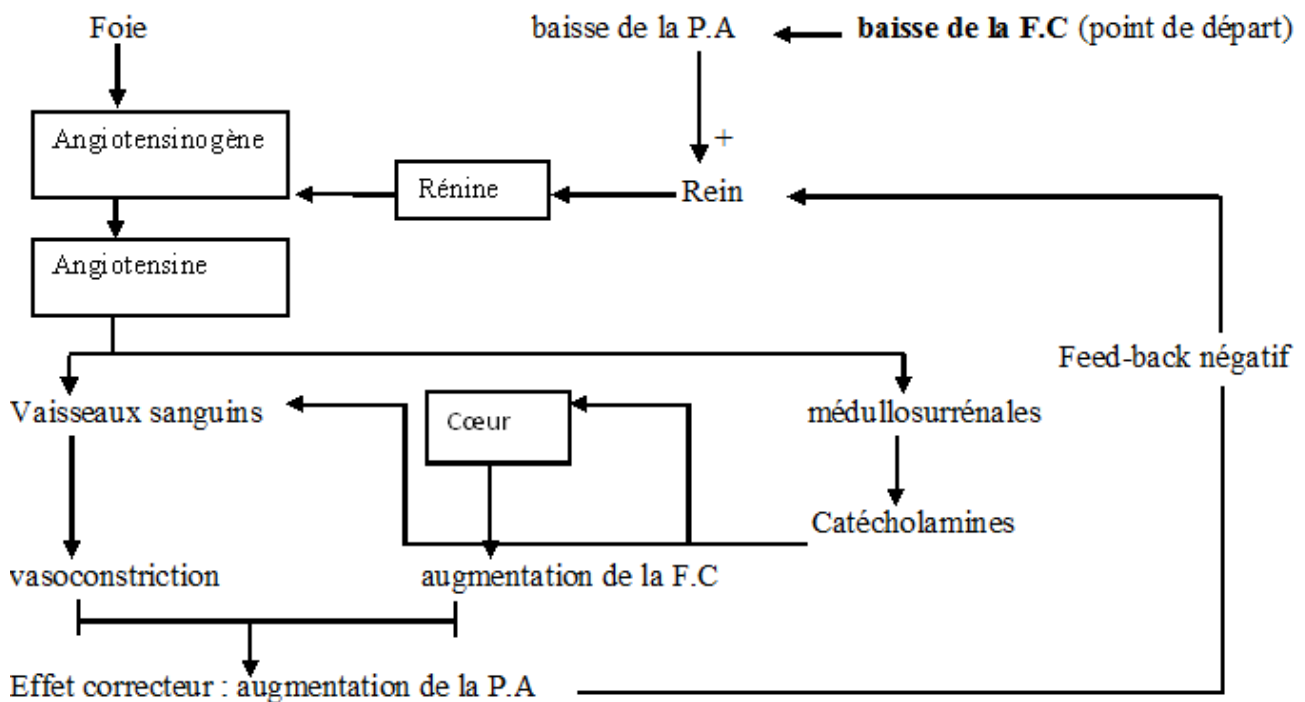
IV. 2 La régulation hormonale

Plusieurs systèmes hormonaux interviennent sur la pression artérielle. Ceux-ci agissent sur la vasomotricité mais aussi, sur la volémie.

- **L'angiotensine** : c'est le plus puissant vasoconstricteur de l'organisme. Elle est fabriquée en cas d'hypotension à partir d'un précurseur (l'angiotensinogène) produit par le foie et en présence de la rénine produite par les reins.

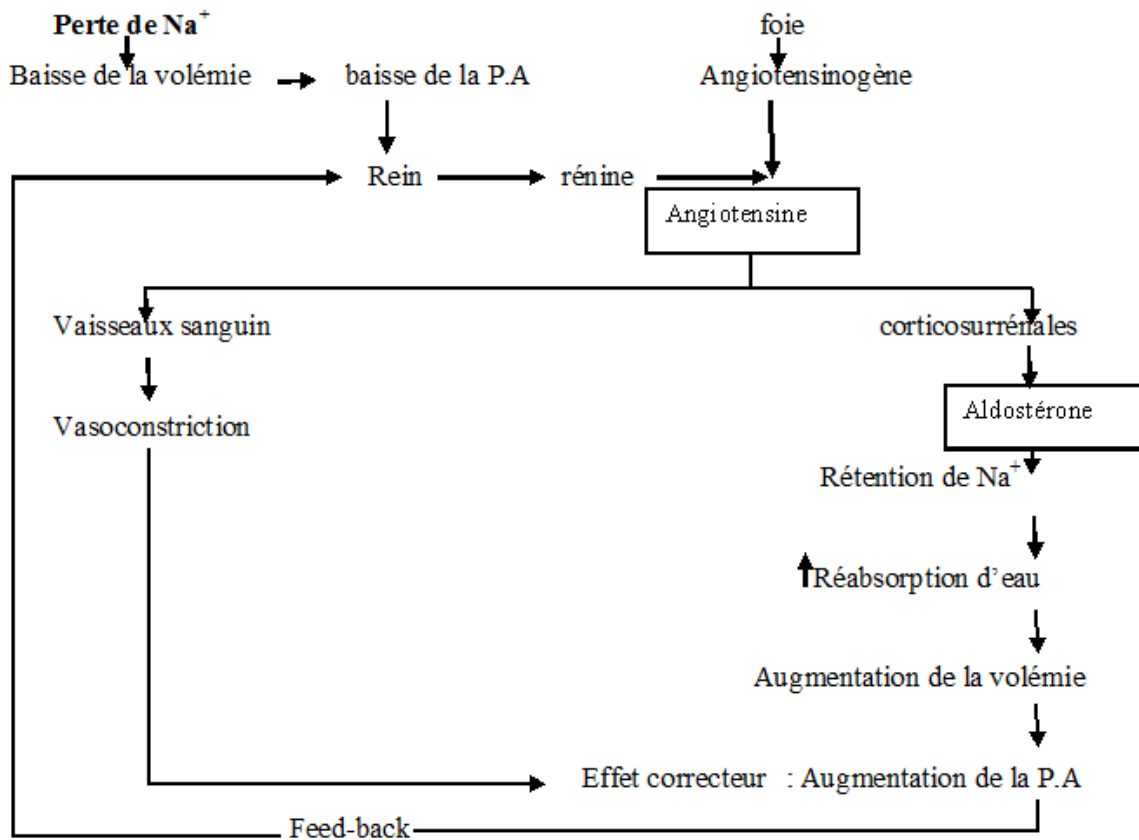
L'angiotensine agit sur plusieurs organes cibles :

- ❖ Sur les vaisseaux sanguins où elle a une action vasoconstrictrice
- ❖ Sur les médullosurrénales où elle provoque la sécrétion de catécholamines. Celles-ci peuvent agir directement sur le cœur en augmentant la fréquence cardiaque.



Doc. 21 Régulation hormonale de la pression artérielle

- ❖ Sur les corticosurrénales où elle stimule la sécrétion d'aldostérone qui à son tour active la réabsorption rénale de Na^+ entraînant une augmentation de la volémie d'où l'augmentation de la pression artérielle.

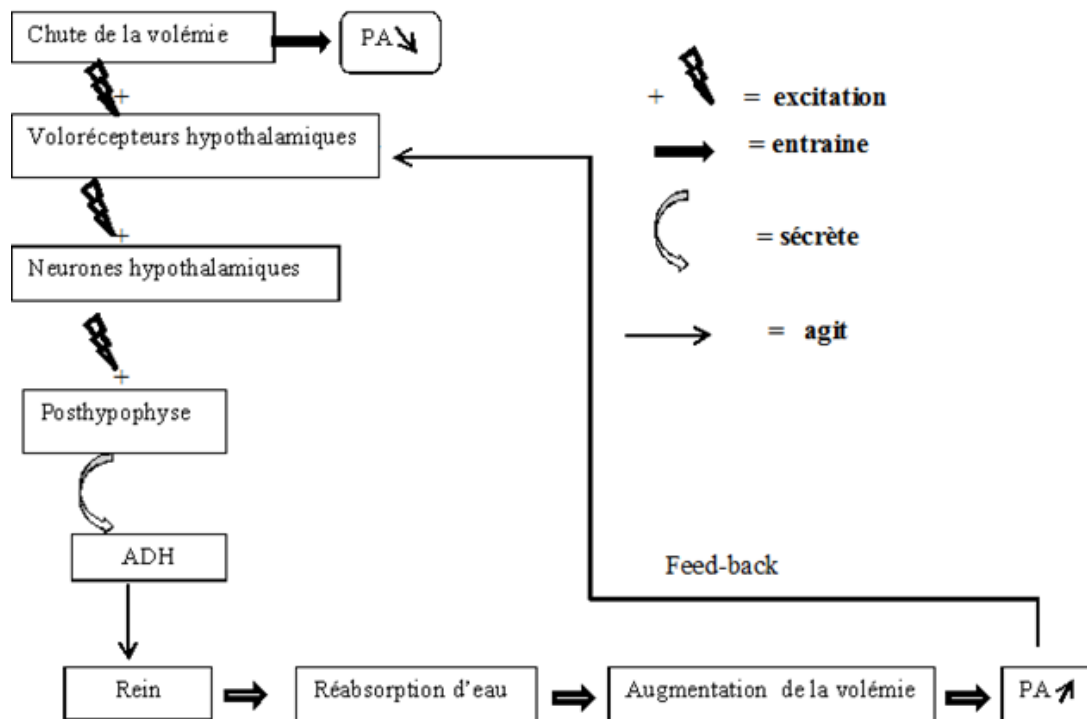


Doc. 22 Régulation hormonale de la pression artérielle

(Point de départ : baisse de la P.A due à une baisse de la volémie)

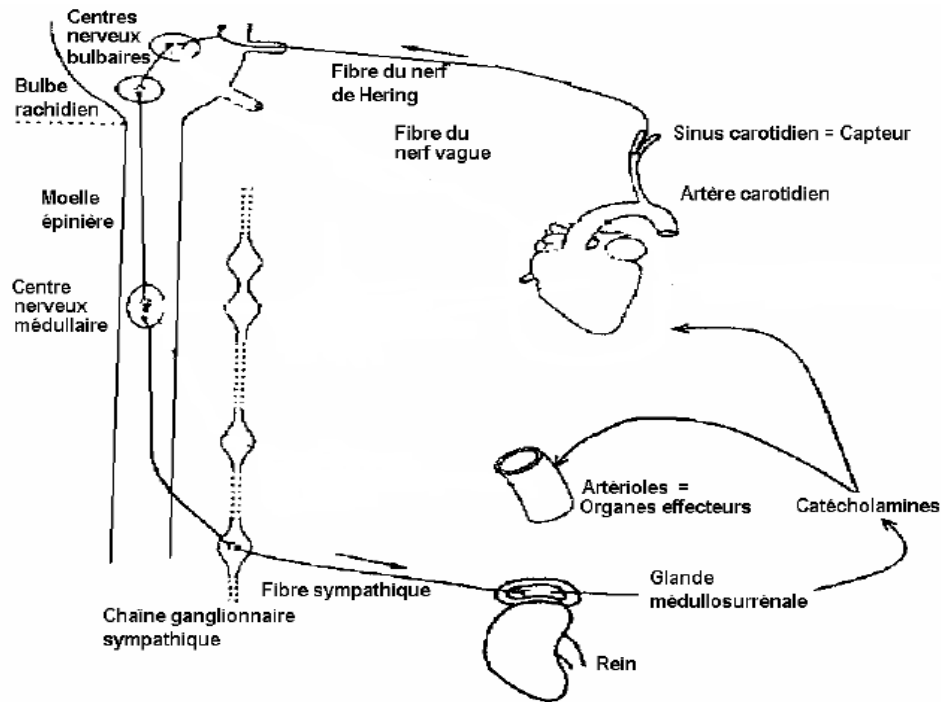
- ❖ Sur les reins : L'effet vasoconstricteur abaisse la filtration glomérulaire entraînant une augmentation de la volémie à l'origine d'une hypertension.

IV. 3 La régulation neurohormonale



Doc. 23 Régulation neurohormonale faisant intervenir l'ADH

- **L'ADH** (Anti-Diuretic Hormon ou vasopressine) : La chute de la volémie (de même qu'une hypotension) stimule les volorécepteurs de l'hypothalamus. Ce dernier par voie nerveuse (neuro-hormone) déclenche la production (par la posthypophyse ou neuro hypophyse), d'une hormone appelée ADH. Celle-ci active la réabsorption rénale de l'eau provoquant une augmentation de la volémie à l'origine d'une augmentation de la pression artérielle.



Doc. 24 Régulation neurohormonale de la PA faisant intervenir les catécholamines

- **Les catécholamines** (adrénaline et noradrénaline) : l'influx nerveux provenant du système sympathique, empruntant le nerf splanchnique, stimule les médullosurrénales qui sécrètent les catécholamines qui ont un effet vasoconstricteur sur les vaisseaux sanguins et accélérateur sur le rythme cardiaque

V. Les maladies cardiovasculaires : athérosclérose

L'athérosclérose est due à un dépôt de lipides (cholestérol) et la prolifération de tissus fibreux formant des plaques d'athéromes dans la paroi interne des artères. L'épaississement et le durcissement qui s'en suit, provoquent l'altération de ces parois

V.1 Causes

Les causes exactes ne sont pas connues, on ne parle que de facteurs de risque qui sont : l'hypertension artérielle, le taux élevé de cholestérol dans le sang, la consommation de tabac, le diabète, la sédentarité excessive, l'hérédité, l'âge (l'athérosclérose est absente jusqu'à 20 ans), le sexe (les hommes ont 10 à 15 ans d'avance sur les femmes pour l'apparition de l'artériosclérose).

V.2 Conséquences

L'athérosclérose en se développant dans les artères de gros et moyen calibres (artères aortiques, artères céphaliques et artères coronaires irrigant le cœur), peut produire diverses complications : l'infarctus du myocarde, l'angine de poitrine, l'anévrisme...

V.2.1 Infarctus du myocarde

Il s'agit le plus souvent d'une athérosclérose coronaire provoquant un ralentissement de la circulation artérielle locale. Ce qui favorise la formation de caillots de sang qui bloquent complètement l'artère. Il se produit un déficit d'apport en O₂ et en nutriments entraînant la mort de certaines cellules, c'est l'infarctus proprement dit. Une forte émotion ou après un repas copieux peut entraîner une crise cardiaque mortelle.

NB : Un infarctus cérébral entraîne une perte des fonctions sensitive ou motrice selon le territoire détruit.

V.2.2 Angine de poitrine

Elle se manifeste par des douleurs au niveau de la poitrine provoquées par une insuffisance des apports en O₂ au myocarde. Elle est due dans la plupart des cas à une obturation d'une des artères coronaires.

V.2.3 Anévrisme

C'est une dilatation anormale de la paroi d'une artère créant une cavité ou une hernie remplie de sang. Ce qui peut entraîner une destruction de la paroi suivie d'une hémorragie interne.

V.3 Prévention

- Avoir une alimentation saine (éviter de manger trop gras et trop salé)
- bannir les excitants (alcool, tabac, cola, thé, café)
- rechercher la tranquillité physique et morale.

Conclusion

La régulation de la pression artérielle peut se faire par la voie nerveuse, hormonale ou neurohormonale. L'intérêt d'un tel mécanisme est la sauvegarde d'organes particulièrement sensibles et primordiaux pour la survie de l'individu : le cœur et cerveau Toute absence de régulation lors de sa variation peut être à l'origine de maladies cardiovasculaires.

Troisième partie :

REPRODUCTION

Thème 6 :

REPRODUCTION CHEZ LES MAMMIFERES

Leçon 14 : ORGANES REPRODUCTEURS, GAMETES ET GAMETOGENESE

Introduction

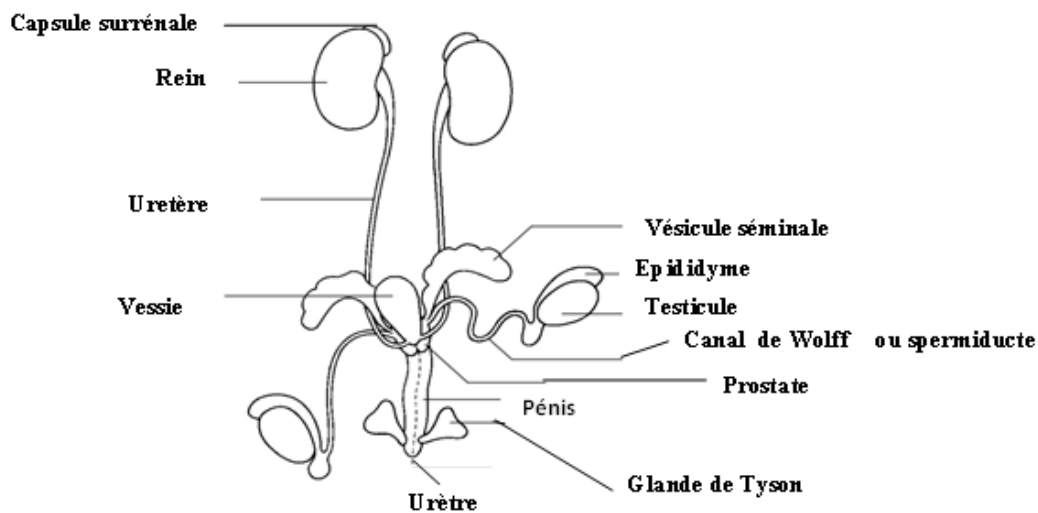
La reproduction est une fonction vitale qui assure la pérennité de l'espèce. Elle est exclusivement sexuée chez les mammifères. Elle fait intervenir des organes reproducteurs organisés en appareils, dont certains assurent la production de cellules sexuelles ou gamètes. Ce mécanisme de production de gamètes est appelé gamétogenèse.

Dans la suite nous étudierons les organes reproducteurs et les mécanismes de la gamétogenèse.

I. Organes reproducteurs

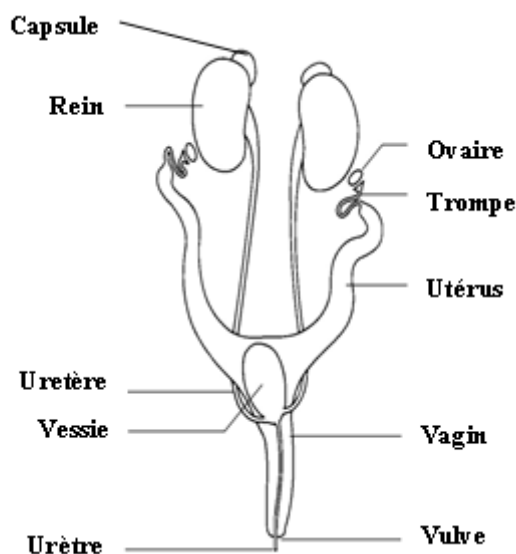
I.1 Organisation des organes reproducteurs chez la souris

I.1.1 Chez la souris mâle



Doc. 1 Appareil génital de la souris mâle

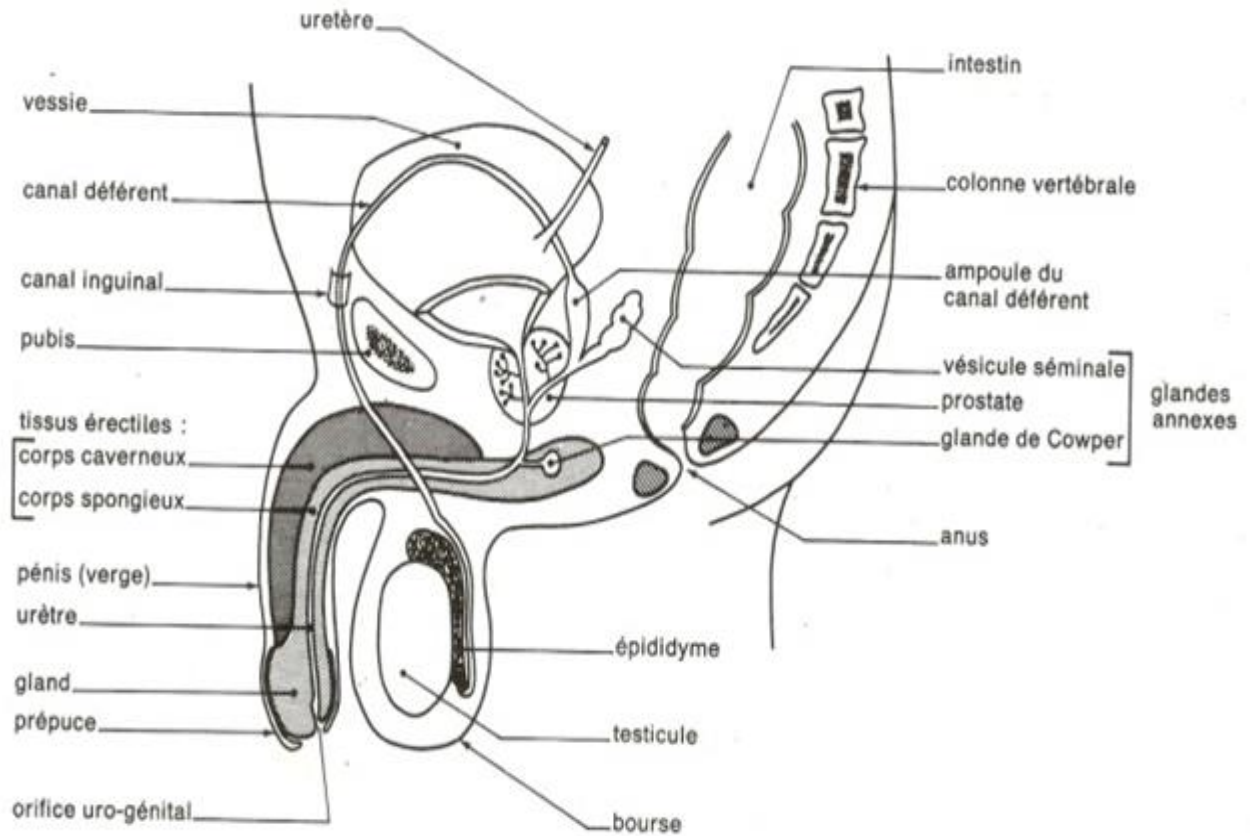
I.1.2 Chez la souris femelle



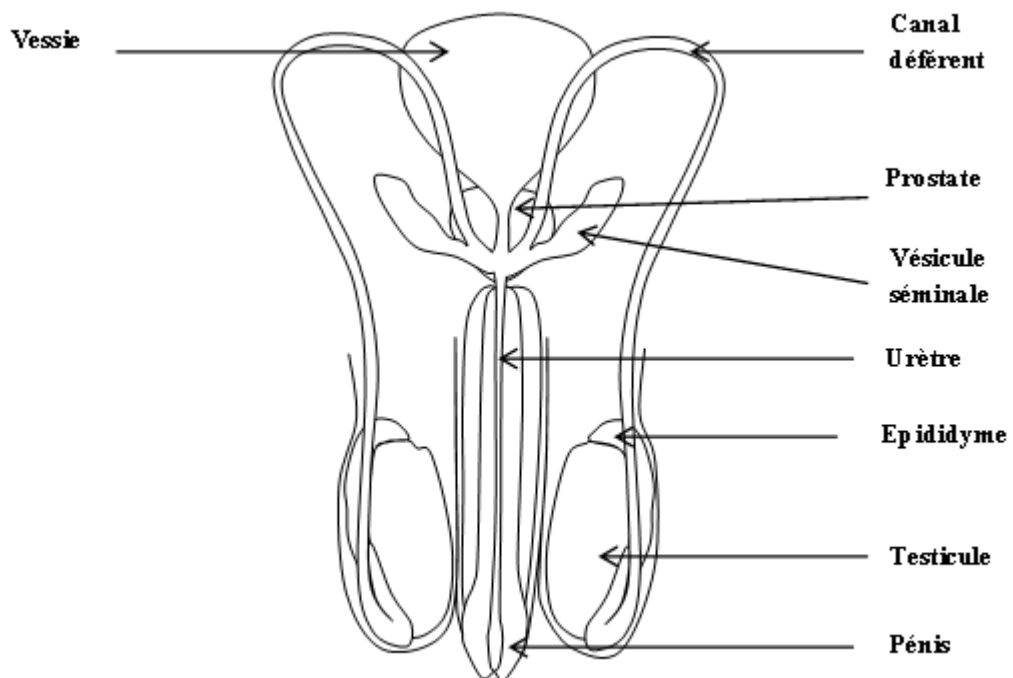
Doc.2 : Appareil génital de la souris femelle

I.2 Organisation des organes reproducteurs chez l'Homme

I.2.1 Chez l'homme

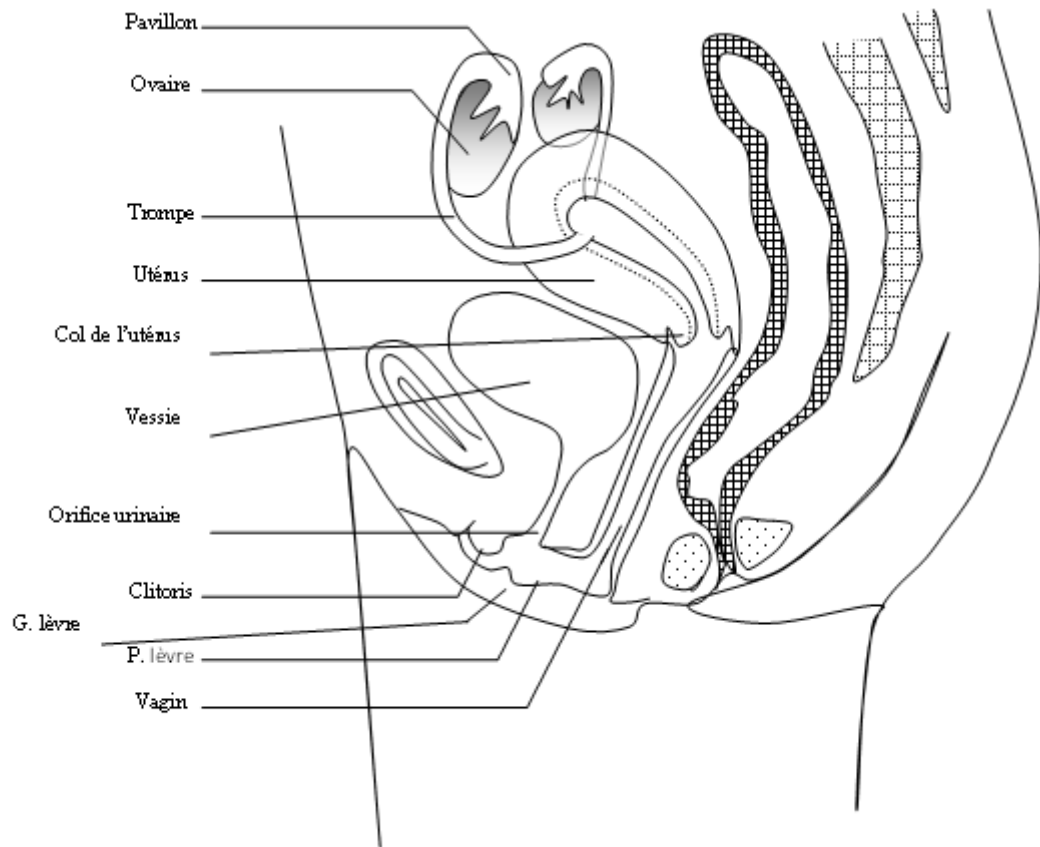


Doc.3 : Appareil génital de l'homme (coupe médiane antéro-postérieure)

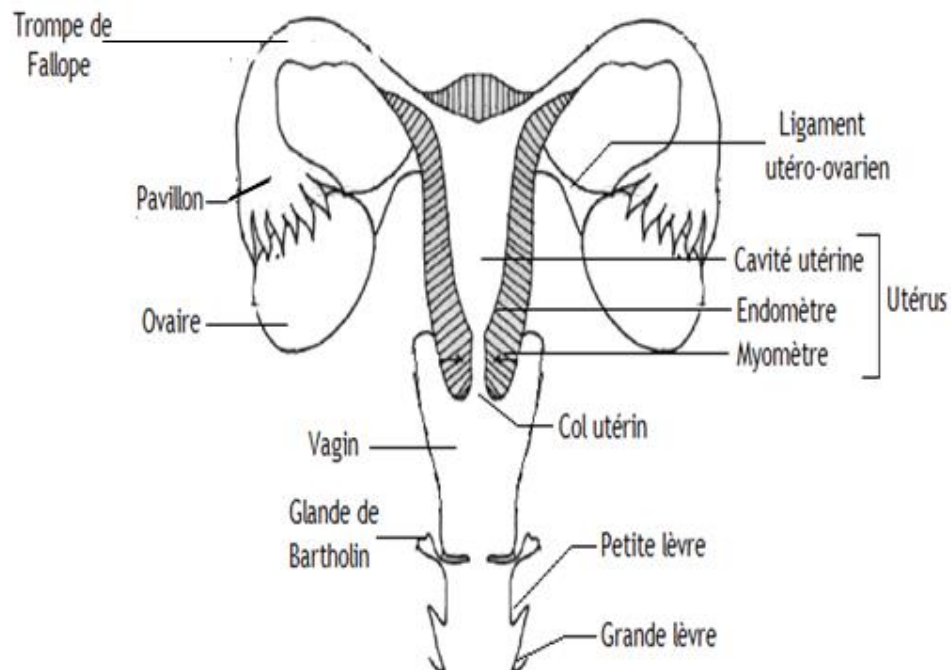


Doc.4 Appareil génital de l'homme (vue de face)

I.2.2 Chez la femme



Doc.5 : Appareil génital femelle (en coupe sagittale)



Doc.6 Appareil génital femelle (vue de face)

I.2.3 Tableau récapitulatif des appareils génitaux

Organes	Chez l'homme	Chez la femme	Rôle principal dans l'organisme
Gonades	-testicules	-ovaires	Production de gamètes (mâle = spermatozoïdes et femelle = ovocytes) et d'hormone (mâle = testostérone et femelle œstrogène et progestérone)
Voies génitales	-épididymes -spermiducte -urètre	-oviductes -pavillon -utérus	-Transport et maturation des gamètes (mâle) -Transit des gamètes (mâle et femelle) -Transit des gamètes (mâle) -Recueillir les gamètes (femelle) -Transit des gamètes et lieu de la gestation
Glandes annexes	-vésicules séminale et prostate -glandes de Cowper	-glandes de Bartholin	-Surtout nutrition des gamètes -Protection des gamètes contre l'acidité du vagin -Lubrifiant
Organes de copulation	-pénis ou verge -corps spongieux et caverneux -gland	-vagin -clitoris	-Copulation -Erection -Plaisir

Les 2 appareils génitaux sont bâtis sur le même plan. On y distingue différents types d'organes :

- ✓ les gonades qui sont les organes producteurs à la fois de **gamètes et d'hormones sexuelles** : il s'agit des testicules et des ovaires.
- ✓ Les voies génitales qui sont des conduits qui servent au transport des **gamètes** : il s'agit des **trompes** (pavillon +oviducte) et de la **cavité utérine** chez la femme; des **épididymes**, des **canaux déférents** et **l'urètre** chez l'homme.
- ✓ les organes copulateurs qui interviennent dans la copulation ou coït : il s'agit du **vagin** et du **pénis ou verge**.
- ✓ les organes annexes (glandes):

Chez l'homme, Il s'agit **des vésicules séminales** (liquide séminal) de la **prostate** (liquide prostatique) et **les sécrétions des glandes de Cowper** dont l'ensemble forme avec les spermatozoïdes, **le sperme**

Chez la femme, il s'agit d'une paire de glandes annexes : **les glandes de Bartholin** qui secrètent un liquide neutralisant l'acidité de l'utérus.

NB :

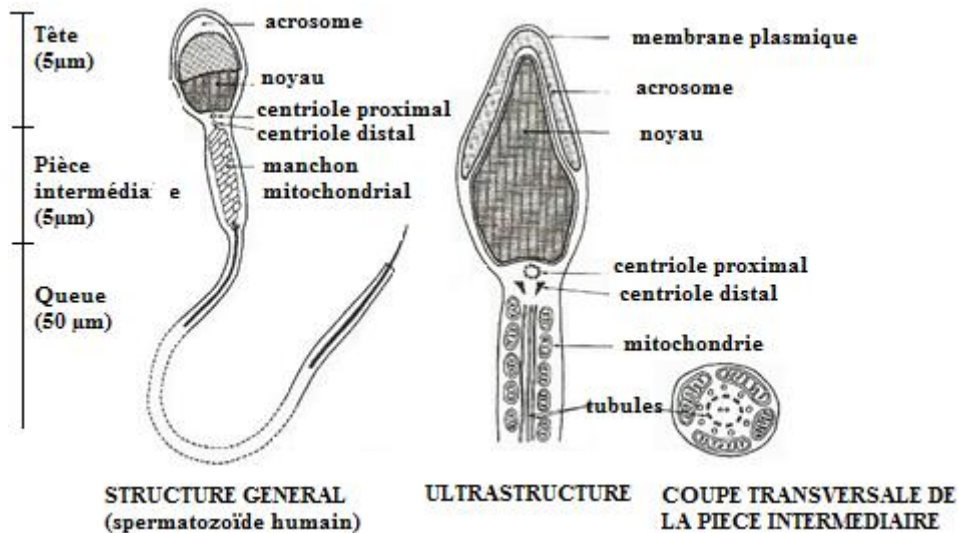
- chez l'homme, l'appareil génital et l'appareil urinaire ont des parties communes : un canal et un seul orifice uro-génital
- chez la femme comme chez les autres femelles de mammifères, l'appareil génital et l'appareil urinaire sont bien séparés : il y a donc deux orifices distincts.
- Les **glandes de Skene** sont, chez la femme, des glandes diffuses situées tout le long de l'urètre. Au moment de l'orgasme, ces glandes ont pour fonction de sécréter un liquide, translucide comme de l'eau, par deux petits orifices situés près du méat urinaire. Le volume émis est variable, au cours de l'éjaculation féminine. Ce jaillissement peut être abondant chez certaines femmes, parfois qualifiées de femmes fontaine.

II. Gamètes et gamétogenèse

II 1. Notion de gamète

Les gonades produisent des cellules sexuelles appelées **gamètes**

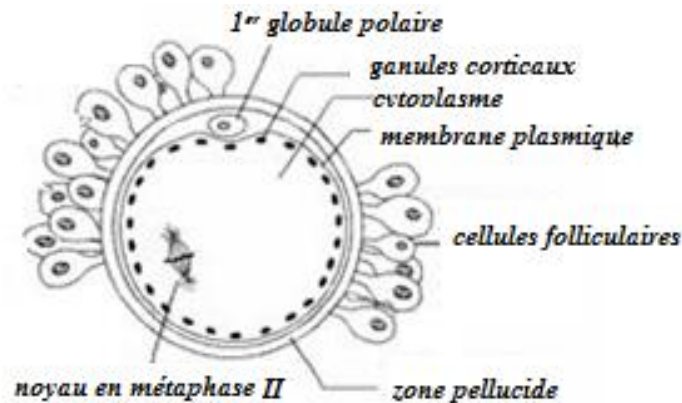
- ✓ Le gamète male ou **spermatozoïde**



Doc. 7 Le spermatozoïde

Il apparaît comme une cellule allongée, de petite taille comprenant généralement une petite tête ovoïde, une pièce intermédiaire renfermant des mitochondries et un organe locomoteur, le flagelle.

- ✓ Le gamète femelle **ou ovocyte II** (chez la femme) **ou ovule** (chez d'autre femelle)



Doc. 8 L'ovocyte II

L'ovocyte II se présente comme une grosse cellule plus ou moins sphérique dont le cytoplasme contient beaucoup de réserves nutritives.

Tableau comparatif du spermatozoïde et de l'ovocyte II

Caractères	Spermatozoïde	Ovocyte II
Taille	Très petite (53µm chez l'homme)	Grande (200 µm chez la femme)
Cytoplasme	Peu abondant	Abondant
Réserves	Néant	Beaucoup de réserves
Mobilité	Mobile grâce au flagelle	Immobile, mouvement passif
Structure originale	Acrosome	Membrane complexe autour de l'ovocyte II
Métabolisme	Actif nombreuses (mitochondries)	Inertie physiologique avant fécondation
Nombre émis	Considérable (plusieurs millions)	Faible

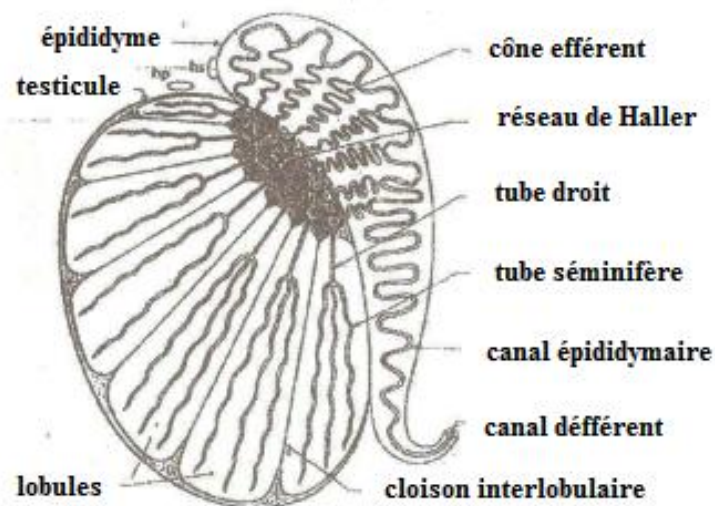
II 2. Gamétogenèse

C'est le processus de formation des gamètes. Elle s'appelle spermatogenèse quand les gamètes formés sont des spermatozoïdes (se déroule dans les testicules) et ovogenèse quand les gamètes produits sont des ovules (se déroule dans les ovaires).

II.2.1 Spermatogenèse

II.2.1 1. Structure des testicules

✓ **Structure macroscopique**

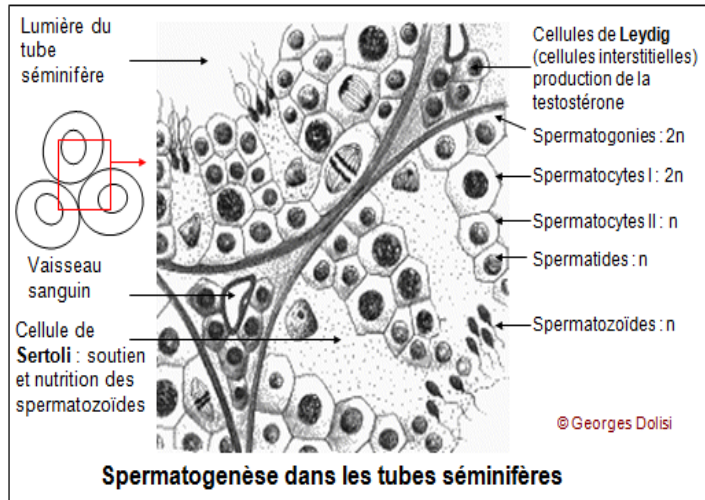
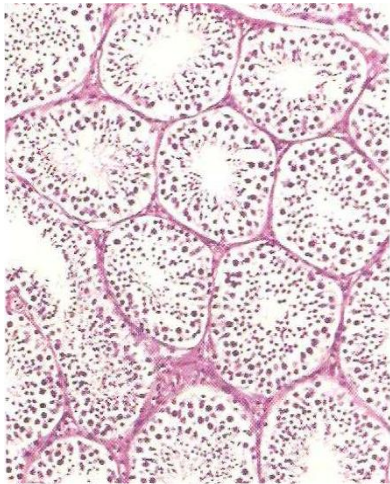


Doc. 9 Structure macroscopique du testicule

Sur le plan macroscopique, le testicule est constitué :

- *De lobes testiculaires séparées par des cloisons testiculaires dans lesquels se trouvent des tubes séminifères qui s'unissent à leurs extrémités pour donner le tube droit, la rencontre de ces tubes droits forme le réseau de Haller*
- *D'un épiddidyme contenant le canal de l'épiddidyme relié au réseau de Haller et qui est prolongé par le canal déférent.*

✓ **Structure microscopique**

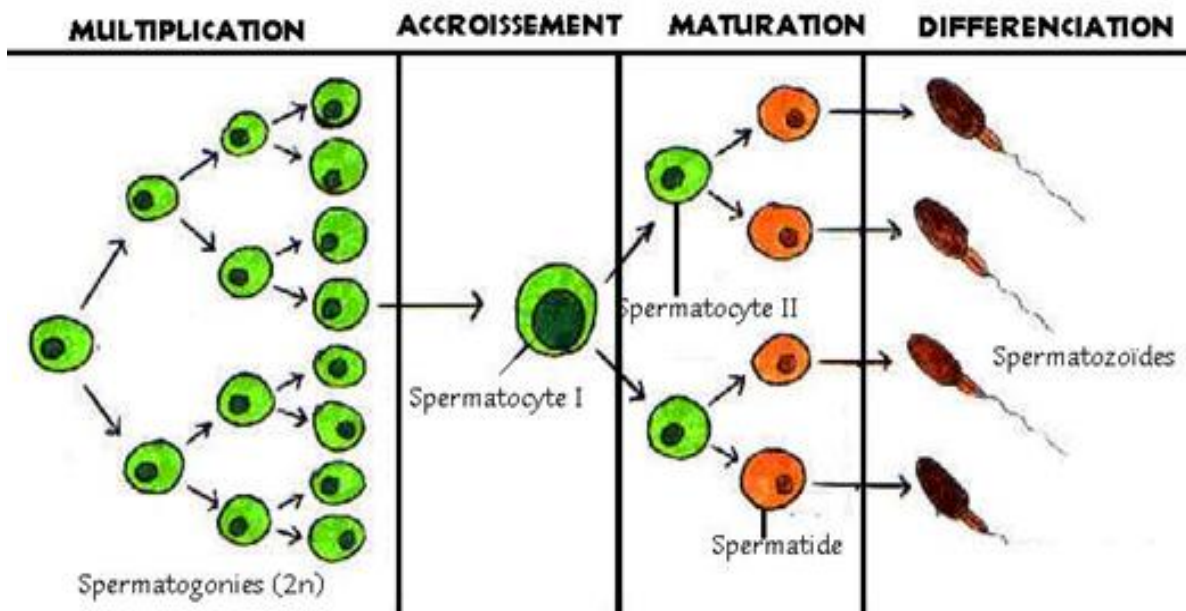


Doc. 10 Structure microscopique des tubes séminifères

L'observation microscopique du testicule montre :

- *Un tissu conjonctif délimitant les tubes séminifères (dont la lumière est absente avant la puberté), dans lesquels se trouvent des cellules de la lignée germinale et des cellules de Sertoli (rôle nutritif des cellules sexuelles). Les cellules de la lignée germinales sont successivement de la périphérie vers la lumière : les spermatogonies (cellules souches), les spermatoocytes I, les spermatoocytes II, les spermatoïdes et les spermatozoïdes.*
- *Des cellules de Leydig ou cellules interstitielles et des vaisseaux sanguins situés entre les tubes séminifères.*

II.2.1 2. Les étapes de la spermatogénèse



Doc. 11 Schéma récapitulatif de la spermatogénèse

On distingue quatre(4) phases :

✓ **La phase de multiplication**

Les spermatogonies diploïdes nées de la division des cellules souches constituant la paroi épithéliale des tubes séminifères se multiplient activement par des mitoses simples successives.

✓ La phase d'accroissement

Il s'agit d'un phénomène de croissance grâce à des synthèses de matières. Les spermatogonies augmentent modérément de taille et deviennent des spermatocytes I (1^{er} ordre) toujours diploïdes.

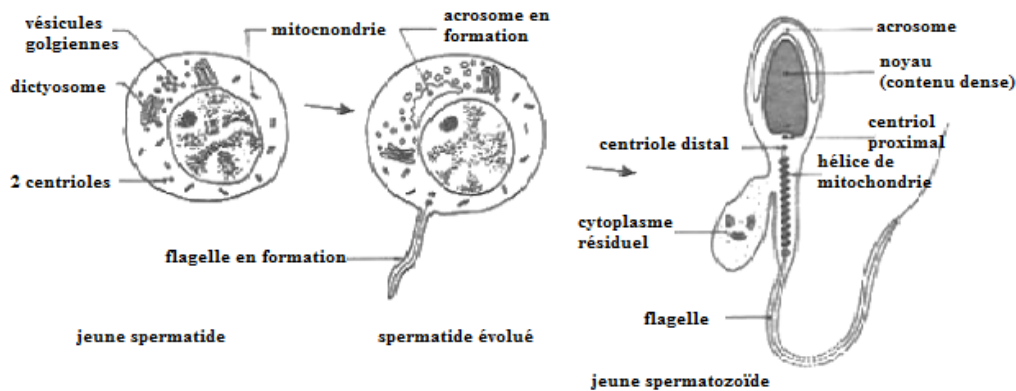
✓ La phase de maturation

Elle se fait par méiose qui comprend deux (2) divisions successives :

Une 1^{ère} division réductionnelle des spermatocytes I (2n) donnant deux spermatocytes II (n).

Une 2^{ème} division équationnelle de chaque spermatocyte II donnant 4 spermatozoïdes (n).

✓ La phase de différenciation ou spermiogénèse



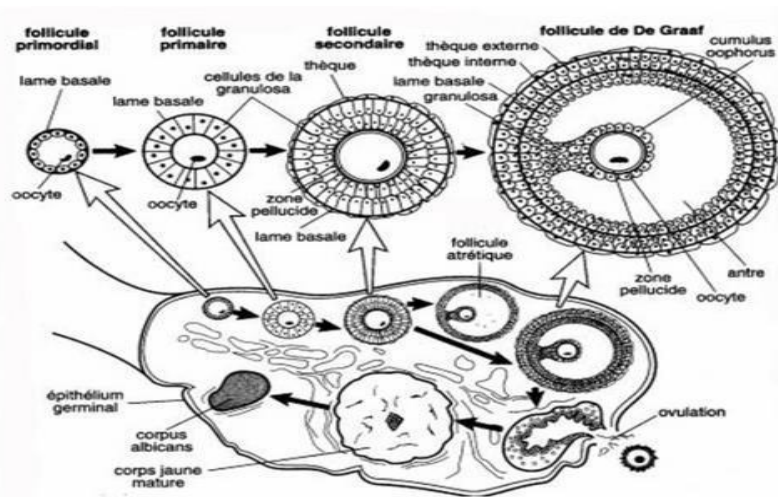
Doc.12 Spermiogénèse

Au cours de cette phase la spermatide évolue progressivement en spermatozoïdes par deux points essentiels : la différenciation du flagelle et l'élimination de la plus grande partie du cytoplasme.

- le centriole distal élabore le flagelle
- les vésicules golgiennes fusionnent pour donner l'acrosome
- élongation et aplatissement du noyau
- les mitochondries s'organisent en un manchon hélicoïdal à la base du flagelle.
- perte d'une partie du cytoplasme et de l'appareil de Golgi.

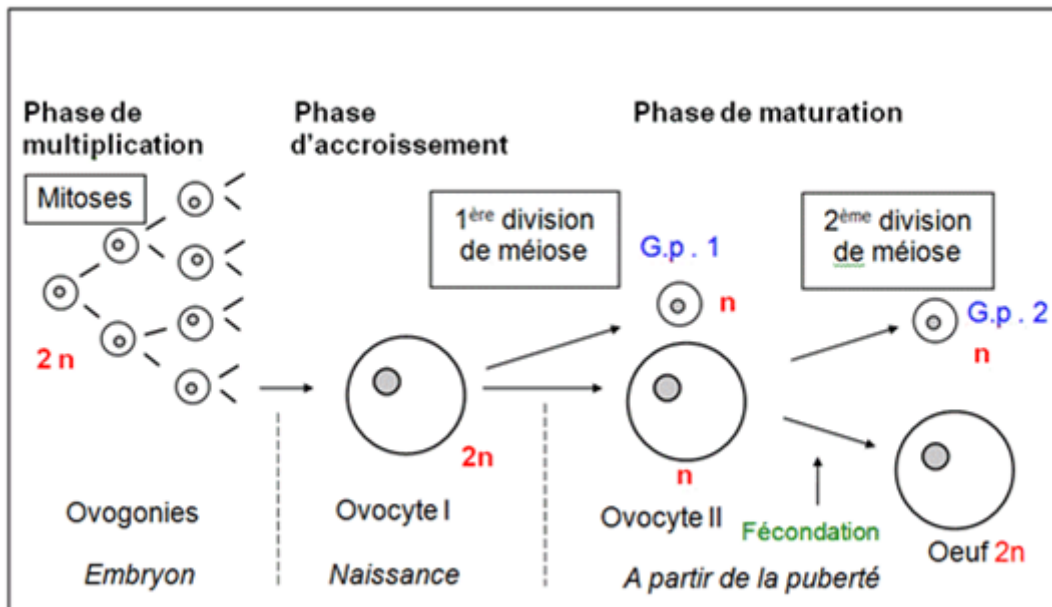
II.2.2 Ovogenèse

II.2.2.1 Structure de l'ovaire



Doc. 13 Structure de l'ovaire en Coupe longitudinale

II.2.2.2 Les étapes de l'ovogenèse



Doc. 14 Les différentes phases de l'ovogenèse

Elle comporte trois phases et se déroulent de la même manière que la spermatogenèse avec cependant quelques différences au niveau des cellules formées.

✓ La phase de multiplication

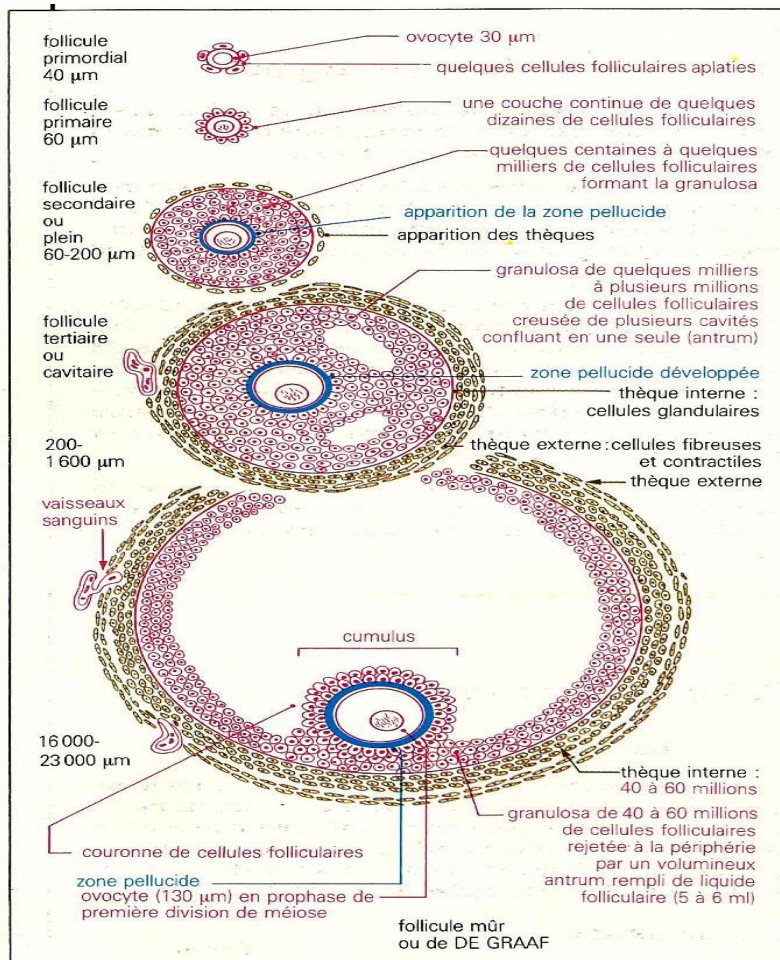
Elle est exclusivement embryonnaire, il se forme un stock d'ovogonies (environs $6,8 \cdot 10^6$ pour les deux ovaires). La plus grande partie dégénère : c'est l'atrésie folliculaire.

✓ La phase d'accroissement

Elle débute pendant la vie embryonnaire et donne des ovocytes I par augmentation de taille des ovogonies. Les ovocytes I entament leur division de maturation, mais celle-ci va connaître un blocage juste avant la naissance.

✓ La phase de maturation

La maturation reprend à la puberté après l'arrêt observé pendant la vie embryonnaire. Ainsi à chaque cycle ovarien, un ou quelques ovocytes subissent une méiose mais le processus va être à nouveau bloqué en métaphase II. Il ne reprendra qu'après la fécondation, pour aboutir à la formation d'un ovule et du deuxième globule polaire.



Doc. 15 la folliculogénèse

Remarque1: l'ovogenèse s'accompagne d'un autre processus appelé **folliculogénèse** dont les étapes sont:

Le follicule primordial : constitué d'un ovocyte I entouré de quelques cellules folliculaires

Le follicule primaire : plus grand que le follicule primordial, l'ovocyte I est entouré d'une couche continue de cellules folliculaires.

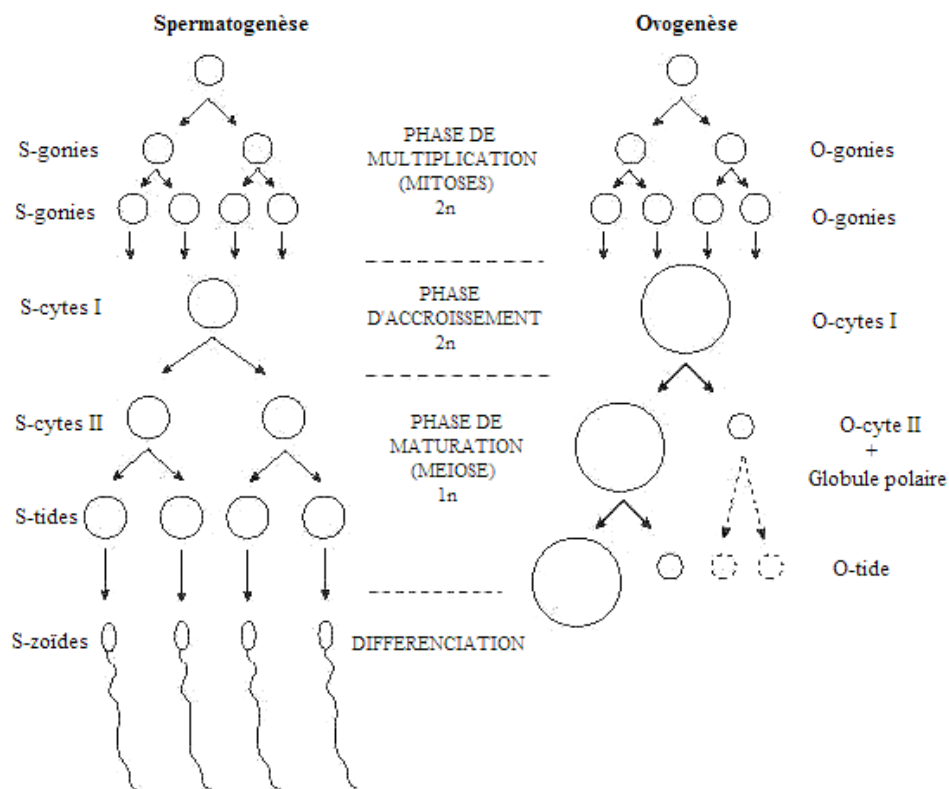
Le follicule secondaire ou plein : l'ovocyte I est plus gros et les cellules folliculaires forment un massif de plus en plus épais. La zone pellucide apparait autour de l'ovocyte I et deux enveloppes cellulaires (thèque interne et externe) entourent la granulosa.

Le follicule cavitaire ou tertiaire: l'ovocyte I a augmenté peu de volume, la granulosa est creusée d'une cavité, l'antrum, qui se remplit de liquide folliculaire. Ce liquide devient de plus en plus abondant et refoule les cellules de la granulosa à la périphérie. Les thèques sont bien différenciées.

Le follicule mûr de Graaf : il est très gros. L'essentiel du follicule est occupé par l'antrum entouré d'une mince couche de cellules folliculaires dans laquelle l'ovocyte I paraît minuscule.

Remarque2 : Les cellules folliculaires se divisent par mitose autour de l'ovocyte I pour former successivement le follicule primaire et le follicule secondaire puis celui-ci commence à sécréter de l'œstrogène après la mise en place de la thèque interne. Ainsi, du follicule secondaire au follicule mûr, la folliculogénèse se caractérise par la mitose des cellules folliculaires et la sécrétion d'œstrogène

II.2.3 Comparaison entre la spermatogenèse et l'ovogenèse



Doc. 16 Schémas récapitulatifs de la spermatogenèse et de l'ovogenèse

Tableau comparant la spermatogenèse à l'ovogenèse

	<u>Spermatogenèse</u>	<u>Ovogenèse</u>
Début	<i>A la puberté</i>	<i>Avant la naissance</i>
Nombre de phase	<i>Comporte 4 phases</i>	<i>Comporte 3 phases</i>
Déroulement	<i>Continu</i>	<i>Discontinue</i>
Nombre de cellule à l'issu	<i>Une cellule souche donne 4 spermatozoïdes</i>	<i>Une cellule souche donne 1 seul ovocyte II</i>

III. La méiose

III.1 Notion de méiose

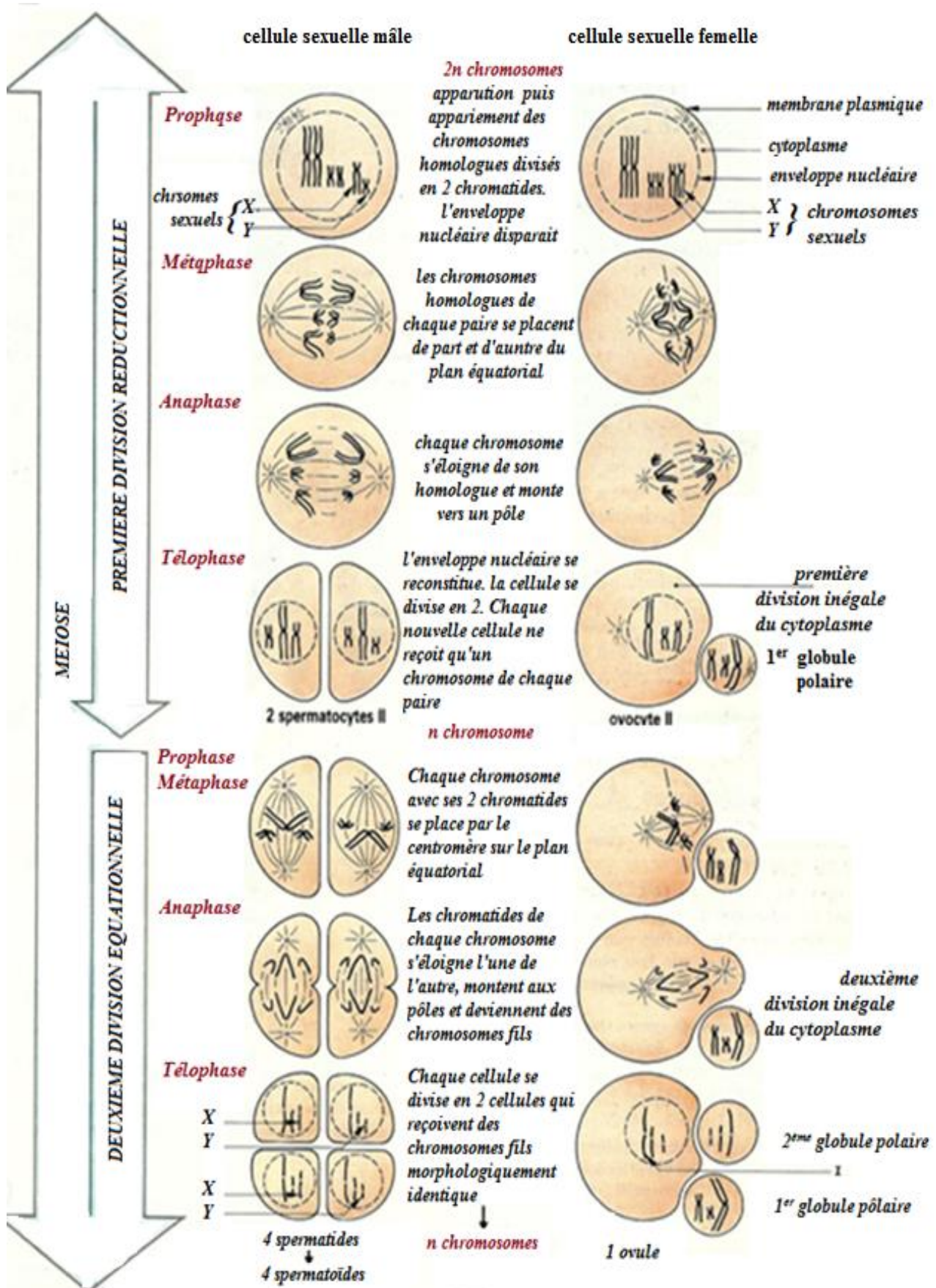
La méiose est un mode de division cellulaire par lequel une cellule animale ou végétale à $2n$ chromosomes (diploïde) donne 4 cellules à n chromosomes chacune (haploïdes).

III.2 Les étapes de la méiose

Elle se fait par méiose qui comprend deux (2) divisions successives :

Une 1^{ère} division réductionnelle *des spermatocytes I* ($2n$) donnant *deux spermatocytes II* (n).

Une 2^{ème} division équationnelle de chaque *spermatocyte II* donnant *4 spermatides* (n).



Doc. 17 La méiose de la cellule sexuelle mâle et de la cellule sexuelle femelle

➤ la première division de la méiose ou division réductionnelle

Elle comporte quatre phases : *Prophase I*, *Métaphase I*, *Anaphase I* et *télophase I*.

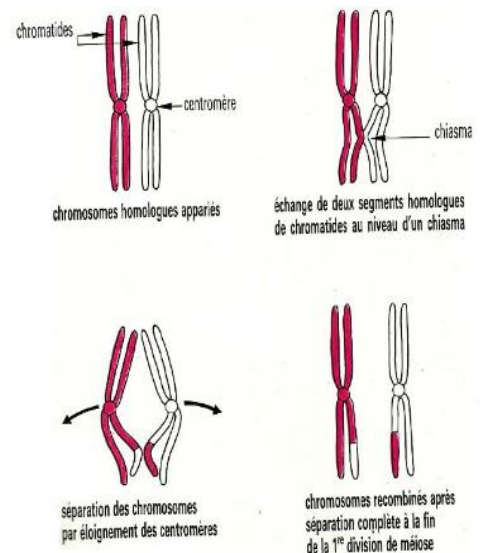
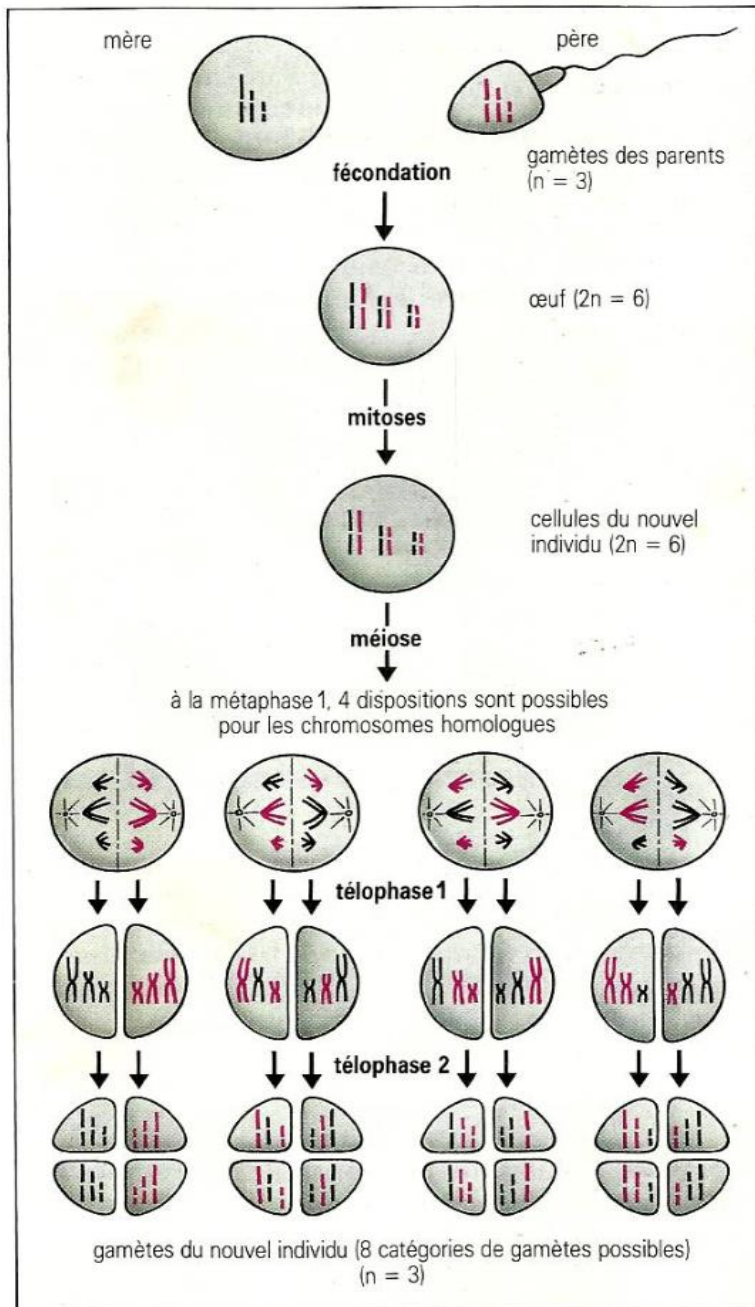
- **La prophase I** : C'est la phase la plus longue de la méiose et elle caractérisée par : Au cours de cette phase la chromatine se condense pour donner des chromosomes avec deux chromatides, au même moment où l'enveloppe nucléaire disparaît et le fuseau de division se forme. Les chromosomes homologues s'apparient et forment des bivalents ou tétrades de chromatides. Ils peuvent échanger des segments de chromatides (crossing-over).
- **la métaphase I**: Chaque chromosome homologue se place de part et d'autre de la plaque équatoriale en se fixant sur les fibres du fuseau de division.
- **l'anaphase I**: Séparation des chromosomes homologues sans division des centromères et migration vers chaque pôle suite au raccourcissement des fibres du fuseau de division, pour donner n chromosomes à chaque pôle.
- **la télophase I**: Division du cytoplasme pour donner deux cellules haploïdes à n chromosomes et formation d'un autre fuseau de division dans chaque cellule.

➤ **la deuxième division de la méiose ou division équationnelle :**

Elle est comparable à une mitose simple, car elle est équationnelle et se fait en 4 phases :

- **Prophase II** : Toutes les deux cellules haploïdes ont des chromosomes déjà formés avec deux chromatides reliés par leur centromère et un fuseau de division développé.
- **Métaphase II** : Disposition des chromosomes au centre de la cellule pour former la plaque équatoriale, ces chromosomes sont reliés aux fibres du fuseau de division.
- **Anaphase II** : Séparation des chromatides au niveau des centromères suite au raccourcissement des fibres du fuseau qui les tirent vers les pôles, c'est la migration.
- **Télophase II** : On note une division du cytoplasme et la formation de l'enveloppe nucléaire, ce qui donne 4 cellules haploïdes (n chromosomes).

III.3 Rôle et importance de la méiose



Doc.18 Répartition des chromosomes

paternels et maternels lors de la méiose

Le rôle fondamental de la méiose est d'obtenir des cellules à n chromosomes (haploïdes) après une réduction chromatique. Il s'agit bien évidemment d'un processus tout à fait complémentaire de la fécondation.

La méiose permet un brassage chromosomique. On distingue des brassages interchromosomiques et des brassages intrachromosomiques

- Le brassage interchromosomique

A l'Anaphase I, les chromosomes paternels et maternels sont répartis au hasard. Le nombre de combinaisons est très élevé ($= 2^n$, n étant le nombre de paires de chromosomes).

Chez l'homme, on obtiendrait $2^n = 2^{23} = 8\ 388\ 608$ sortes de gamètes également probables. La méiose assure donc un brassage interchromosomique.

Doc. 19 Le crossing-over

- **Le brassage intrachromosomique**

A la prophase de la première division méiotique, les chromosomes homologues s'apparient. On peut alors observer des enchevêtrements ou chiasmas entre 2 chromatides « non sœurs », c'est-à-dire n'appartenant pas au même chromosome. A ce niveau peuvent se produire des échanges réciproques de segments de chromatides (donc de gènes) entre les 2 chromosomes homologues. Ces échanges sont appelés crossing-over par les généticiens.

Conclusion

Les appareils génitaux sont organisés en organes reproducteurs concourant tous à une seule et même fonction, la reproduction. Leur fonctionnement permet entre autres la production de gamètes par un mécanisme appelé gamétogenèse. Celle-ci comprend plusieurs étapes parmi lesquelles, la méiose dont l'importance est d'aboutir à des cellules sexuelles haploïdes qui peuvent fusionner lors de la fécondation.

Leçon 15 : FECONDATION ET PROBLEMES LIES A LA FECONDATION

Introduction

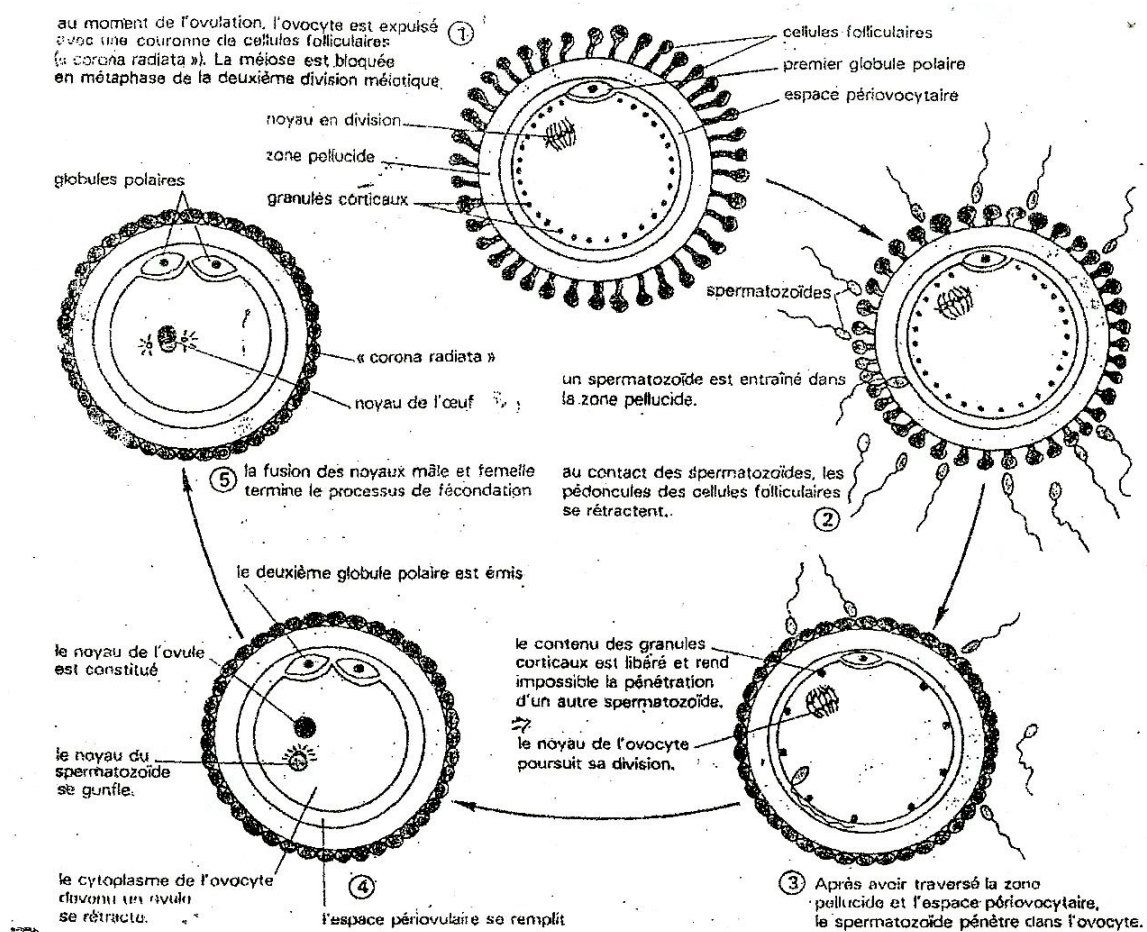
A la suite d'un accouplement, les gamètes (mâle et femelle) peuvent se rencontrer et même fusionner leur noyau : c'est la fécondation. Celle-ci comprend plusieurs étapes. Cependant certains facteurs peuvent empêcher la rencontre de ces gamètes. Ce qui peut constituer une entrave à la fécondation

I. Déroulement de la fécondation

I.1 Notion de fécondation

La fécondation est l'ensemble des phénomènes aboutissant à l'union du gamète mâle et du gamète femelle.

I.2 Etapes de la fécondation



Doc.1 quelques étapes de la fécondation

La fécondation comporte plusieurs étapes qu'on peut ainsi résumer :

II.2.1 Migration des gamètes

Le gamète femelle libéré lors de la ponte ovulaire *est recueilli par les trompes de Fallope. Il descend de l'oviducte grâce aux contractions des parois de la trompe.*

Après leur sortie des testicules, les gamètes mâles empruntent *l'épididyme, le spermiducte, l'urètre avant d'être libérés au niveau de l'orifice uro-génital, au cours de l'éjaculation, dans le vagin.*

Dans les voies génitales femelles, grâce à leur mobilité (due aux battements du flagelle qui

nécessitent de l'énergie) et à la glaire cervicale (libérée par les cryptes du col de l'utérus) *les spermatozoïdes traversent le vagin, l'utérus et arrivent au niveau de la trompe de Fallope à la rencontre du gamète femelle*. Lors de ce transit dans les voies génitales femelles, les spermatozoïdes vont subir des transformations qui les rendent féconds : *c'est la capacitation*.

II.2.2 Rencontre des gamètes

La rencontre des gamètes a lieu *au 1/3 supérieur de la trompe de Fallope*. Les spermatozoïdes au voisinage du gamète femelle entre en contact avec les cellules folliculaires (dont l'ensemble forme la corona radiata). Celles-ci se rétractent entraînant les spermatozoïdes à l'intérieur du gamète femelle

II.2.3 Pénétration d'un spermatozoïde et la réaction de l'ovocyte

La pénétration du spermatozoïde provoque un réveil physiologique de l'ovocyte qui se traduit par :

- **La formation de la membrane de fécondation** : au début de la pénétration du spermatozoïde, *les granules corticaux libèrent leur contenu dans l'espace ovocytaire. La substance ainsi rejetée constitue la membrane de fécondation qui empêche la pénétration de spermatozoïdes surnuméraires. Il s'agit donc d'un mécanisme de protection contre la polyspermie.*
- **L'achèvement de la maturation** : rappelons que le gamète femelle se trouve bloqué au stade d'ovocyte II. Dès la pénétration du spermatozoïde, *il achève sa méiose et expulse le second globule polaire. Le noyau de l'ovocyte est alors apte à fusionner avec celui du spermatozoïde.*

II.2.4 La fusion des noyaux

Après la pénétration, *les noyaux spermatique et ovulaire se désorganisent et deviennent des pronucléi (pronucléus mâle et pronucléus femelle). Ensuite des pronucléi fusionnent : c'est la caryogamie ou amphimixie. On obtient alors une cellule à 2n chromosomes appelée cellule œuf ou zygote.*

II. Les entraves à la rencontre des gamètes

II.1 Entraves liés aux appareils génitaux

Chez le mâle *une cryptorchidie, une obturation des canaux déférents ou une impuissance empêche la fécondation.*

Chez la femelle *des trompes bouchées ou des malformations congénitales s'opposant à la montée des spermatozoïdes ou à la descente de l'ovocyte II ; la rencontre des deux gamètes devient impossible*

II.2 Entraves liés gamètes

Les spermatozoïdes : *leurs malformations (téatospermie) (double tête, flagelle bifide ou absent), leur immobilité (asthénospermie), leur quantité insuffisante dans l'éjaculat (oligospermie), leur absence dans le sperme (azoospermie) peuvent empêcher la fécondation. Le processus de la*

capacitation des spermatozoïdes est indispensable pour qu'ils puissent franchir la barrière constituée par les cellules folliculaires et atteindre l'ovocyte.

L'ovocyte II: son immaturité le rend non fécondant. L'ovocyte II est fécondable seulement les 6 à 24 heures qui suivent l'ovulation. Il doit être à un stade de maturation précis : en métaphase II

II.3 Entraves liés à l'état général de l'organisme

Toute atteinte sérieuse de l'organisme peut empêcher la fécondation.

Conclusion

La fécondation est une étape importante dans la reproduction de l'espèce. En effet, elle permet de maintenir la garniture chromosomique de l'espèce. Malgré les problèmes liés à la fécondation, l'évolution de la science est telle que certains d'entre eux sont résolus.

Leçon 16 : REGULATION DU FONCTIONNEMENT DES APPAREILS GENITAUX

Introduction

I- Fonction des appareils reproducteurs

I.1 Les fonctions testiculaires

I.1.1 La fonction exocrine

Observations

Avant la naissance, les testicules restent au niveau abdominal. Ils doivent descendre par le biais du canal inguinal dans les bourses à la naissance.

Si par un dysfonctionnement, ces testicules perdurent dans l'abdomen, les cellules souches de la lignée germinale sont détruites du fait de la température beaucoup plus élevée à ce niveau. Ce testicule est qualifié de cryptorchide.

Le sperme d'un tel individu est dépourvu de spermatozoïdes. De même, l'observation microscopique montre seulement l'existence de cellules banales dans les tubes séminifères.

Quel rôle spécifique des testicules ressortent ces observations ?

Les testicules sont le lieu de la production des spermatozoïdes : c'est la fonction exocrine.

I.1.2 La fonction endocrine

Expériences

- L'ablation des testicules ou castration entraîne
 - ☞ chez les mammifères adultes, la stérilité, la régression des glandes annexes de l'appareil génital et de l'instinct sexuel ;
 - ☞ chez l'enfant, le pénis ne se développe pas, pas de pilosité pubienne, le tissu adipeux se développe, la voix reste infantile.

Hypothèse 1 : les testicules interviendraient dans l'apparition et le maintien des caractères sexuels secondaires.

- **La greffe de testicule** sur un jeune mâle castré, de même que **l'injection d'extraits testiculaires** empêche l'apparition de ces symptômes sauf la stérilité.

Hypothèse 2 : les testicules agiraient par voie sanguine (hormonale).

- La destruction naturelle ou accidentelle des cellules interstitielles entraîne les mêmes effets que la castration.

Hypothèse 3 : les cellules interstitielles sécrèteraient les hormones

Deux rats adultes A et B, (le rat A étant castré et le rat B normal) sont mis en parabiose (une connexion sanguine), on constate que le rat A ne présente aucun symptôme lié à la castration.

A partir de cette dernière expérience, quelle explication proposez-vous pour mettre en relation ces trois hypothèses ?

Interprétation

Les testicules permettent donc le maintien des glandes annexes, l'apparition des caractères sexuels secondaires et l'augmentation de l'instinct sexuel. En fait, ce sont les cellules interstitielles ou cellules de Leydig qui sécrètent des androgènes (androstérone et la testostérone qui est de loin l'hormone la plus importante) dans la circulation sanguine, responsables de ces caractères sexuels secondaires et du développement de l'instinct sexuel.

Conclusion

Les testicules possèdent donc une fonction endocrine (élaboration de testostérone par les cellules de Leydig).

NB : les testicules sont des glandes mixtes car possédant une fonction endocrine et une fonction exocrine.

I.2 Les fonctions ovariennes

I.2.1 La fonction exocrine

Observations

Avant la naissance, on note dans les deux ovaires du fœtus 7 millions environ de follicules primordiaux mis en place après la multiplication. A la puberté, ces follicules primordiaux vont évoluer en raison d'un ou de deux follicules en moyenne par cycle sexuel pour donner une cellule sexuelle : l'ovocyte II. L'activité ovarienne va cesser vers 45 ans lorsque ce stock sera épuisé : c'est la ménopause.

Quel rôle spécifique des ovaires ressortent ces observations ?

Les ovaires sont le lieu de la production des ovocytes : c'est la fonction exocrine.

I.2.2 La fonction endocrine

Mise en évidence

Expérience :

- Chez la femme, l'ablation des deux ovaires (ovariectomie) entraîne entre autres la disparition des règles, la régression des caractères sexuels secondaires... ; la greffe d'ovaire ou l'injection d'extraits ovariens entraîne la réapparition des règles et des caractères sexuels secondaires.

Interprétation

La greffe d'ovaires ou l'injection d'extraits ovariens entraîne une réapparition des règles, le lien est donc de nature hormonale. En effet, deux catégories d'hormones ovariennes ont été isolées :

- ✓ *les hormones provoquant l'œstrus sont les œstrogènes (œstrone, œstriol et œstradiol) parmi lesquelles l'œstradiol est la principale hormone;*
- ✓ *les hormones préparant l'utérus à la gestation (les progestagènes dont la principale hormone est la progestérone).*

II.1.2- Action des hormones ovariennes

Les hormones passent dans les capillaires ovariens et sont distribuées par le sang à tout l'organisme. Elles agissent cependant que sur « les organes cibles » ou effecteurs (vagin, utérus, ...).

L'œstradiol : **produit par la thèque interne et la granulosa des follicules.**

- est responsable de l'apparition et du maintien des caractères sexuels secondaires.
- est responsable de la prolifération de la muqueuse utérine, les sécrétions des glandes du col de l'utérus (glaires cervicales) et enfin le métabolisme des glucides lipides etc.....
- favorise les contractions rythmiques de l'utérus facilitant la migration des spermatozoïdes,
- est responsable par son premier pic de la sécrétion de la glaire cervicale qui facilite aussi la remontée des spermatozoïdes.
- est responsable de l'œstrus chez les animaux,

Ainsi, l'œstradiol est un préalable à la fécondation, c'est l'hormone des femmes.

La progestérone : est produite par **le corps jaune** (après l'ovulation) et par **le placenta (s'il y a fécondation)**. Cette production baisse avec la régression du corps jaune s'il n'y a pas de fécondation.

- elle accentue les modifications utérines (dentelle utérine)
- inhibe les contractions utérines (silence utérin) et prépare ainsi la nidation.
- favorise l'élévation de la température corporelle.
- Elle maintient également la gestation, car chez une lapine, si peu après la fécondation et avant la nidation, on extirpe le corps jaune, l'œuf ne s'implante pas et la femelle avorte au bout de quelques jours. Mais si peu après l'ablation du corps jaune, on traite par injection régulière de **progestérone**, la gestation suit son cours normal.

Ainsi, la progestérone est un préalable indispensable à la gestation : c'est l'hormone de la mère.

Remarque : La progestérone n'agit d'ailleurs que si l'utérus a été sensibilisé par l'œstradiol.

Ainsi, la progestérone est indispensable à la gestation : c'est l'hormone de la mère. A la fin de la phase lutéinique (fin du cycle), si la fécondation n'a pas lieu, le corps jaune dégénère entraînant la chute du taux des hormones ovariennes. La muqueuse qui s'était développée n'est plus entretenue. Elle se décape chez la femme (règles) et régresse dans le cas des animaux.

II- Régulation du fonctionnement des appareils reproducteurs

II.1 Chez l'homme

Expérience 1

- L'ablation du lobe antérieur de l'hypophyse d'un adulte entraîne toujours l'atrophie des cellules interstitielles et l'absence de spermatogénèse.

Hypothèse : l'hypophyse antérieure contrôlerait l'activité des testicules

- Les injections d'extraits hypophysaires corrigent les symptômes liés à l'hypophysectomie sauf la stérilité.

Conclusion :

L'hypophyse antérieure (antéhypophyse ou adénohypophyse) sécrète des hormones qui stimulent le fonctionnement testiculaire. Ces hormones sont les gonadostimulines (la FSH et la LH).

Mode d'action des gonadostimulines

- la F.S.H (follicule stimulating hormon ou encore folliculo-stimuline) agit sur les tubes séminifères en stimulant la spermatogénèse. Elle agit par l'intermédiaire des cellules de Sertoli qui possèdent des récepteurs à FSH.
- la L.H lutéinisant hormon ou lutéotrophine) agit sur les cellules de Leydig et stimule la sécrétion des hormones mâles (androgènes) dont principalement la testostérone.

Expérience 2

La section des vaisseaux sanguins reliant l'hypothalamus à l'hypophyse réduit l'activité des testicules.

Interprétation

La sécrétion des hormones hypophysaires est sous le contrôle d'une neurohormone sécrétée par l'hypothalamus, la GnRH (gonadotrophin releasing hormon) ou RF (releasing factor) de manière pulsative.

Expérience 3

La testostérone introduite de manière continue dans le complexe hypothalamo-hypophysaire provoque une atrophie testiculaire.

Interprétation

La testostérone exerce un feed-back négatif (inhibition) sur le complexe hypothalamo-hypophysaire. Son augmentation dans le sang freine la production de GnRH et par conséquent de gonadostimulines (F.S.H et L.H). Chez l'homme, le rétrocontrôle est toujours négatif car l'activité testiculaire n'est pas cyclique.

Conclusion :

La régulation de l'activité testiculaire (libération de testostérone et spermatogénèse) est sous le contrôle du complexe hypothalamo-hypophysaire (Doc.).

II.2 Chez la femme

Expérience 1: L'élimination du lobe antérieur de l'hypophyse entraîne l'arrêt du cycle ovarien, l'atrophie des ovaires et de leurs effecteurs (utérus, vagin...), alors que l'injection d'extraits de l'hypophyse antérieure entraîne une disparition des phénomènes précédents.

Interprétation :

L'hypophyse antérieure commande l'activité des ovaires par l'intermédiaire d'hormones appelées gonadostimulines ou gonadotrophines : la FSH et la LH

Action des gonadostimulines

- La FSH est responsable du début de maturation des follicules et son taux est élevé pendant la moitié de la phase folliculaire et présente un pic au moment de l'ovulation.
- La LH a une concentration presque constante pendant tout le cycle mais présente un pic très prononcé au moment de l'ovulation. Elle entretient la sécrétion d'œstrogènes par les follicules et de progestérone durant la phase lutéinique.

Expérience 2:

La stimulation de certaines zones de l'hypothalamus chez la lapine entraîne la production de LH et l'ovulation. La greffe de l'hypophyse à des animaux hypophysectomisés donne des résultats surtout si la greffe est implantée près de l'hypothalamus et vascularisée.

Interprétation :

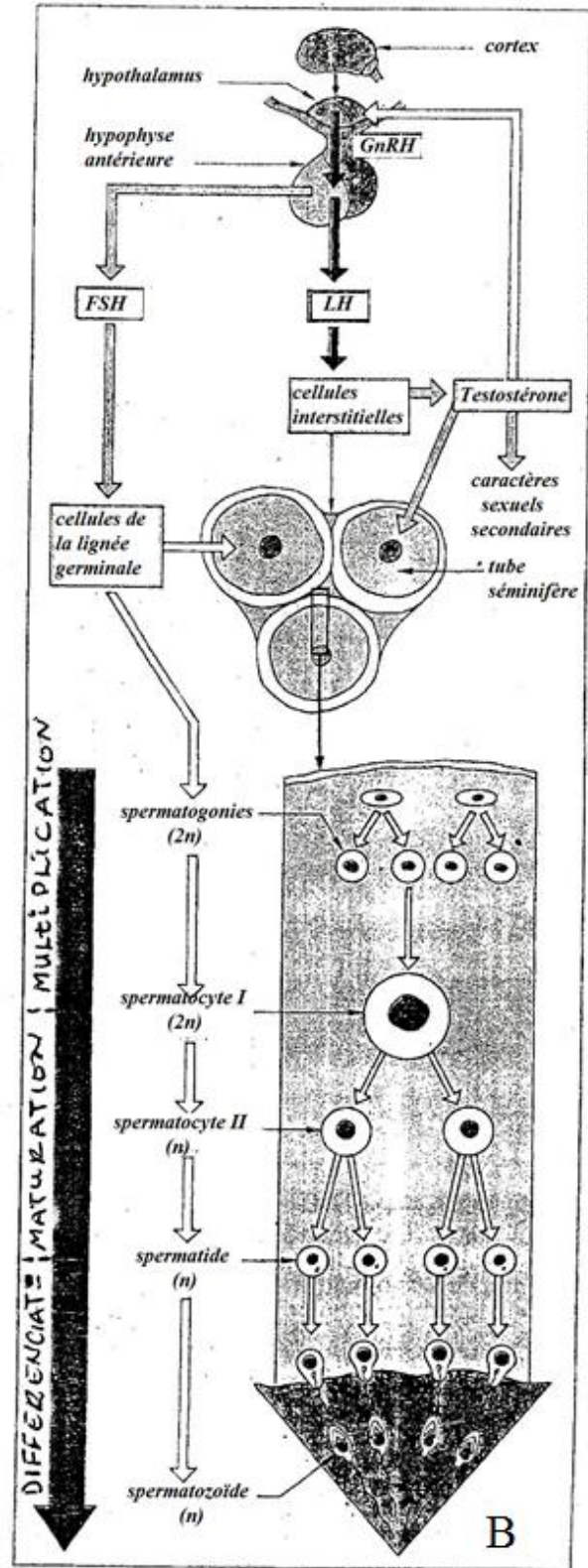
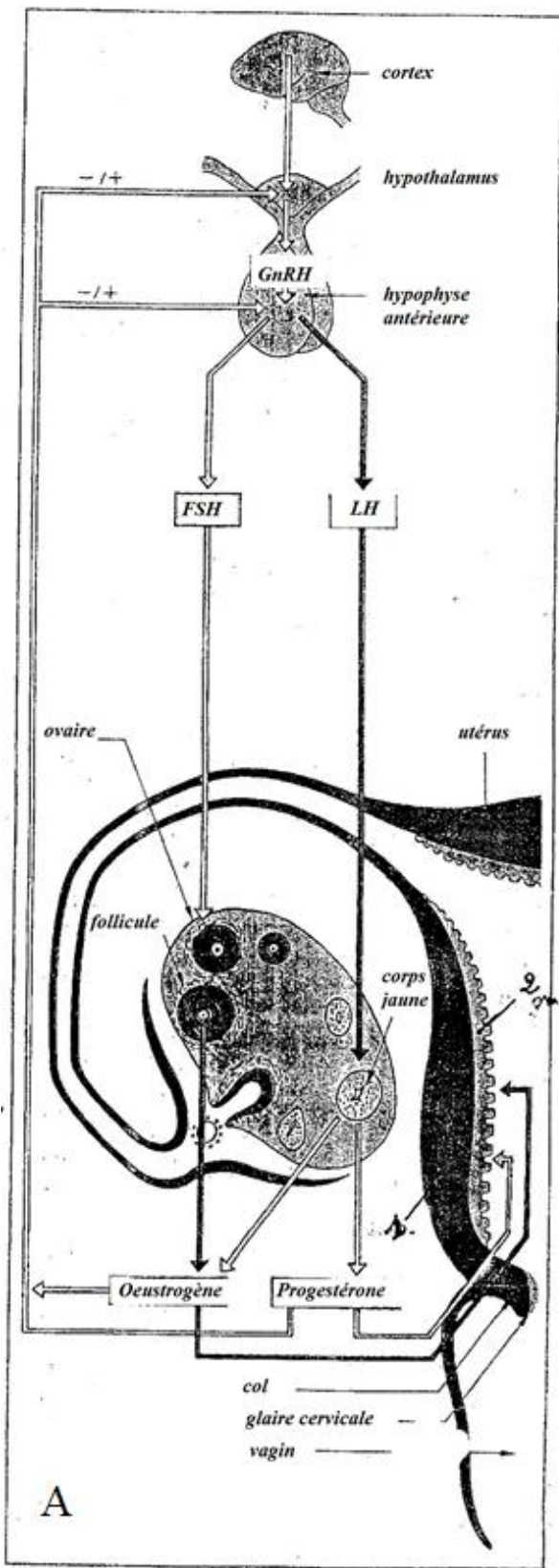
L'hypothalamus agit sur l'hypophyse par l'intermédiaire de la GnRH qui est responsable de la libération de F.S.H et de L.H par les cellules hypophysaires. Cette GnRH, sécrétée par des cellules nerveuses, est une neurohormone (neurosecrétion).

Expérience 3:

L'ablation des ovaires entraîne une augmentation des gonadostimulines, on obtient le même résultat quand l'ovaire ne fonctionne plus comme pendant la ménopause.

Interprétation :

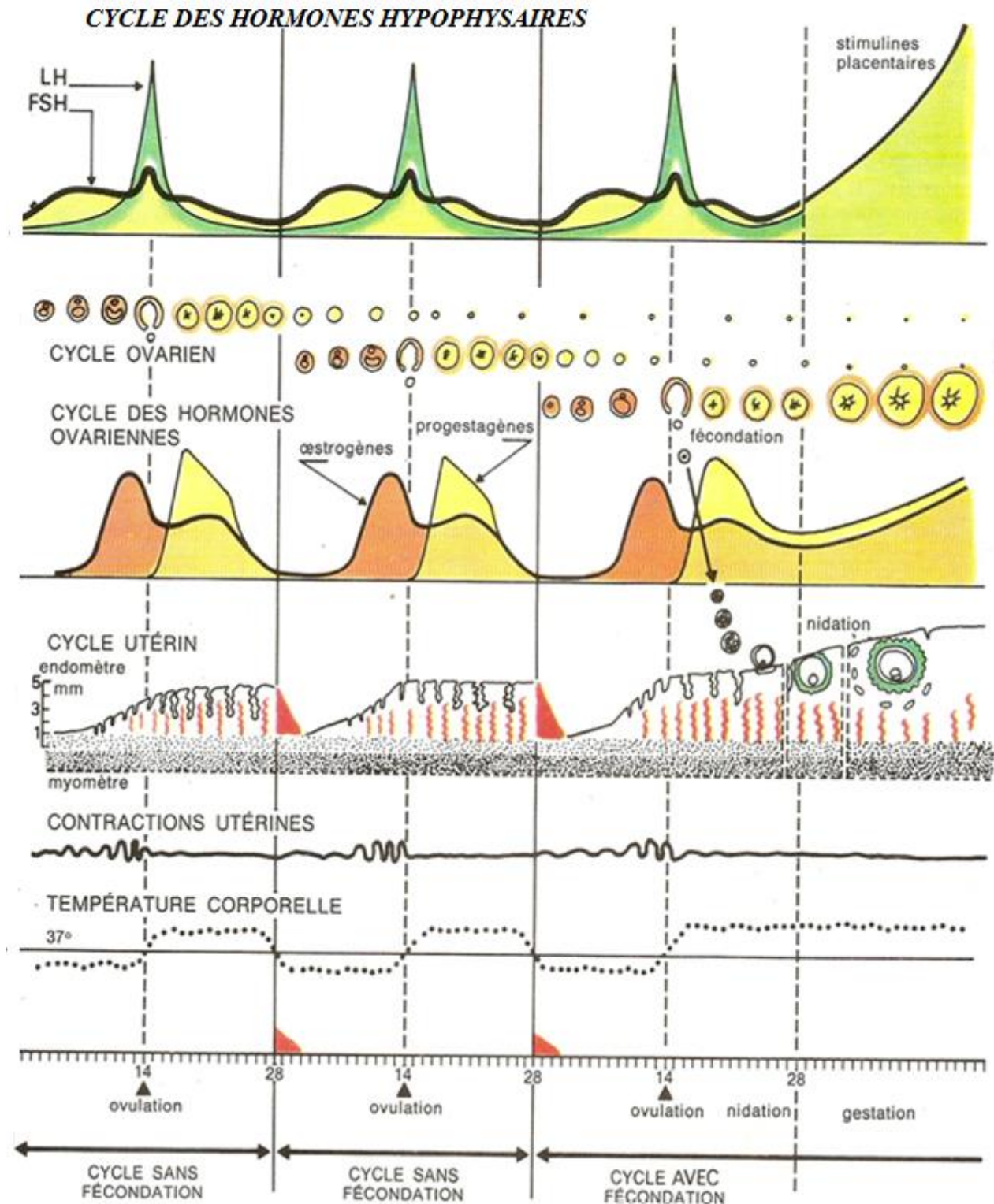
Le complexe hypothalamo-hypophysaire reçoit des informations par voie sanguine de la part de l'ovaire et y répond. Dans les deux cas (ablation des ovaires et ménopause), la diminution du taux des hormones ovariennes entraîne une augmentation du taux des gonadostimulines. Donc les ovaires inhibent la production des gonadostimulines, c'est-à-dire qu'ils exercent un feed-back négatif ou rétrocontrôle négatif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire. Le pic d'œstrogène (œstradiol), en fin de phase folliculaire, entraîne une forte libération de F.S.H et de L.H : c'est un rétrocontrôle positif.



Doc.1 Régulation des fonctions endocrines et exocrines de l'ovaire (A) et des testicules (B) par le complexe hypothalamo-hypophysaire

II.3 notion de cycle sexuel

A partir de la puberté, la vie de la femelle est marquée par des modifications qui reviennent à intervalle régulier jusqu'à la ménopause suivant un rythme propre à chaque espèce. Ces modifications constituent le cycle sexuel qui se résume en cycle ovarien et en cycle utérin. Les hormones hypothalamo-hypophysaires interviennent en tant que hormones régulatrices de ces cycles.



Doc. 2 Les différents cycles sexuels synchronisés chez la femme

II.3.1 Le cycle ovarien

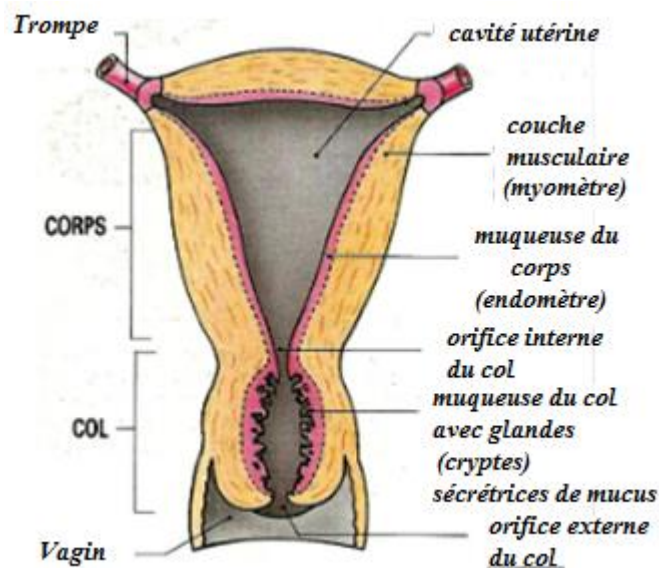
Il comporte deux phases séparées par l'ovulation.

- **La phase folliculaire** est caractérisée par le développement et la maturation de quelques follicules. Parmi ces follicules, quelques-uns seulement arrivent à maturation à chaque cycle, les autres dégèrent.
- **La phase lutéinique** Après l'ovulation, le follicule rompu se transforme en corps jaune.

Remarque : Chez la femme, l'ovulation se produit automatiquement à la fin de la phase folliculaire : on parle d'ovulation spontanée. Chez la chatte ou la lapine, c'est le stimulus de l'accouplement qui provoque l'ovulation : on parle d'ovulation provoquée.

II.3.2 Le cycle utérin

La paroi utérine comprend une muqueuse appelée endomètre qui repose sur une couche musculaire appelée myomètre.



Doc. 3 Coupe longitudinale de l'utérus

Au début d'un cycle, une partie de l'endomètre est éliminée : cela correspond aux règles ou menstrues. Pendant la phase folliculaire elle devient de plus en plus épaisse puis l'épithélium forme des tubes droits puis tortueuses (dentelle utérine). Cette évolution de l'endomètre est sous l'influence des hormones ovariennes qui sont les œstrogènes et la progestérone.

II.3 Le cycle des températures matinales

Au cours du cycle sexuel, on peut relever une variation de la température corporelle et le tracé constitue le cycle thermique ou cycle des températures (il permet de déterminer la période de fécondité, la date des prochaines règles, une éventuelle anomalie du cycle ou une éventuelle grossesse [si le plateau thermique se maintient au-delà de 13 jours]).

Comme les œstrogènes sont hypothermisants alors que les progestagènes sont hyperthermisants, il en résulte que lors de la 1^{ière} partie du cycle, la température est **en dessous de 37°**. Peu après

l'ovulation, elle atteint un plateau thermique **au-dessus de 37°** qui est le signe de la période d'infécondité absolue.

Commentaire des schémas : synchronisme des cycles sexuels

Remarque :

A 40 ans chez la femme, les cycles deviennent irréguliers (longs, courts). La ménopause, qui se traduit par un arrêt des règles, intervient entre 45-55 ans à cause de l'épuisement du stock des follicules primordiaux.

Ainsi, l'épuisement des follicules a pour conséquence la diminution importante de la production d'hormones ovariennes (progestérone et œstrogène), d'où la diminution de l'activité des effecteurs (vagina, utérus...) et l'arrêt des règles.

Conclusion

L'activité des gonades est contrôlée par le système endocrinien. Sa perturbation (insuffisance ou exagération) entraîne un dysfonctionnement des appareils génitaux.

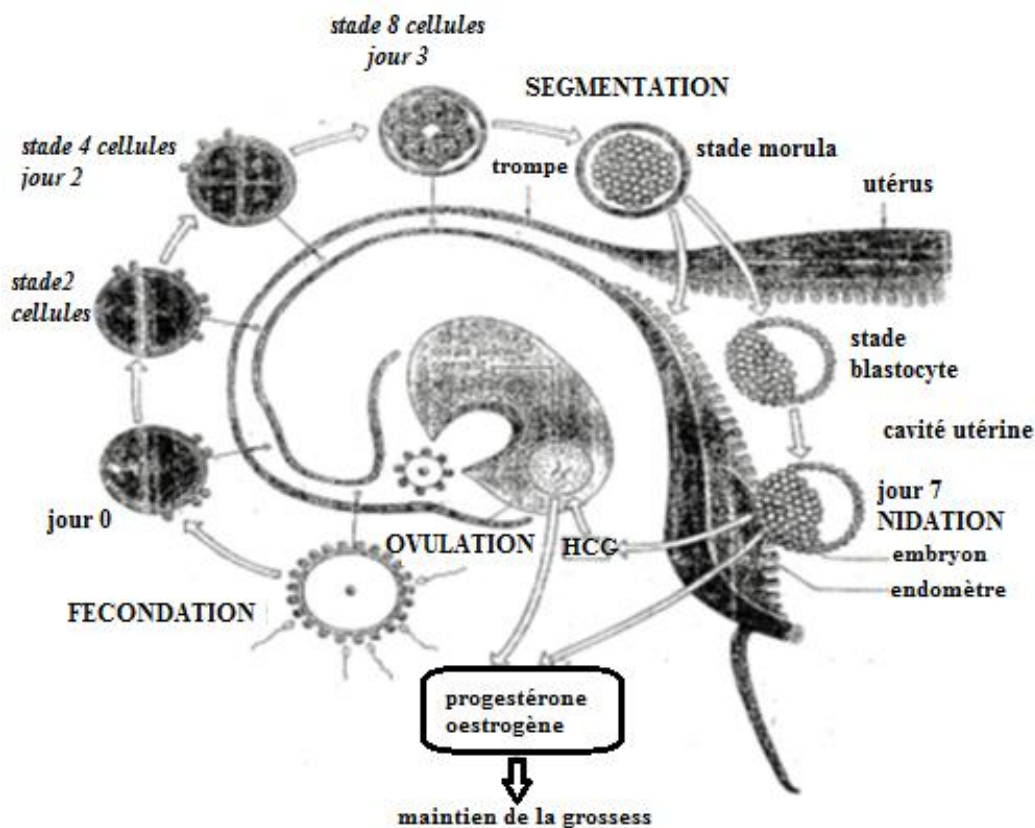
Leçon 17 : GESTATION, ACCOUCHEMENT ET LACTATION

Introduction

Après la fécondation, la cellule œuf ou zygote migre jusqu'à s'implanter dans la muqueuse utérine. C'est le début de la gestation. Au terme de celle-ci, le fœtus sera expulsé par un mécanisme appelé accouchement ou parturition. De la gestation à l'accouchement un ensemble de phénomènes va préparer les glandes mammaires à la production puis à l'éjection de lait : c'est la lactation.

Dans la suite nous étudierons les mécanismes de la migration, puis ceux de l'accouchement enfin ceux de la lactation.

I. Migration tubulaire



Doc. 1 De la fécondation à la nidation

Après la fécondation qui a eu lieu dans l'ampoule de la trompe, le zygote commence sa segmentation et migre, en même temps, jusque dans l'utérus où aura lieu la nidation (environ 7 jours après la fécondation et 12 jours après l'ovulation).

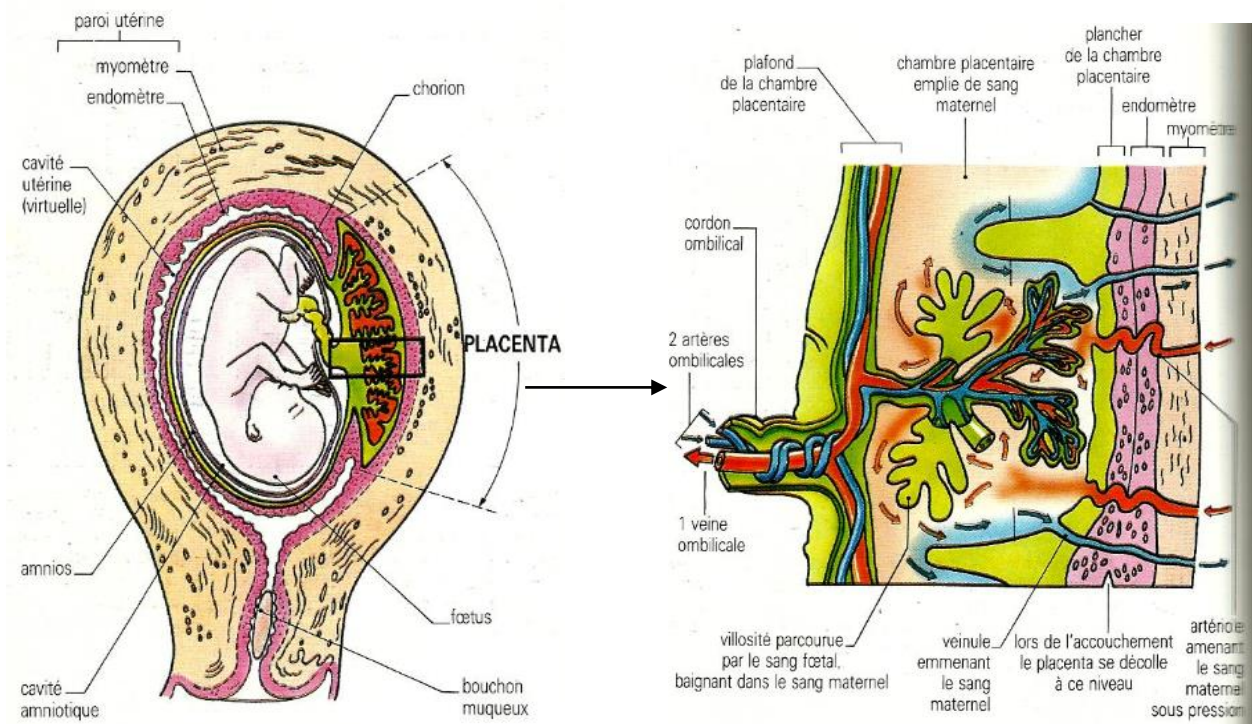
L'œuf devenu embryon va s'implanter dans la dentelle utérine de l'endomètre : c'est la nidation. La nidation se déroule entre 6 et 12 jours après l'ovulation. Durant cette période l'embryon subsiste grâce aux réserves accumulées dans le cytoplasme de l'ovule.

NB : la nidation est une étape très sensible qui nécessite « un silence utérin » d'où les modifications de l'évolution des hormones du cycle sexuel de la femme lors de la gestation.

II. Modification du cycle sexuel à la suite d'une fécondation

A la suite de la fécondation, le trophoblaste (futur placenta) sécrète une hormone dite HCG très comparable à la LH. Cette HCG déclenche une hypertrophie du corps jaune et son maintien. Ce qui permet de maintenir le taux des hormones ovariennes (progestérone et œstrogène) à un niveau élevé. L'ensemble de ces hormones maintient l'utérus dans un état favorable à la gestation, bloque le cycle sexuel par rétroaction sur le complexe hypothalamo-hypophysaire et enfin assure le développement et la maturation des glandes mammaires.

Remarque : rôle du placenta



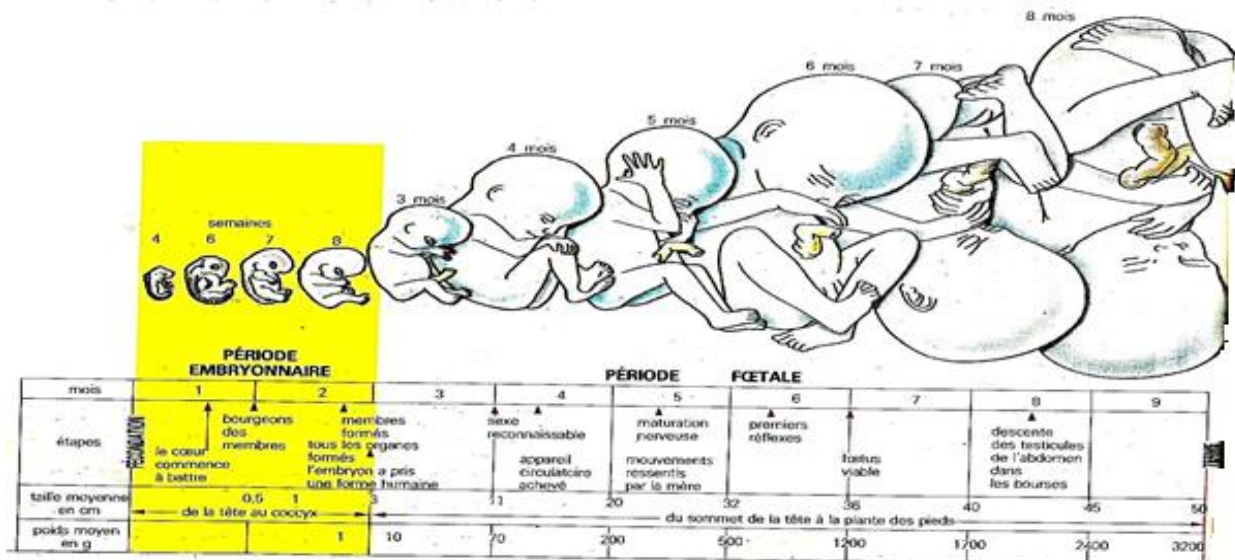
Doc.2 Structure du placenta d'un fœtus de six mois

Simple amas de cellules greffant l'embryon dans l'endomètre lors de la nidation, le trophoblaste se transforme en un organe : le placenta

Le placenta émet de nombreux replis villosités qui plongent dans le sang maternel contenu dans les lacunes. Il est relié à l'organisme du fœtus par des vaisseaux sanguins logés dans le cordon ombilical.

- Le placenta est un organe d'échange sélectif. Tous les matériaux nécessaires à la vie du fœtus proviennent du sang maternel : nutriments (glucides, acides aminés, ions, vitamines...), oxygène.... Les déchets du métabolisme fœtal sont évacués dans le sang maternel : CO₂, urée....
- Le placenta est un organe producteur d'hormones telles que les œstrogènes, la progestérone mais également une gonadotrophine appelée HCG (libérée très précocement par le trophoblaste) et l'hormone placentaire lactogène (HPL).

III. Vie intra-utérine



Doc. 3 De l'embryon au fœtus

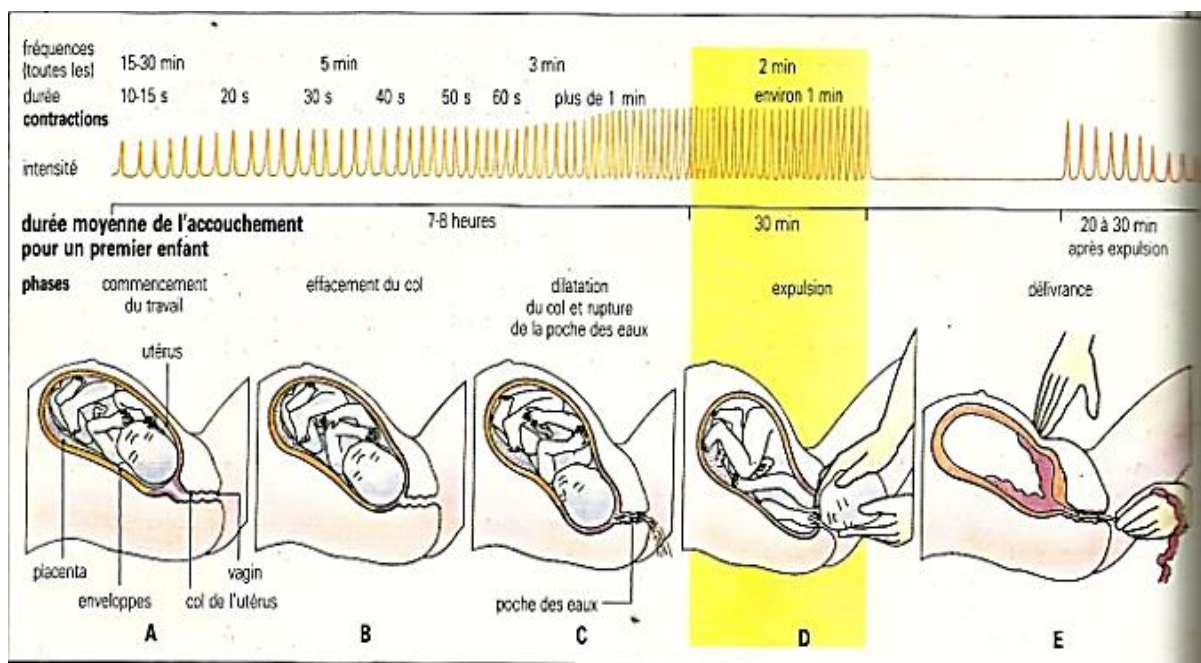
La vie intra-utérine comprend deux stades :

- Le stade embryonnaire pendant les deux premiers mois
- Le stade fœtal à partir du 3^{ème} au 9^{ème} en moyenne

Néanmoins dès le premier mois, toutes les ébauches des organes sont mises en place. Au cours de la vie fœtal, ces ébauches vont de plus en plus se différencier. En même temps, le fœtus augmente en taille et en masse et dès le 7^{ème} mois, il change de position préparant ainsi l'accouchement.

IV. L'accouchement ou parturition

IV. 1- Le déroulement de l'accouchement



Doc. 4 Le déroulement de l'accouchement

L'accouchement c'est la mise au monde un enfant. Il se déroule en trois étapes.

IV.1.1 La phase de dilatation

La muqueuse utérine se contracte et entraîne la dilatation du col de l'utérus. En se dilatant le col s'ouvre ce qui permet la descente de l'enfant dans le vagin.

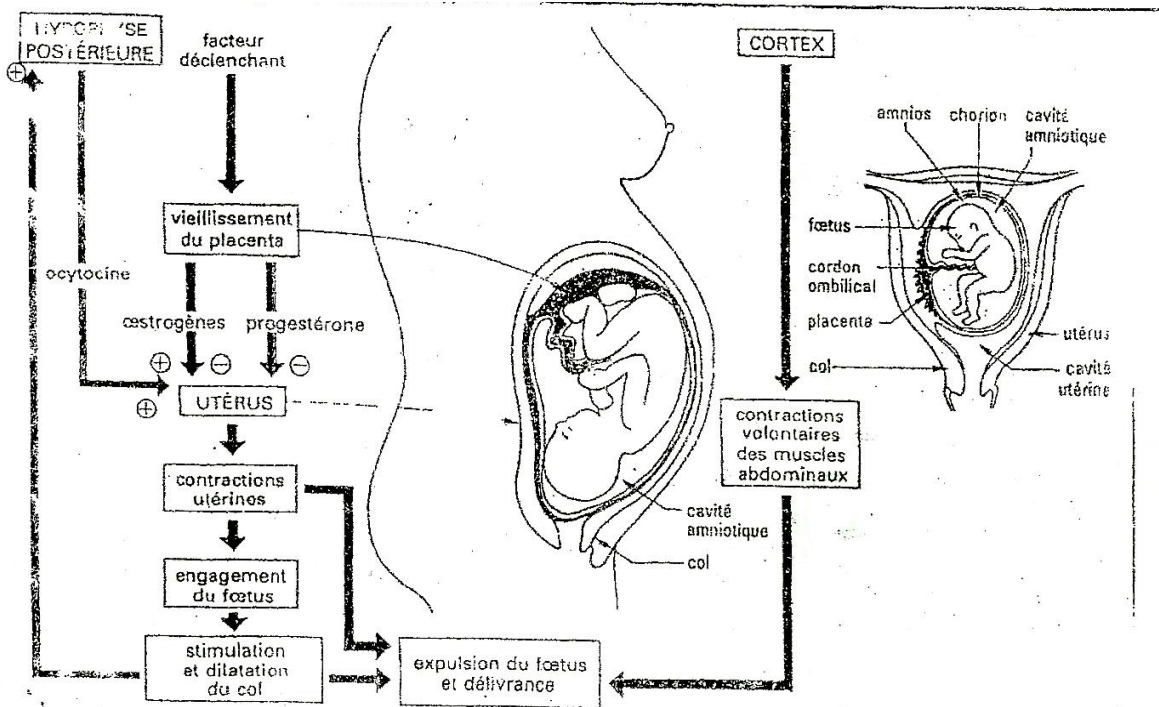
IV.1.2 La phase d'expulsion

L'enfant franchit le vagin et traverse la vulve : c'est la naissance.

IV.1.3 La phase de délivrance

Quelques minutes après, le placenta, l'amnios et le reste du cordon ombilical sont expulsés : c'est la délivrance.

IV.2- Mécanisme humoral de l'accouchement

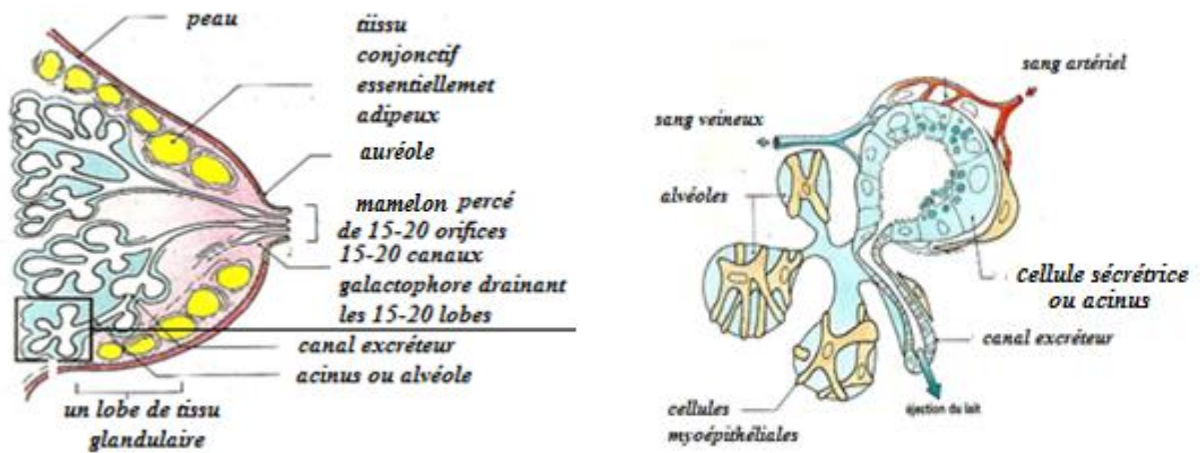


Doc. 5 Mécanisme humoral de l'accouchement

A la fin de la grossesse, les corticosurrénales du fœtus produisent une hormone : le cortisol qui bloque la production de progestérone par le placenta (ce qui libère le myomètre) et stimule la production d'œstrogène. Le myomètre ainsi libéré se contracte et ses contractions deviennent de plus en plus fortes et régulières sous l'effet de l'ocytocine produite par la posthypophyse et des prostaglandines produites par l'endomètre et les annexes embryonnaires.

V. La lactation

V.1 Organisation de la glande mammaire

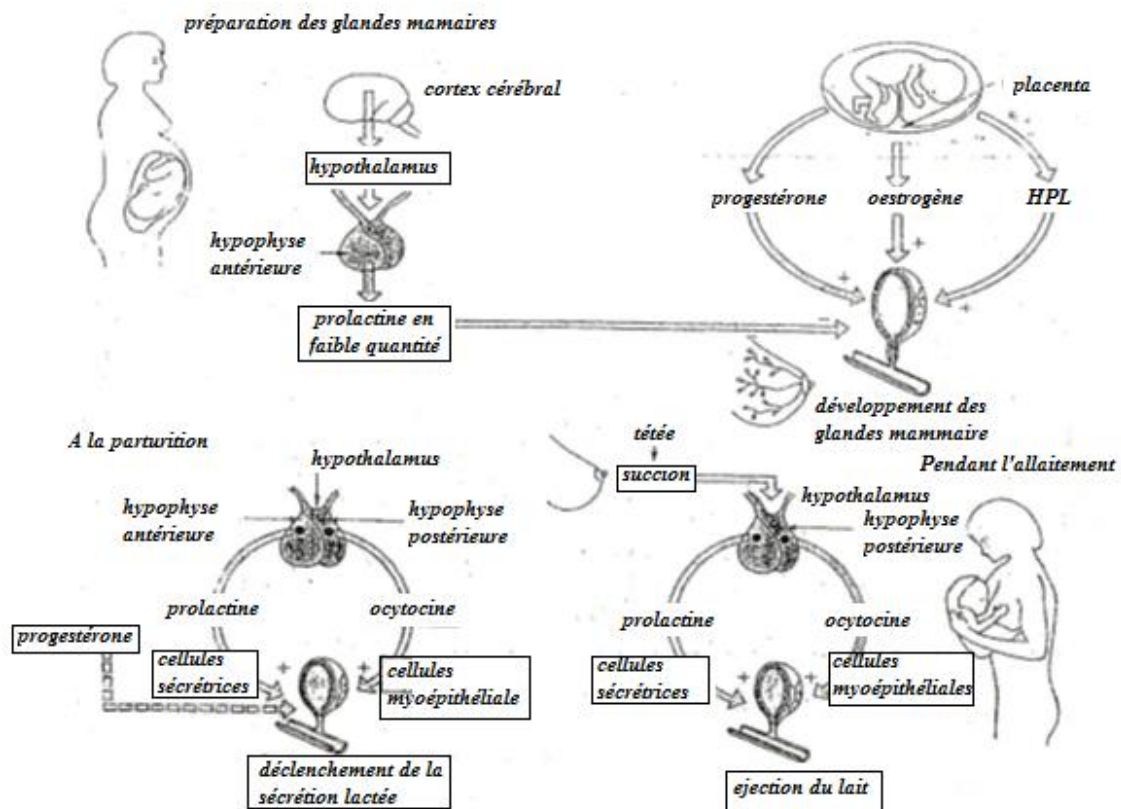


Doc. 6 : Structure du sein à la fin de la gestation et Structure d'un alvéole

Les glandes mammaires sont essentiellement constituées d'alvéoles. Celles-ci comprennent intérieurement les acini (cellules sécrétrices) et extérieurement les cellules myoépithéliales (cellules contractiles). Ces alvéoles sont prolongés par des canaux excréteurs qui convergent vers le mamelon pour former les canaux galactophores.

Ces glandes mammaires sont richement vascularisées car les constituants du lait sont tirés à partir du sang.

V.2 Mécanisme de la production et de l'éjection de lait



Doc. 7 Mécanismes neuro-hormonaux de la lactation

Au cours de la gestation le corps jaune puis le placenta sécrètent les œstrogènes, la progestérone et la HPL. Ces hormones stimulent le développement des glandes mammaires qui s'organisent en acini (cellules sécrétrices de lait) tout en inhibant la sécrétion de prolactine (hormone responsable de la sécrétion lactée) par l'antéhypophyse.

Tout juste avant l'accouchement, le vieillissement du placenta entraîne une chute du taux de progestérone et d'œstrogènes. Cette chute va stimuler la sécrétion de prolactine par l'antéhypophyse et celle de l'ocytocine par la posthypophyse. Ce sont ces deux hormones qui vont provoquer la sécrétion lactée.

Après l'accouchement, les tétés ou succions vont exciter le mamelon. Cela se traduit par un influx nerveux qui va accentuer la sécrétion de prolactine et d'ocytocine par l'hypophyse. L'ocytocine a pour cible les cellules épithéliales contractiles et la prolactine, les acini. La stimulation de ces structures mammaires déclenche l'éjection de lait.

Conclusion

La gestation, l'accouchement et la lactation sont des mécanismes qui sont sous contrôle hormonale et neurohormonale.

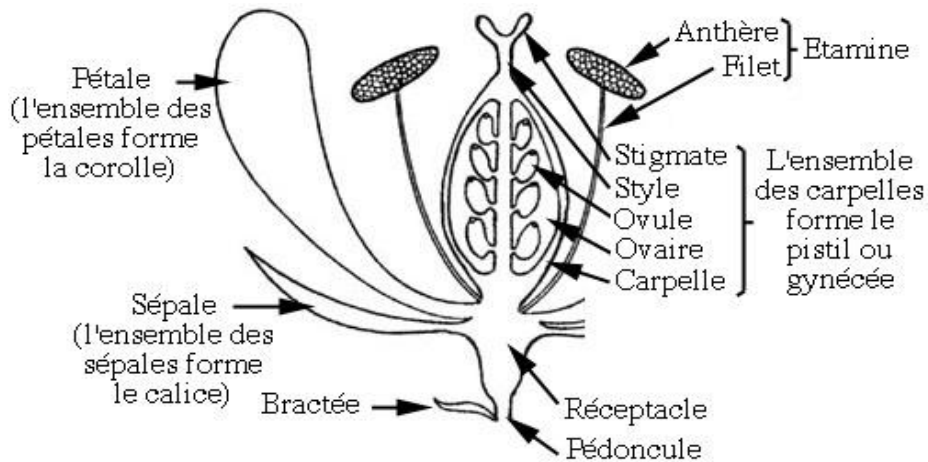
Thème 7 : REPRODUCTION CHEZ LES SPERMAPHYTES

Leçon 18 : REPRODUCTION CHEZ LES SPERMAPHYTES

Introduction

Les spermaphytes sont des plantes à fleurs qui fournissent des graines. Elles regroupent les **gymnospermes** (à ovules nus) et les **angiospermes** (à ovules enfermées dans un ovaire). Les angiospermes comprennent les **Monocotylédones** (mil, maïs, riz ...) et les **Dicotylédones** (arachides, haricots, mangues...). L'appareil reproducteur des spermaphytes est la fleur qui, après fécondation, donne naissance au fruit et à la graine.

I. Eléments constitutifs de la fleur



Doc. 1 Organisation générale de la fleur

Une fleur est portée par un pédoncule floral terminé par un renflement ou réceptacle floral portant les différentes pièces.

I.1 Les pièces stériles

L'ensemble des pièces protectrices et stériles forme le périanthe comprenant:

- ✓ le calice: ensemble des sépales
- ✓ la corolle: ensemble des pétales

I.2 Les pièces fertiles

I.2.1 L'androcée

Il est formé de nombreuses petites pièces, les étamines comprenant chacune un filet droit et une anthère renfermant le pollen. La libération du pollen se fait par l'ouverture de 2 fentes de déhiscence orientées le long de l'anthère.

I.2.2 le gynécée ou pistil

Il est formé d'un ou de plusieurs pièces renflées: les carpelles indépendants ou soudés.

Il est composé d'un ovaire allongé, se prolongeant du style grêle et se termine par un stigmate qui est un renflement papilleux et gluant.

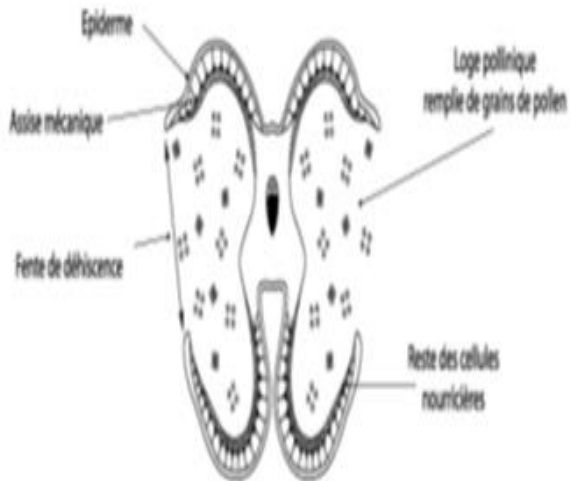
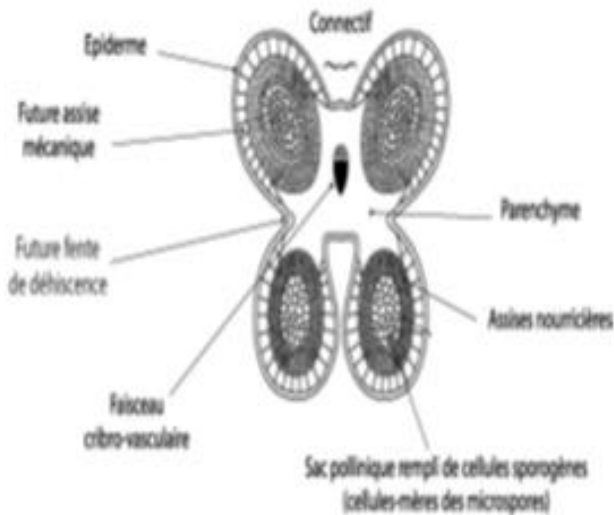
Remarque: Chez les angiospermes, chaque carpelle est un organe clos qui cache entièrement les ovules, tandis que chez les gymnospermes, les carpelles sont largement ouverts laissant des ovules nus.

II. Etude des organes de reproduction et de la formation des gamètes

La plus part des fleurs ont à la fois des organes reproducteurs mâles (étamines) et des organes reproducteurs femelles (carpelles): elles sont dites hermaphrodites ou bisexuées. Chez de rares espèces, les fleurs ne portent qu'une seule catégorie d'organes sexués : elles sont alors dites unisexuées (dattier, rônier...).

II 1. L'étamine

II.1.1 Structure de l'anthere



Doc. 2 Structure de l'anthere jeune

Doc. 3 Structure d'une anthère mûre

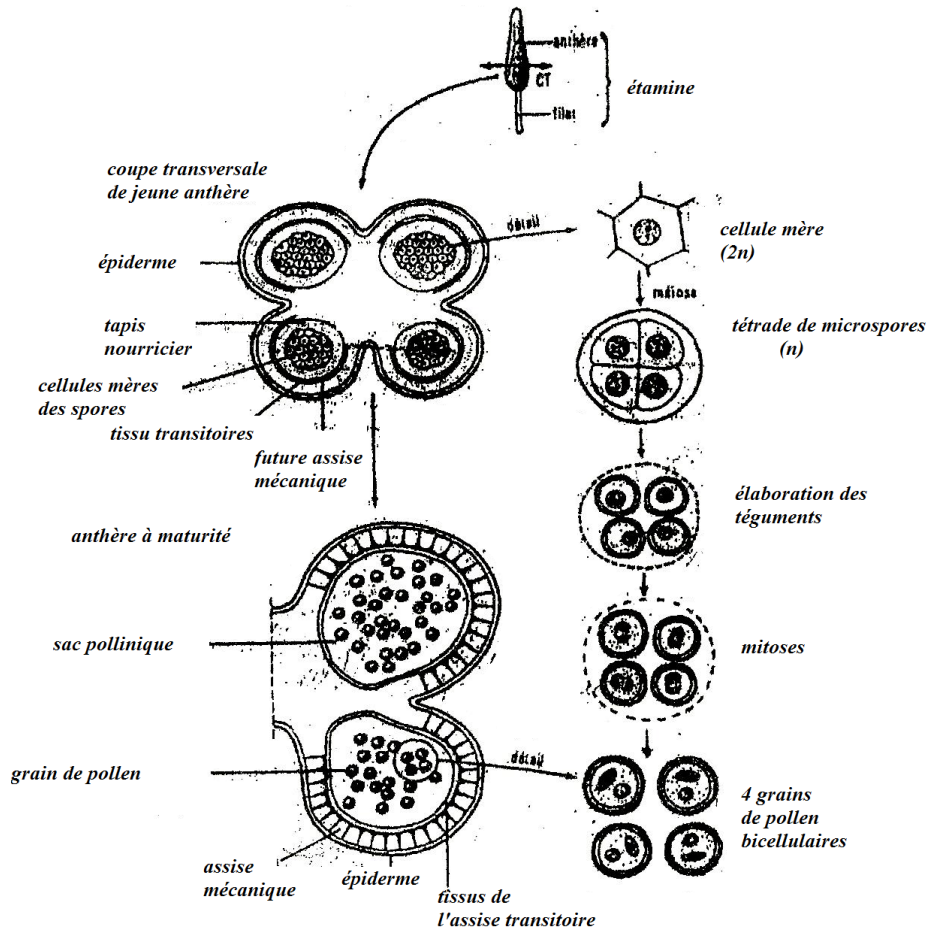
L'anthere comporte les sacs polliniques ou sporanges. Une coupe transversale d'une jeune anthère montre:

- ✓ l'épiderme avec les stomates
- ✓ la paroi formée d'une couche de cellules non différenciées
- ✓ plusieurs couches de cellules nourricières
- ✓ des cellules mères de pollen
- ✓ un faisceau conducteur

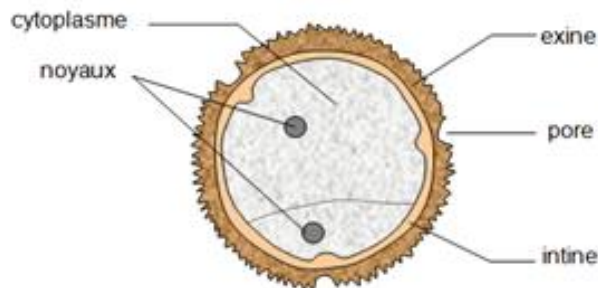
Si l'anthere est mûre, le pollen est formé, les cellules nourricières sont en partie résorbées, trois (3) ensembles cellulaires s'individualisent dans la paroi de l'anthere:

- ✓ l'assise mécanique formée de grandes cellules qui contribueront à l'ouverture de l'anthere et à la libération du pollen
- ✓ les assises transitoires formées de cellules qui dégènèrent rapidement
- ✓ l'assise nourricière et sécrétoire formée de grosses cellules mères de pollen.

II.1.2 La formation du gamétophyte mâle



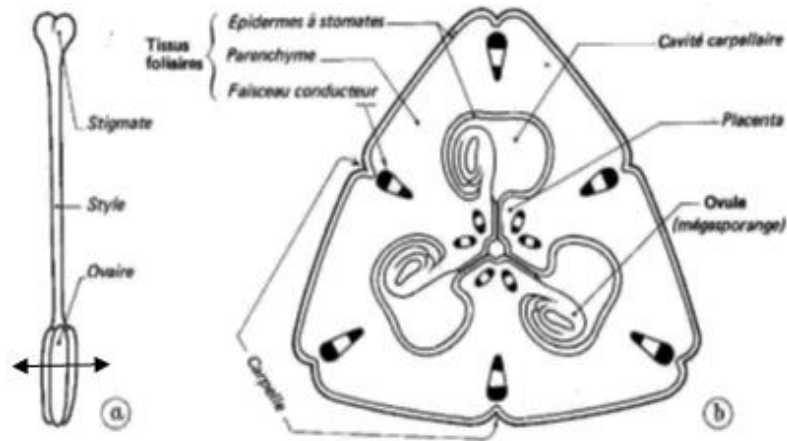
Doc. 4 Evolution de l'anthère et formation des grains de pollen



Doc. 5 Structure du grain de pollen

Les cellules mères de pollen sont volumineuses et possèdent chacune un gros noyau. Chaque cellule diploïde subit une méiose et donne 4 cellules ou microspores groupées (tétraspore). Chaque microspore élabore une paroi double, l'exine et l'intine. Puis chaque microspore subit une mitose et donne 2 cellules inégales: une cellule de grande taille ou cellule végétative qui accumule les réserves et une cellule de petite taille ou cellule génératrice (reproductrice ou spermagène). A la fin la paroi unissant la tétraspore est hydrolysée et les microspores deviennent des grains de pollen qui sont libérés dans les sacs polliniques.

II 2. L'ovaire



Doc. 6 Structure de l'ovaire

Une coupe transversale du pistil montre que l'ovaire est constitué de plusieurs enveloppes soudées (les carpelles) qui limitent une ou plusieurs cavités carpellaires dans lesquelles est logée une rangée d'ovules insérés sur le placenta.

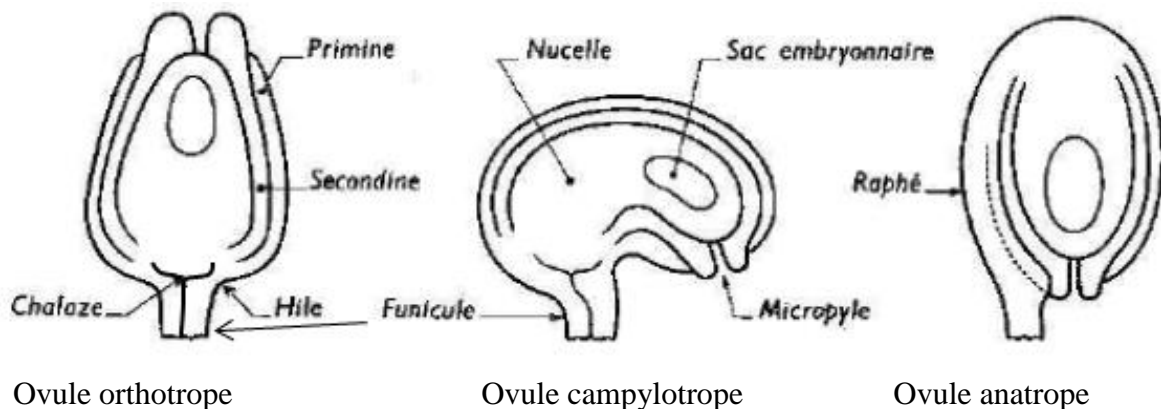
II.2.1 Structure de l'ovule

*organisation de l'ovule

Les ovules sont de petites masses ovoïdes constituées par du nucelle qui est entouré de deux téguments protecteurs percés d'un orifice: le micropyle. Dans le nucelle et vers le micropyle se trouve le sac embryonnaire. Chaque ovule est rattaché à la paroi carpellaire par un court pédoncule, le funicule.

*Différents types d'ovules

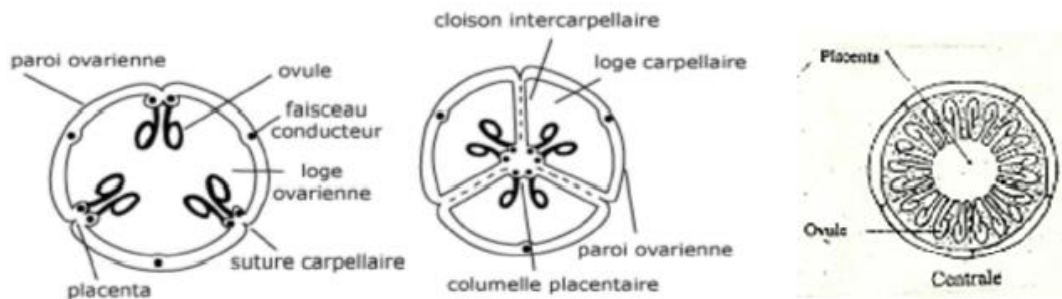
Selon la position du micropyle et de la chalaze (point de ramification des vaisseaux conducteurs), on distingue 3 types d'ovules: ovule droit, ovule recourbé, ovule renversé.



Doc. 7 Différents types d'ovules

*Placentation

On appelle placentation le mode de fixation des ovules sur les carpelles. Nous pouvons citer la placentation axile, la placentation pariétale, et la placentation centrale.



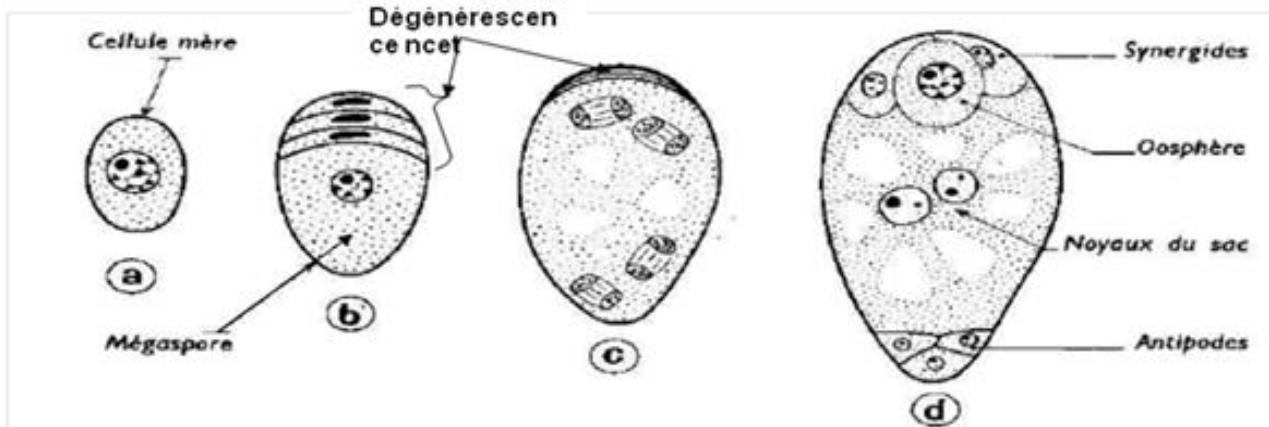
Placentation pariétale

Placentation axile

Placentation centrale

Doc. 8 Différentes types de placentation

II.2.2 La formation du gamétophyte femelle (sac embryonnaire)



Doc. 9 Formation du sac embryonnaire

Dans le jeune nucelle, une cellule se distingue par sa grosseur et son contenu: c'est la cellule mère des macrospores. Elle subit une méiose et donne une file de 4 cellule haploïdes: les macrospores. Les trois macrospores les plus proches du micropyle dégènèrent alors que la quatrième augmente de taille. Son noyau subit 3mitoses et donne alors 8noyaux. Le cytoplasme élabore des cloisons qui isolent trois cellules à chaque pôle et une grande cellule binucléée au milieu; L'ensemble constitue le sac embryonnaire ainsi structuré:

- ✓ 3 cellules, l'oosphère et deux synergides, au pôle micropylaire,
- ✓ 3 cellules, les antipodes, au pôle funiculaire,
- ✓ une grande cellule au milieu contenant les deux noyaux accessoires du sac embryonnaire.

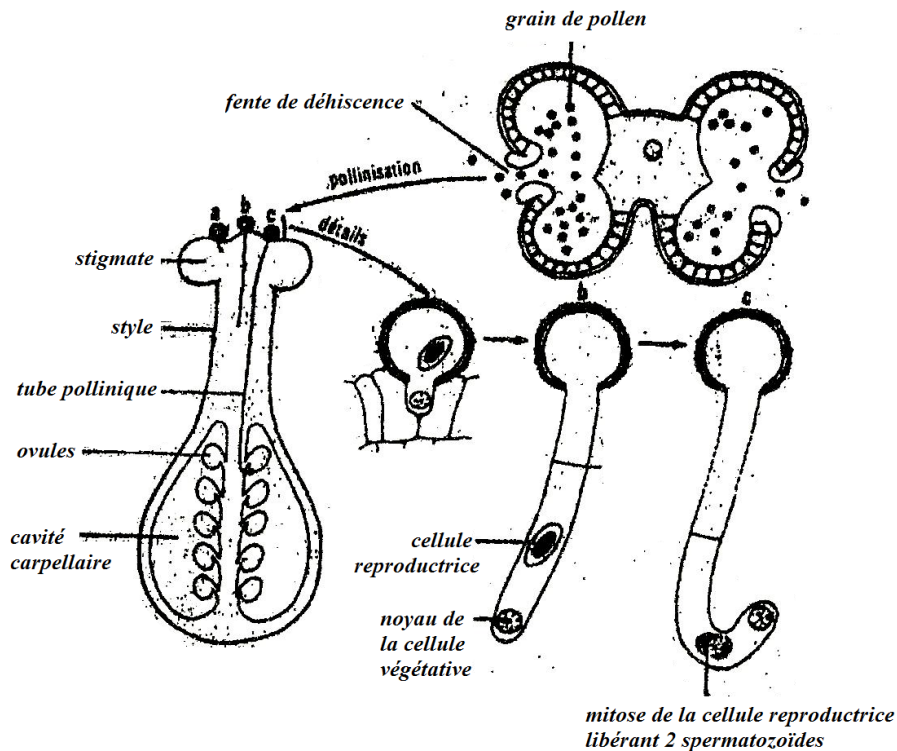
III. La fécondation : de la fleur au fruit et à la graine

III.1 La pollinisation

C'est le déplacement du grain de pollen de l'étamine au stigmate. Elle peut être directe: le pollen libéré par l'anthere est transporté sur le pistil de la même fleur chez les espèces bisexuées. En réalité dans la nature, la pollinisation est le plus souvent croisée ou indirecte: le pollen est transporté sur le pistil d'une autre fleur. Le transport du pollen est assuré par des agents extérieurs à la plante: le vent (anémophile), l'eau (hydrophile), les oiseaux (ornithophile), les insectes (entomophile), la sauve-souris (cheiroptérofile).

Remarque: la pollinisation entomophile est la plus répandue (9/10)

III.2 La germination du grain de pollen



Doc. 10 Pollinisation et germination du pollen

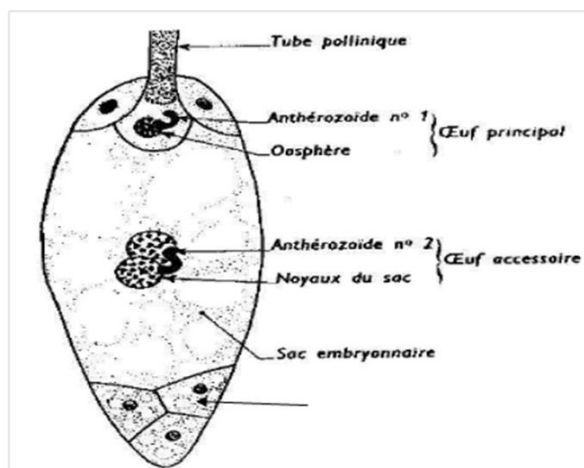
Le grain de pollen retenu à la surface du pistil absorbe de l'eau. Sous l'effet de la turgescence, l'intine et un peu de cytoplasme vont faire saillie à travers un pore de l'exine. Cette hernie est l'ébauche du tube pollinique; elle marque l'entrée en germination du grain de pollen.

La croissance du tube pollinique est orientée par une substance chimique créée par le stigmat: on parle alors de chimiotropisme. Les tubes polliniques s'insinuent entre les papilles stigmatiques et cheminent dans le stylet par la voie la plus facile et aborde l'ovule par le micropyle.

Le noyau de la cellule génératrice s'engage dans le tube et va se diviser en 2 anthérozoïdes ou spermatozoïdes tandis que le noyau végétatif se désorganise après la formation du tube pollinique.

Remarque: la formation des deux anthérozoïdes peut se faire avant la germination et on parle de pollen bicellulaire.

III.3 La double fécondation



Doc. 11 Mécanisme de la double fécondation

Le tube pollinique pénètre dans les replis des synergides et libère deux anthérozoïdes à l'intérieur. Après la traversée des synergides, l'un des anthérozoïdes est déversé près du noyau de l'oosphère, et l'autre près de la cellule centrale:

-la fusion du premier anthérozoïde avec l'oosphère (gamète femelle) donne une cellule diploïde: l'œuf principal;

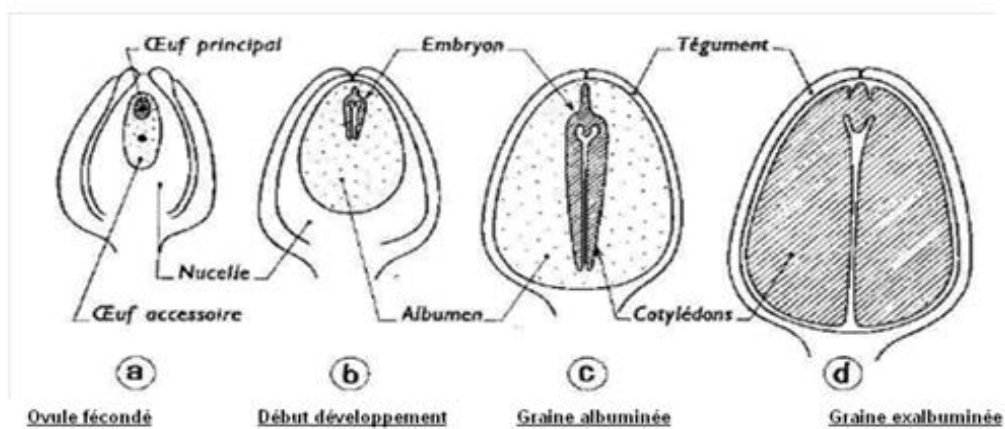
- ✓ celle du deuxième anthérozoïde et des deux noyaux accessoires donne une cellule triploïde (3n).

Ainsi l'ovule œuf fécondé contient deux œufs:

- ✓ l'œuf principal qui donnera l'embryon
- ✓ l'œuf accessoire qui donnera ou non l'albumen

Cette double fécondation est caractéristique des angiospermes.

IV. La graine



Doc.12 Développement de la graine

L'œuf accessoire se divise pour donner un tissu de réserve: l'albumen.

L'œuf principale se divise plus lentement pour donner un embryon constitué par:

- ✓ une radicule
- ✓ une tigelle
- ✓ une gemmule: c'est le bourgeon qui donnera les deux premières feuilles,
- ✓ un ou deux cotylédons.

L'albumen et l'embryon vont se développer à des vitesses variables. C'est ainsi que l'on distingue:

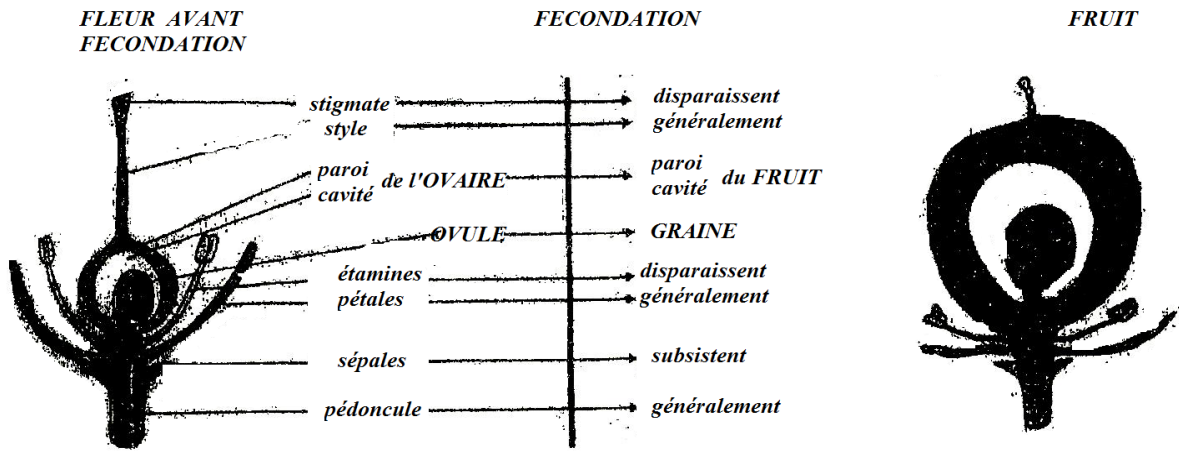
- ✓ des graines à albumen: dans ce cas, l'albumen se développe aux dépens du nucelle (maïs)
- ✓ des graines sans albumen: l'embryon se développe aux dépens de l'albumen et du nucelle.

Les réserves de la graine sont dans les cotylédons (arachide).

De nombreuses réserves vont s'accumuler et au cours de la maturation de la graine, il se produit une déshydratation poussée de l'embryon qui passe à l'état de vie ralentie. Le tégument devient épais et résistant.

NB : Dans certains cas, les divisions de l'œuf accessoire s'interrompent très vite. Le nucelle persiste et demeure un tissu de réserve. Ces graines sont appelées graines à périsperme (betterave).

V. La formation du fruit



Doc. 13 Transformation de la fleur fécondée en fruit

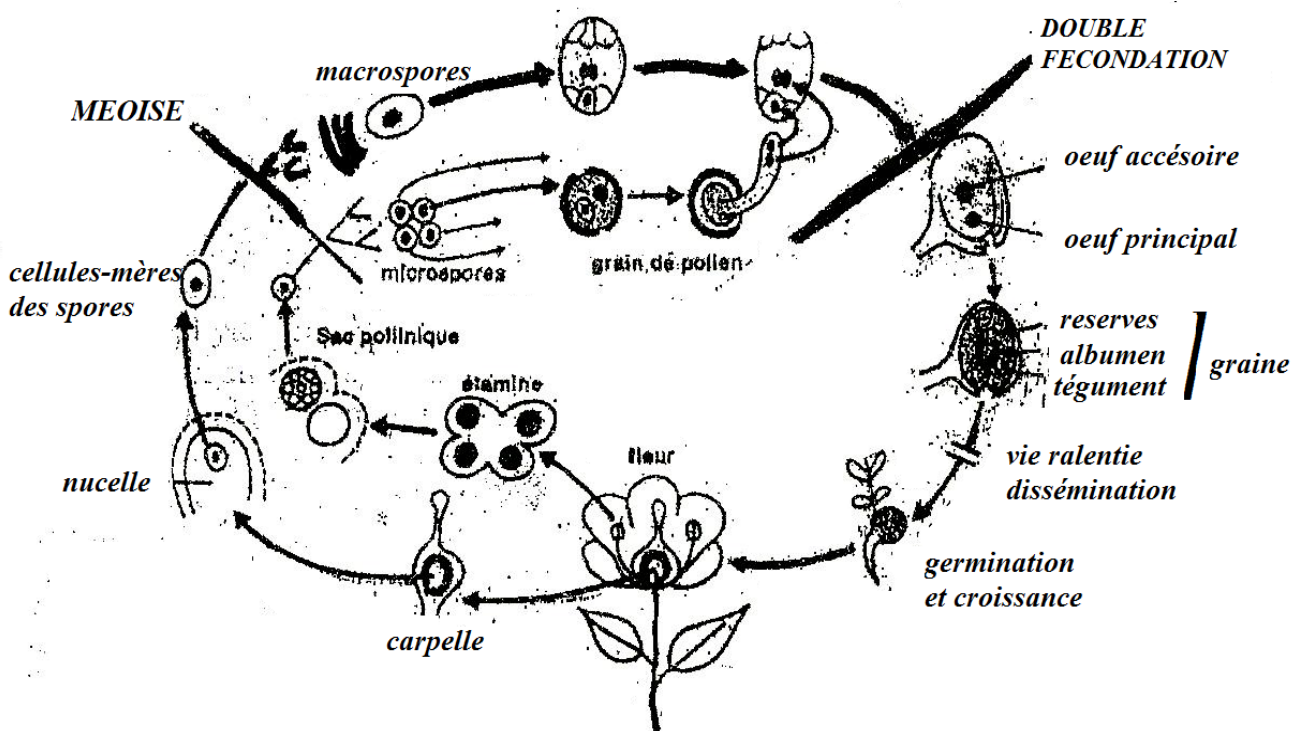
La fécondation a pour conséquences la transformation de l'ovule en graine et de l'ovaire en fruit.

Après la fécondation, pétales et étamines se dessèchent et tombent. La paroi de l'ovaire se développe et devient le péricarpe (ensembles des tissus qui entourent la graine). Celui-ci se dessèche dans le cas de fruits secs (akènes, gousses).

Par contre, dans le cas des fruits charnus, le péricarpe s'épaissit et devient un parenchyme plus ou moins succulent comme par exemples: baies (datte, papaye...), drupes (mangue, olive...).

VI. Cycle de développement et cycle chromosomique

IV. 1- Le cycle de développement



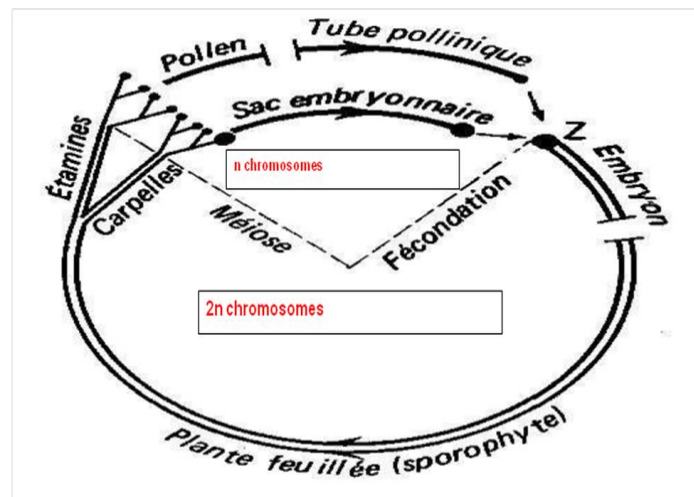
Doc. 14 Cycle de développement d'un spermaphyte

Chez les spermaphytes, pour passer d'une génération à une autre, 2 phases de longueurs différentes alternent:

- ✓ le sporophyte représenté par la plante feuillée qui porte la fleur; il est né d'un zygote (œuf) et produit des spores
- ✓ le gamétophyte représenté par le grain de pollen et le sac embryonnaire issus respectivement des microspores mâles et des macrospores femelles.

NB: Le cycle de développement des spermaphytes présente 2 discontinuités correspondant l'une à la dissémination du pollen, l'autre à la dissémination des graines.

IV. 2- Le cycle chromosomique



Doc. 15 Cycle de développement et cycle chromosomique

Il comprend 2 phases correspondant respectivement à celle du cycle de développement:

- ✓ la diplophase allant de la fécondation à la méiose. Elle correspond à la plante feuillée: c'est donc la phase la plus longue.
- ✓ L'haplophase qui va de la méiose à la fécondation. Elle correspond au gamétophyte

Conclusion :

La reproduction chez les spermaphytes fait intervenir un gamétophyte mâle (grain de pollen) et un gamétophyte femelle (sac embryonnaire). Dans celui-ci, se trouve une oosphère des noyaux du sac. Ces structures vont être fécondées chacune par un anthérozoïde : c'est la double fécondation

Quatrième partie :

HEREDITE

Thème : 8

HEREDITE-GENETIQUE

Leçon : 19

LOIS STATISTIQUES DE LA TRANSMISSION DES CARACTERES

HEREDITAIRES

Introduction

La reproduction sexuée est une fonction biologique permettant aux êtres vivants de donner des descendance qui leurs ressemblent morphologiquement et ou physiologiquement au cours des générations. Cette transmission de caractères d'une génération à une autre est appelée hérédité. La science qui s'occupe de l'étude de l'hérédité est la **génétique**. La compréhension des résultats de la génétique repose sur l'étude des lois statistiques.

I. Quelques notions fondamentales de génétiques

- Les **caractères** sont des signes distinctifs, des états ou des marques particulières d'un organisme. Exemple : la couleur (du pelage, des yeux, des fruits, des graines, des fleurs, etc....) ; la forme (ronde, ovale), la taille (longue ou courte...) ; la présence ou l'absence d'un élément (corne, queue, mélanine...) ; l'aspect (lisse, rugueux, lobé)
- On appelle **population** l'ensemble des individus d'une même espèce, vivant dans le même milieu.
- La génétique utilise une méthode expérimentale essentiellement basée sur des **croisements**, c'est-à-dire que l'on fait reproduire des individus appartenant à la même espèce pour pouvoir suivre le ou les caractères à étudier.
- Si dans une population possédant un caractère donné, les croisements entre les différents individus donnent toujours le même caractère, on en déduit que ce caractère étudié est pure. **Une lignée pure** pour un (ou des) caractère(s) est un ensemble d'individus n'ayant et ne transmettant que ce (ou ces) caractère(s).
- Une **lignée hybride** pour un (ou des) caractère(s) est un ensemble d'individus qui, par croisement, donne une descendance hétérogène pour ce caractère.
- **Le phénotype** est l'ensemble des caractères visibles d'un individu. Exemple : la couleur, du pelage : [grise] ou [blanche] ; la forme des graines [ronde] etc....
- **Le génotype** est l'ensemble des facteurs héréditaires responsables de l'apparition des caractères qui déterminent le phénotype. Chaque caractère est représenté par deux facteurs constituant un **gène**. Chacun de ces facteurs est un **allèle**.
 - Si les deux (2) allèles d'un gène sont identiques, l'individu qui les porte est de lignée pure et on dit qu'il est **homozygote**.
 - Si les deux (2) allèles d'un gène sont différents, l'individu qui les porte est Hybride et on dit qu'il est **hétérozygote**.
- **Le génome** est l'ensemble de tous les gènes d'un individu.

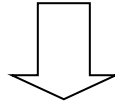
II. Descendance de parents différents par un seul caractère : le mono hybridisme.

II 1. Mono hybridisme avec dominance

✓ Croisement de deux races pures

On dispose d'une souris de lignée pure dont le pelage est gris. On effectue un croisement de cette lignée pure de souris avec une autre lignée pure composée de souris blanches. On obtient à la descendance des individus de la première génération notée **F1**. Au niveau de cette génération F1, on remarque que toutes les souris sont grises.

Parents : souris blanches x souris grises



Première génération F1 : souris grises

- Résultats numériques : toutes les souris sont grises (exemple : 10 souris grises)
- Résultats statistiques : on obtient 100% de souris grises.

Analyse : *On constate qu'en F1, la couleur blanche n'apparaît pas*

Hypothèse :

Le caractère blanc serait absent ou serait masqué au niveau des individus de la F1

Vérifions cette hypothèse avec un croisement F1 X F1

✓ Croisement des individus F1 entre eux

On croise les individus de la F1 entre eux c'est-à-dire, on prend un male gris de la F1 que l'on croise avec une de ses sœurs (de la F1). On obtient des individus de deuxième génération notée **F2**.

- Résultats numériques de la F2 : 39 souris grises et 14 souris blanches
- Résultats statistiques: Cherchons les rapports :

$$39 + 14 = 53 \quad 53/14 = 3,78 \text{ (environ égal à 4)} ; \quad 39/14 = 2,78 \text{ (environ égal à 3)} ; \quad 14/14 = 1$$

Donc la F2 est composée de 1/4 (ou 25%) de souris blanches + 3/4 (ou 75%) de souris grises

Analyse : *on constate que la couleur blanche réapparaît en F2*

Interprétation :

Si la F2 a donné le caractère blanc, c'est parce que ce dernier existait en F1 mais qu'il était masqué par le caractère gris.

Le caractère gris est dit dominant et est noté G ; le caractère blanc est dit récessif et est noté b

Hypothèse :

Les gamètes porteraient les caractères héréditaires et lors de la gamétogenèse des hybrides de la F1, le facteur G et le facteur b se seraient séparés. Ce qui donnerait deux types de gamètes : les gamètes avec G et les gamètes avec b.

Vérifions cette hypothèse en établissant un échiquier de croisement (voir échiquier).

Parents : [Gris] x [blanc]

Génotypes : (G//G) x (b//b)

Gamètes : G x b

F1: (G//b)

F1x F1: (G//b) x (G//b)

Gametes: G, b x G, b

♂	G	b
♀	(G//G) [G]	(G//b) [G]
	(G//b) [G]	(b//b) [b]

F2 : $\frac{3}{4}$ [G] + $\frac{1}{4}$ [b]

Conclusion

Les résultats théoriques étant conformes aux résultats expérimentaux, donc notre hypothèse est vérifiée

Remarque : l'homozygote (GG) et l'hybride (Gb) ont des phénotypes identiques et des génotypes différents

✓ Autre exemple : croisement de maïs :

Les parents: Mendel (1822 - 1864) prend deux lignées pures de maïs qui diffèrent par la couleur de leurs grains. L'une a des graines noires et l'autre a des graines jaunes: ce sont les **parents** ou **géniteurs**. Lorsque ces plantes fleurissent, il fait féconder les fleurs des plantes à graines noires avec celles des plantes à graines jaunes. Les plantes obtenues à partir de cette fécondation sont **hybrides**

La génération F1 : Au niveau de cette génération F1, Mendel constate que les grains obtenus sont tous noirs. Il en conclut que le caractère noir est **dominant** et est noté **N** et le caractère jaune est **récessif** et noté **j**.

La génération F2 : Pour obtenir la génération F2, il fait semer les graines de F1 et laisse les fleurs des plantes obtenues se féconder entre elles en les protégeant d'éventuels apports extérieurs de grains de Pollen.

Les épis de la F2 ainsi obtenus présentent des graines noires et des graines jaunes distribués au hasard. La F2 est donc hétérogène (ou polymorphe). En comptant les grains de chaque épi de la F2, Mendel a trouvé les résultats suivants :

276 graines noires et 95 grains jaunes pour le premier épi.

173 graines noires et 55 grains jaunes pour le deuxième épi.

- Cherchons les rapports ou proportions:

- 1^{er}épi : $276 + 95 = 371$; $371/95 = 3,9 \approx 4$; $276/95 = 2,9 \approx 3$; $95/95 = 1$
 $\frac{1}{4}$ (25%) de graines jaunes + $\frac{3}{4}$ de graines noires.
- 2^{ème}épi : $176 + 55 = 228$; $228/55 = 4,1 \approx 4$; $173/55 = 3,1 \approx 3$
 $\frac{1}{4}$ (25%) de graines jaunes + $\frac{3}{4}$ de graines noires.

Analyse, Interprétation (voir b)

II.1.1 Énoncé des deux 1^{ères} lois de Mendel

- **Première loi ou loi d'uniformité de F1** : Tous les individus nés de parents de lignée pure sont semblables. (réciproquement si en F1 on obtient des individus tous semblables, on en déduit que les parents sont de lignée pure)
- **Deuxième loi ou la loi de disjonction des caractères en F2 (loi de pureté des gamètes)**
Les individus F2 sont différents entre eux : cette différence ne s'explique que par une disjonction des caractères alléomorphes au cours de la formation des gamètes.
Donc les gamètes ne sont jamais hybrides mais toujours pures.

II.1.2 Notion de test-cross ou de croisement test

- Un individu de phénotype récessif est obligatoirement homozygote, c'est-à-dire de lignée pure.
Exemple b/b chez la souris
- Un individu de phénotype dominant peut être homozygote ou hétérozygote. Exemple : les souris grises de F2 ont chacun G/G ou G/b comme génotype.

Pour savoir le génotype de ces individus, il faut recourir à la méthode dite test-cross ou test de croisement. Pour cela, on croise l'individu de génotype inconnu avec un individu récessif car le récessif est toujours homozygote.

Parents : souris à tester (souris grises) x souris testeur (souris blanches)

<i>Génotypes :</i>	$(G/G) \times (b/b)$	<i>ou</i>	$(G/b) \times b/b$
<i>Gamètes :</i>	$G \times b$	<i>ou</i>	$G, b \times b$
<i>Résultats :</i>	$(G/b) : 100\% [G]$	<i>ou</i>	$(G/b) + (b/b) : 50\% [G] + 50\% [b]$
<i>Le parent testé est homozygote</i>		<i>ou</i>	<i>Le parent testé est hétérozygote</i>

Deux (2) cas sont possibles :

- ✓ Si tous les individus nés de ce croisement sont homogènes on en déduit que le parent testé n'a fourni qu'un seul type de gamète. Il est donc homozygote.
- ✓ Si on obtient une descendance hétérogène alors le parent testé a fourni deux types de gamètes. Il est donc hétérozygote

NB : On peut aussi faire un **backcross** c'est-à-dire utilisé un parent récessif comme testeur. (On dit backcross ou croisement retour)

Remarque : Cas d'un gène létal

Un gène est dit létal (mortel) lorsque les individus homozygotes pour ce gène ne sont pas viables et meurent avant la naissance.

Exercice

- Une souris noire croisée avec une souris noire donne uniquement des souris noires et ceci quelle que soit la génération croisée.
- Une souris jaune croisée avec une souris jaune donne 2/3 de souris jaunes et 1/3 de souris noires.
- Une souris jaune croisée avec une souris noire donne 1/2 de souris jaunes et 1/2 de souris noires.

Expliquer ces résultats.

Résolution

Le 1^{er} croisement montre que les souris noires sont de lignée pure

Le 2^{eme} croisement montre que les souris jaunes sont des hybrides (J//n) et que l'allèle noire (n) et récessif devant l'allèle Jaune (J) qui est dominant.

L'allèle Jaune à l'état homozygote est létal ce qui fait que les souris Jaunes de génotypes (J//J) ne sont pas viables. Dans ce cas les rapports $\frac{1}{4} + \frac{3}{4}$ deviennent $\frac{1}{3} + \frac{2}{3}$

Parents : souris jaunes x souris jaunes

Génotypes : (J//n) x (J//n)

Gamètes : J, n x J, n

♂ \ ♀	J	n
J	(J//J) létale	(J//n) [Jaune]
n	(J//n) [Jaune]	(n//n) [noire]

F2 = 2/3 de souris Jaunes et 1/3 de souris noires

Le 3^{eme} croisement est un test cross car il s'agit d'un croisement entre un individu de phénotype dominant et un individu récessif. La descendance obtenue étant polymorphe $\frac{1}{2}$ [J] + $\frac{1}{2}$ [n] donc les souris jaunes sont effectivement hétérozygotes et ont fournis deux types de gamètes.

II 2. Mono hybridisme sans dominance (= codominance)

Exercice d'application : Une population de volailles dites andalouses comprend trois couleurs différentes : noire ; blanche et bleue

- Les volailles noires croisées entre elles donnent toujours des volailles noires.
- Les volailles blanches croisées entre elles donnent toujours des volailles blanches.
- Les volailles bleues croisées entre elles donnent un ensemble composé de volailles noires, blanches et bleues
- Le croisement d'une volaille blanche et d'une autre noire donne des volailles uniquement bleues.
 - a) En tenant compte des résultats expérimentaux, Expliquer ce qu'on entend par lignée pure et hybride. Classifier les trois types de volailles dans ces deux groupes.
 - b) Les résultats statistiques d'un croisement de volailles bleues sont : 25% [noires] + 50% [bleues] + 25% [blanches]. Expliquer ces résultats.
 - c) On croise une noire et une bleue ; réaliser le tableau qui permet de prévoir les résultats.

Résolution

a) (voire définition) Les volailles noires et les volailles blanches sont de lignée pure et les volailles bleues sont hybrides.

b) Le croisement d'une volaille noire et d'une volaille blanche donne uniquement des volailles bleues qui ne ressemblent à aucun des parents mais ont un caractère intermédiaire entre noire et

blanche. On en déduit que les allèles *N* et *B* sont codominants ou à dominance intermédiaire ou encore sans dominance.

1^{er} croisement :

Phénotypes des parents : [Noires] x [Blanches]

Génotypes (N//N) x (B//B)

Gamètes : N x B

F1 : (N//B)

2^{ème} croisement

F1 x F1 : [Bleues] x [Bleues]

Génotypes : (N//B) x (N//B)

Gamètes : N, B x N, B

♂ ♀	N	B
N	(N//N) [Noire]	(N//B) [Bleues]
B	(N//B) [Bleues]	(B//B) [Blanches]

F2 = 1/4 [Noires] + 1/4 [Blanches] + 1/2 [Bleues]

c)

Phénotypes des parents : [Noires] x [Bleues]

Génotypes : (N//N) x (N//B)

Gamètes : N x N, B

♂ ♀	N	B
N	(N//N) [Noires]	(N//B) [Bleues]

Résultats : 1/2 [Noires] + 1/2 [Bleues]

Exemple 2 : Cas de la belle de nuit (plante à fleurs)

On croise des plantes de lignée pure à fleurs blanches et à fleurs rouges. On obtient 100% de plantes à fleurs roses à la F1. Déduire les résultats obtenus à la F2.

Solution

Parents : [Blanches] x [Rouges]

Génotypes : (B//B) x (R//R)

Gamètes : B x R

F1 : (B//R) 100% [Roses]

F1 x F1: [Roses] x [Roses]

Génotypes (B//R) x (B//R)

Gamètes : B, R x B, R

♂ ♀	B	R
B	(B//B) [Blanches]	(B//R) [Roses]
R	(B//R) [Roses]	(R//R) [Rouges]

F2 : 1/4 [Blanches] + 1/2 [Roses] + 1/4 [Rouges]

II 3. Récapitulation du mono hybridisme

II.3.1 Dans le cas de la dominance

- Le croisement entre parents de lignées pures donne en F1 100% d'individus hybrides tous semblables et portant le caractère dominant. (phénotype dominant).
- Le croisement F1 X F1 donne une F2 de type $\frac{3}{4}$ (phénotype dominant) + $\frac{1}{4}$ (phénotype récessif).
- Le **test cross** entre un hybride de la F1 et un individu récessif donne une F2 de type $\frac{1}{2} + \frac{1}{2}$

II.3.2 Dans le cas de la codominance

- Le croisement entre parents de lignées pures donne une F1 composée de 100% d'individus hybrides tous semblables et portant un phénotype intermédiaire(ne ressemblant à aucun des parents croisés)
- Le croisement F1 X F1 donne une F2 de type $\frac{1}{4} + \frac{1}{2} + \frac{1}{4}$.
- Le test-cross entre un hybride de la F1 et un parent récessif donne une F2 de type $\frac{1}{2} + \frac{1}{2}$.

NB : Dans le cas de la codominance, il n'est pas nécessaire de faire un test-cross car les individus qui ressemblent aux parents sont homozygotes alors que ceux qui présentent le caractère intermédiaire sont hybrides.

III. Le dihybridisme

Il y a dihybridisme quand les parents croisés sont différents l'un de l'autre par deux caractères.

III.1 Dihybridisme avec double dominance et ségrégation indépendante des allèles

Expérience de Mendel sur les pois (croisement de deux races pures)

Mendel croise deux races pures de pois différents à la fois par l'aspect et la couleur des grains. Partant des plantes à grains lisses et jaunes qu'il croise avec des plantes à grains ridés et verts, il obtient une F1 composée d'individus tous semblables, de grains lisses et jaunes. L'autofécondation des hybrides de la F1 donne une F2 suivant : 315 grains lisses et jaunes, 108 grains lisses et verts, 101 grains ridés et jaunes et 35 grains ridés et verts

Analyse des résultats

On constate que la F1 est uniforme (homogène) : 100% [Lisses Jaunes]

En F2 on a deux nouveaux phénotypes : [ridés Jaunes] et [Lisses verts]

Interprétation des résultats

En F1 : l'uniformité montre que les parents sont de races pures et que le caractère Lisse domine ridé et le caractère Jaune domine vert.

En F2: Calculons les rapports obtenus en F2.

- $(315+108+101+35) / 35 = 15,97 \approx 16.$
- $315/35 \approx 9 \Rightarrow 9/16$ [Lisses Jaunes]
- $108/35 \approx 3 \Rightarrow 3/16$ [Lisses verts]
- $101/35 \approx 3 \Rightarrow 3/16$ [ridés Jaunes]
- $35/35 = 1 \Rightarrow 1/16$ [ridés verts]

Hypothèse :

L'apparition de deux phénotypes nouveaux nous fait penser que les allèles des couples (L, r) et (J, v) se seraient séparés indépendamment les uns des autres de sorte que les hybrides de la F1 donnent quatre types de gamètes.

Etablissons l'échiquier de croisement pour vérifier l'hypothèse.

Parents : [Lisses Jaunes] x [ridés verts]

Génotypes : (L//L J//J) x (r//r v//v)

Gamètes : LJ x rv

F1 : (L//r J//v) 100% [Lisses Jaunes]

F1 x F1 : (L//r J//v) x (L//r J//v)

Genotypes: LJ, Lv, rJ, rv x LJ, Lv, rJ, rv

♀ \ ♂	LJ,	Lv	rJ	rv
LJ,	(L//L J//J) [Lisses Jaunes]	(L//L J//v) [Lisses Jaunes]	(L//r J//J) [Lisses Jaunes]	(L//r J//v) [Lisses Jaunes]
Lv	(L//L J//v) [Lisses Jaunes]	L//L v//v [Lisses verts]	(L//r J//v) [Lisses Jaunes]	[Lisses verts]
rJ	(L//r J//J) [Lisses Jaunes]	(L//r J//v) [Lisses Jaunes]	(r//r J//J) [ridés Jaunes]	(r//r J//v) [ridés Jaunes]
rv	(L//r J//v) [Lisses Jaunes]	(L//r v//v) [Lisses verts]	(r//r J//v) [ridés Jaunes]	(r//r v//v) [ridés verts]

Les rapports obtenus d'après l'hypothèse sont :

9/16 [Lisses Jaunes]

3/16 [Lisses verts]

3/16 [ridés Jaunes]

1 /16 [ridés verts]

Les résultats de l'hypothèse étant ceux de l'expérience de Mendel, on en déduit que l'hypothèse est vérifiée. L'apparition des phénotypes nouveaux ([Lv] et [rJ]) s'explique par une disjonction indépendante des allèles de sorte que L s'associe au hasard soit avec J soit avec v. De même r s'associe au hasard soit avec J, soit avec v : c'est la 3^{ème} loi de Mendel.

III.1.1 Enoncé de la 3^{ème} loi de Mendel ou loi d'indépendance des caractères.

Lors de la formation des gamètes des hybrides F1, il se produit une disjonction indépendante des couples d'allèles.

- **Croisement test ou test-cross**

On peut également démontrer la 3^{ème} loi de Mendel en réalisant un test cross. Pour cela, on croise un hybride de la F1 avec un parent double récessif.

Parents : (L/r J//v) x (r/r v//v)

Gamètes : LJ, Lv, rJ, rv x rv

♂ ♀	LJ	Lv	rJ	rv
rv	(L/r J//v) [Lisses Jaunes]	(L/r v//v) [Lisses verts]	(r/r J//v) [ridés Jaunes]	(r/r v//v) [ridés verts]

Résultat : 1/4 [Lisses Jaunes] + 1/4 [Lisses verts] + 1/4 [ridés Jaunes] + 1/4 [ridés verts].

III.1.2 **Application dans l'amélioration variétale**

Ces techniques (croisements) peuvent être appliquées à l'agriculture et à l'élevage. Exemple :

- ❖ On peut croiser une race qui produit beaucoup de lait mais peu de viande avec une autre qui produit beaucoup de viande mais peu de lait (types parentaux) pour avoir des types nouveaux : une nouvelle race qui produit beaucoup de viande et beaucoup de lait.
- ❖ Variété à cycle court et non sobre en eau × variété à cycle long et sobre en eau → type nouveau c'est-à-dire variété à cycle court et sobre en eau

III.1.3 **Récapitulation du Di hybridisme avec disjonction indépendante et dominance de deux allèles**

* le croisement entre parents homozygotes donne en F1 100% d'individus tous semblables et portant les caractères dominants.

* **F1 X F1 donne une F2 de type (3/4 + 1/4) (3/4 + 1/4) = 9/16 + 3/16 + 3/16 + 1/16.**

* **On peut aussi avoir (3/4 + 1/4)(1/2 + 1/2) = 3/8 + 3/8 + 1/8 + 1/8** (croisement entre un individu hétérozygote pour les deux caractères et un individu hétérozygote pour le caractère dominant, homozygote pour le caractère récessif).

Application

Dans l'exemple précédent sur les pois, on prend au hasard des pois à grains lisses et jaunes que l'on croise avec des pois à grains lisses et verts. On obtient : 3/8 [LJ] ; 3/8 [Lv] ; 1/8 [rJ] ; 1/8 [rv]

Déterminons le génotype des parents :

Le croisement ayant donné une descendance de type 3/8, 3/8 1/8, 1/8 ; il s'agit donc du dihybridisme avec disjonction indépendante des caractères. On peut y voir un monohybridisme avec dominance superposé à un test-cross. 3/8, 3/8 1/8, 1/8 = (3/4 + 1/4) + (1/2 + 1/2).

(3/4 + 1/4) est obtenu en croisant deux hybrides L/r x L/r.

(1/2 + 1/2) est obtenu en croisant un individu hybride et un individu récessif. J//v x v//v. En supposant les deux croisements de génotypes, on aura (L/r J//v) x (L/r v//v).

Parents : (L//r J//v) x (L//r v//v)

Gamètes : LJ, Lv, rJ, rv x Lv, rv

Vérifions cette réponse à l'aide d'un échiquier de croisement :

♂ \ ♀	LJ	Lv	rJ	rv
Lv	(L//L J//v) [Lisses Jaunes]	L//L v//v [Lisses verts]	(L//r J//v) [Lisses Jaunes]	r//r L//v [Lisses verts]
rv	(L//r J//v) [Lisses Jaunes]	(L//r v//v) [Lisses verts]	(r//r J//v) [ridés Jaunes]	(r//r v//v) [ridés verts]

Nous avons la confirmation de 3/8 [Lisses Jaunes] ; 3/8 [Lisses verts] ; 1/8 [ridés Jaunes] ; 1/8 [ridés verts]

III.2 Di hybridisme avec disjonction indépendante et deux codominances

On a (1/4+1/2+1/4) (1/4+1/2+1/4)

III.3 Di hybridisme avec disjonction indépendante et dominance + codominance

On a (3/4+1/4) (1/4+1/2+1/4)

III.4 Di hybridisme avec dominance simple et ségrégation indépendante

Application : On croise des pois avec : L//L v//v x r//r J//J.

Déterminer les génotypes et les phénotypes de F1 et de F2 de même que les statistiques conclure.

Solution

Parents : (L//L v//v) x (r//r J//J)

Gamètes : Lv x rJ

F1 : (L//r J//v)

F1 x F1: (L//r J//v) x (L//r J//v)

Gametes: LJ, Lv, rJ, rv x LJ, Lv, rJ, rv

Résultats: 9/16 [Lisses Jaunes] + 3/16 [Lisses verts] + 3/16 [ridés Jaunes] + 1/16 [ridés verts]

Donc le dihybridisme avec double dominance ou avec dominance simple donne le même résultat : 9/16 + 3/16 + 3/16 + 1/16

III.5 Di hybridisme avec double dominance et linkage absolue

III.5.1 Notion de mutation, de mutant, d'allèle de type muté et d'allèle de type sauvage

Lorsque des individus présentant des caractères bien fixes de lignée pure se trouvent dans un milieu ou dans des conditions autres que celles originelles, ils peuvent subir des transformations morphologiques et physiologiques leur permettant de donner des descendances qui leur sont

différentes. Ces transformations se déroulent sous l'action de facteurs dits mutagènes et sont appelées mutations car d'emblée héréditaires. Les descendants issus d'une mutation sont dites de type mutant ou de type muté, les parents originels sont dits type sauvage.

III.5.2 Exception à la 3ème loi de Mendel : Liaison entre les gènes

Morgan a utilisé deux types de drosophiles toutes de races pures : l'un est sauvage avec un corps gris et des ailes normales (longues), l'autre de type mutant a un corps noir (black) et des ailes vestigiales (courtes).

Notation : black = **b** ; gris = **b+** ; vestigiales = **vg** ; normales = **vg+**

Le croisement d'une drosophile sauvage de race pure (**b+** et **vg+**) avec une drosophile mutée de race pure (**b** et **vg**) a donné en F1 **100%** de drosophiles toutes à corps gris et à ailes normales (**b+** et **vg+**).

Le test cross réalisé entre un hybride mâle de la F1 et une femelle double récessive et de race pure donne : **50%** de drosophiles au corps gris et à ailes normales et **50%** de drosophiles au corps black et ailes vestigiales.

Analyse des résultats

On constate que les résultats de la F1 sont conformes à la première loi de Mendel. Mais les résultats du test-cross ne sont pas conformes à la troisième loi car on s'attendait à avoir des résultats de types $\frac{1}{4} + \frac{1}{4} + \frac{1}{4} + \frac{1}{4}$ et à la place, on a les résultats de types $\frac{1}{2} + \frac{1}{2}$.

La F2 nous montre que les caractères parentaux.

Interprétation des résultats :

1^{er} croisement :

*L'uniformité des résultats s'explique par la pureté des gamètes des parents et que **b+** domine **b** et **vg+** domine **vg**.*

2^{ème} croisement :

Ces résultats s'expliquent par le fait que les hybrides de la F1 n'ont fourni que deux types de gamètes.

Hypothèse :

*Les deux gènes seraient liés ; c'est-à-dire que **b+** est lié à **vg+** d'une part et **b** est lié à **vg** d'autre part.*

Vérification

Phénotypes des parents. $[b^+ vg^+] \times [b vg]$

Génotypes : $(b^+ vg^+ // b^+ vg^+) \times (b vg // b vg)$

Gamètes : $\underline{b^+ vg^+} \times \underline{b vg}$

F1: $(b^+ vg^+ // b vg) : 100\% [b^+ vg^+]$

mâle F1 x femelle $[b vg] : [b^+ vg^+] \times [b vg]$

Génotypes : $(b^+ vg^+ // b vg) \times (b vg // b vg)$

Gamètes : $\underline{b^+ vg^+}, \underline{b vg} \times \underline{b vg}$

♂	$\underline{b^+ vg^+}$	$\underline{b vg}$
♀	$(b^+ vg^+ // b vg)$ $[b^+ vg^+]$	$(b vg // b vg)$ $[b vg]$

Résultats : $\frac{1}{2} [b^+ vg^+] + \frac{1}{2} [b vg]$

Conclusion

Les résultats étant conforme à l'hypothèse, donc les gènes étudiés sont portés par la même paire de chromosomes homologues. On dit que les gènes qui déterminent la couleur du corps (b^+ ou b) sont liés de manière constante ou absolue aux gènes qui déterminent la taille des ailes (vg^+ ou vg) : c'est le linkage absolu.

Récapitulatif : Dans le cas du linkage absolu :

-les rapports $9/16+3/16+3/16+1/16$ de la disjonction indépendantes deviennent $3/4+1/4$ (à ne pas confondre avec les $3/4+1/4$ du mono hybridisme).

Exemple:

F1 x F1: $[b^+ vg^+] \times [b^+ vg^+]$

Genotypes: $(b^+ vg^+ // b vg) \times (b^+ vg^+ // b vg)$

Gametes: $\underline{b^+ vg^+}, \underline{b vg} \times \underline{b^+ vg^+}, \underline{b vg}$

♂	$\underline{b^+ vg^+}$	$\underline{b vg}$
♀	$(b^+ vg^+ // b^+ vg^+)$ $[b^+ vg^+]$	$(b^+ vg^+ // b vg)$ $[b^+ vg^+]$
	$(b^+ vg^+ // b vg)$ $[b^+ vg^+]$	$(b vg // b vg)$ $[b vg]$

Resultants: $\frac{3}{4} [b^+ vg^+] + \frac{1}{4} [b vg]$

-les rapports $1/4+1/4+1/4+1/4$ de la disjonction indépendante et issue d'un test cross deviennent $1/2+1/2$.

- Notion de crossing-over.

Dans l'exemple précédent (linkage absolu), le mâle était l'hybride de la F1 et la femelle, le parent double récessif. En faisant le croisement réciproque (c'est-à-dire male double récessif et femelle de la F1), on a obtenu les résultats suivants : $41,5\% [b+vg+] + 41,5\% [b vg] + 8,5[b+vg] + 8,5[b vg+]$

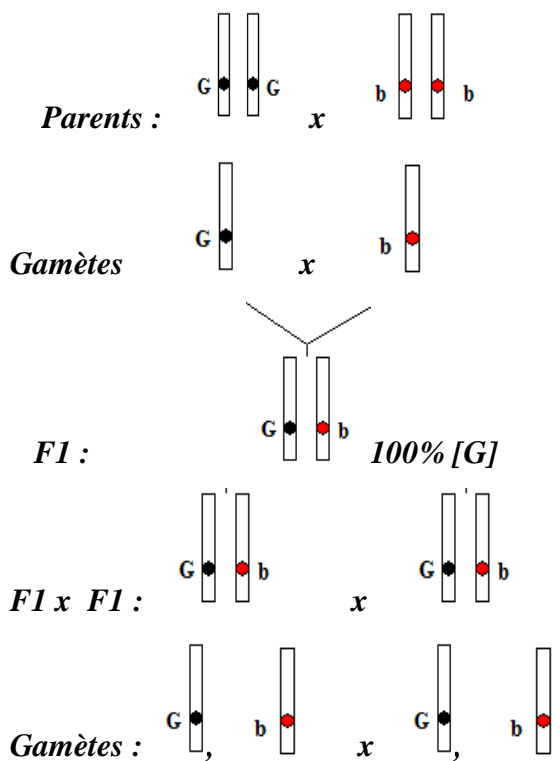
Interprétation :

Ces résultats ne s'accordent ni à la ségrégation indépendante qui aurait donné $\frac{1}{4} + \frac{1}{4} + \frac{1}{4} + \frac{1}{4}$ ni à la liaison absolue qui aurait donné $\frac{1}{2} + \frac{1}{2}$. Il s'agit ainsi d'une liaison partielle entre les gènes de la femelle hybride. La liaison entre le gène qui détermine la couleur du corps et celui qui détermine la taille des ailes a été absolue à 83% des cas ($41,5 + 41,5$)% pour donner des combinaisons parentales. Dans 17% ($8,5 + 8,5$)% des cas, il n'y a pas de liaison absolue.

IV. Interprétation chromosomique des lois statistiques

IV.1 Interprétation chromosomique du mono hybridisme

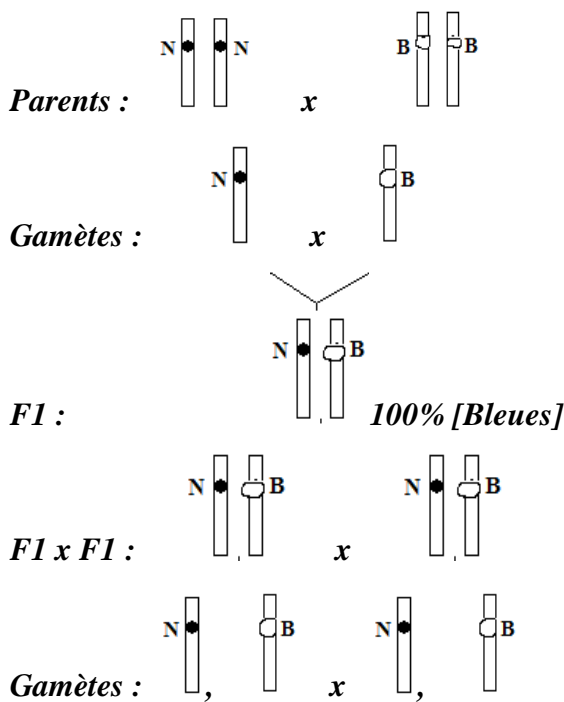
- Avec dominance



	♂		
♀			
		 [G]	 [G]
		 [G]	 [b]

Résultats : $\frac{3}{4}$ [G] + $\frac{1}{4}$ [b]

- Sans dominance

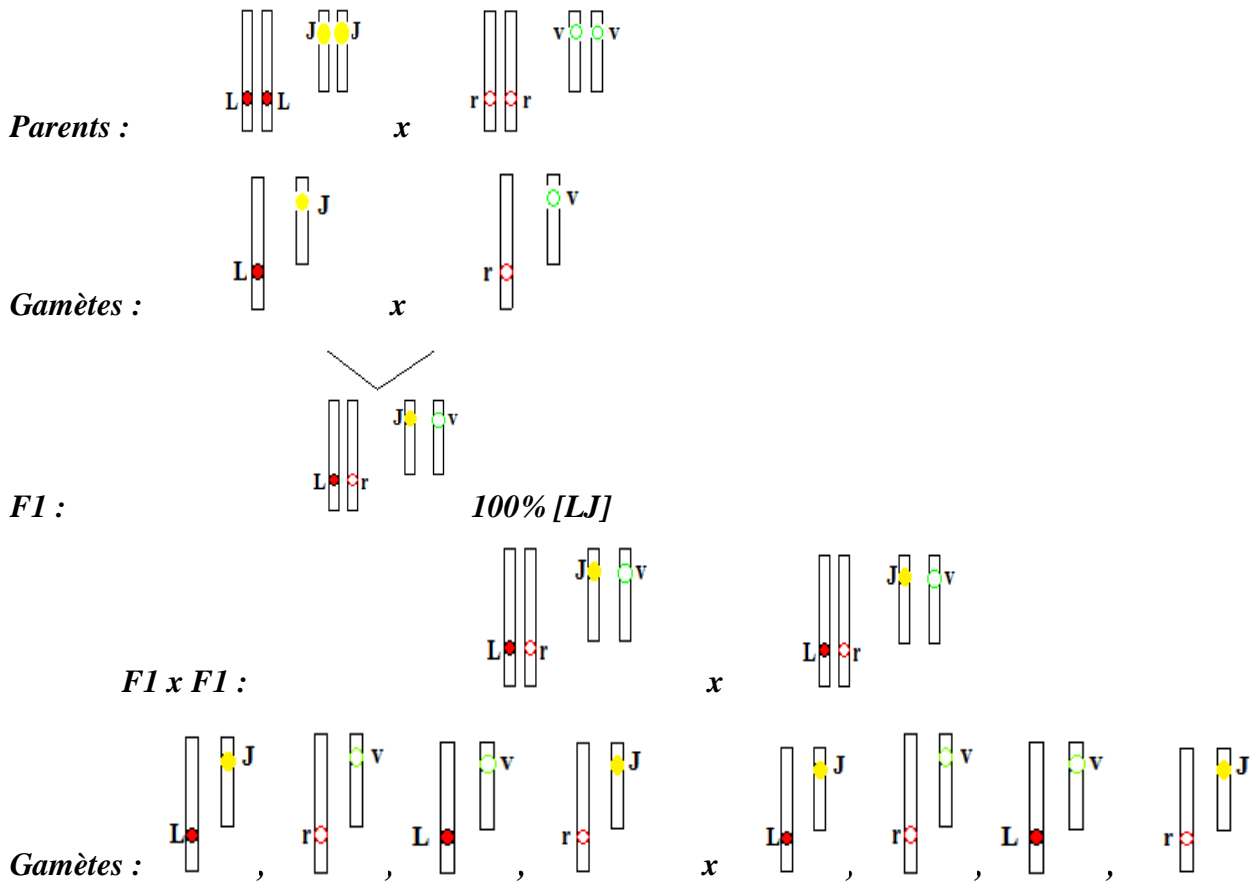


	♂		
♀			
		 [Noires]	 [Bleues]
		 [Bleues]	 [Blanches]

Résultats : $\frac{1}{4}$ [Noires] + $\frac{1}{2}$ [Bleues] + $\frac{1}{4}$ [Blanches]

IV. 2 Interprétation chromosomique du di hybridisme

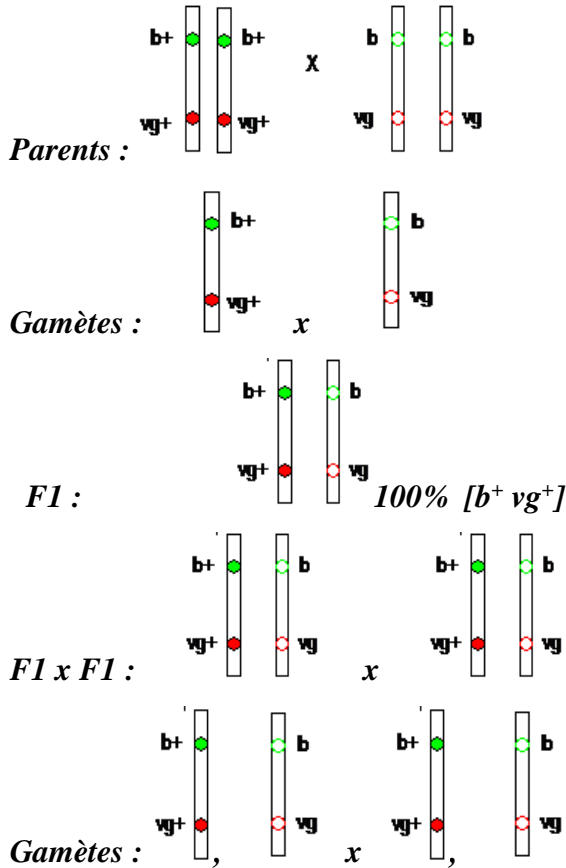
- Avec ségrégation indépendante des allèles



♀ \ ♂				
	 [LJ]	 [LJ]	 [LJ]	 [LJ]
	 [LJ]	 [Lv]	 [LJ]	 [Lv]
	 [LJ]	 [LJ]	 [rJ]	 [rJ]
	 [LJ]	 [Lv]	 [rJ]	 [rv]

Résultats : $9/16[LJ] + 3/16[Lv] + 3/16[rJ] + 1/16[rv]$

• Avec linkage absolu

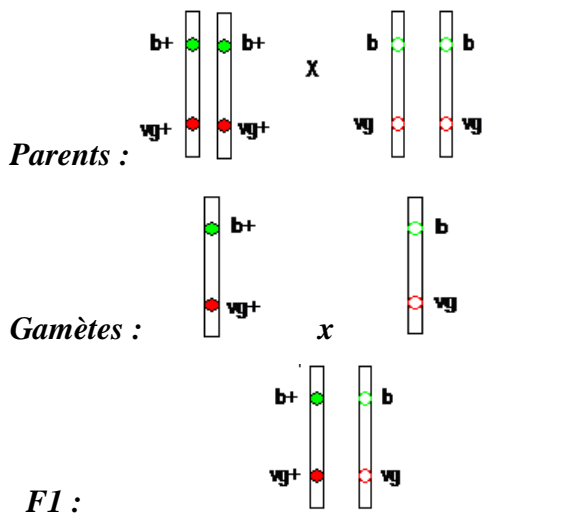


	♂		
♀			
		$[b^+ vg^+]$	$[b^+ vg^+]$
		$[b^+ vg^+]$	$[b vg]$

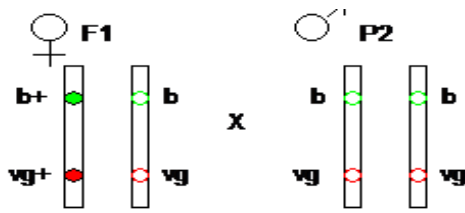
Résultats : $\frac{3}{4} [b^+ vg^+] + \frac{1}{4} [b vg]$

• Avec crossing-over

Au plan chromosomique, Morgan a expliqué la recombinaison comme suit: au cours de la gamétogenèse, les chromosomes homologues avant de se séparer se croisent l'un contre l'autre. Quand ces deux chromosomes homologues se séparent, il peut s'effectuer un échange de segment situé après le chiasma. Ce phénomène d'échange de segment est appelé **crossing-over**. (Voir schéma)



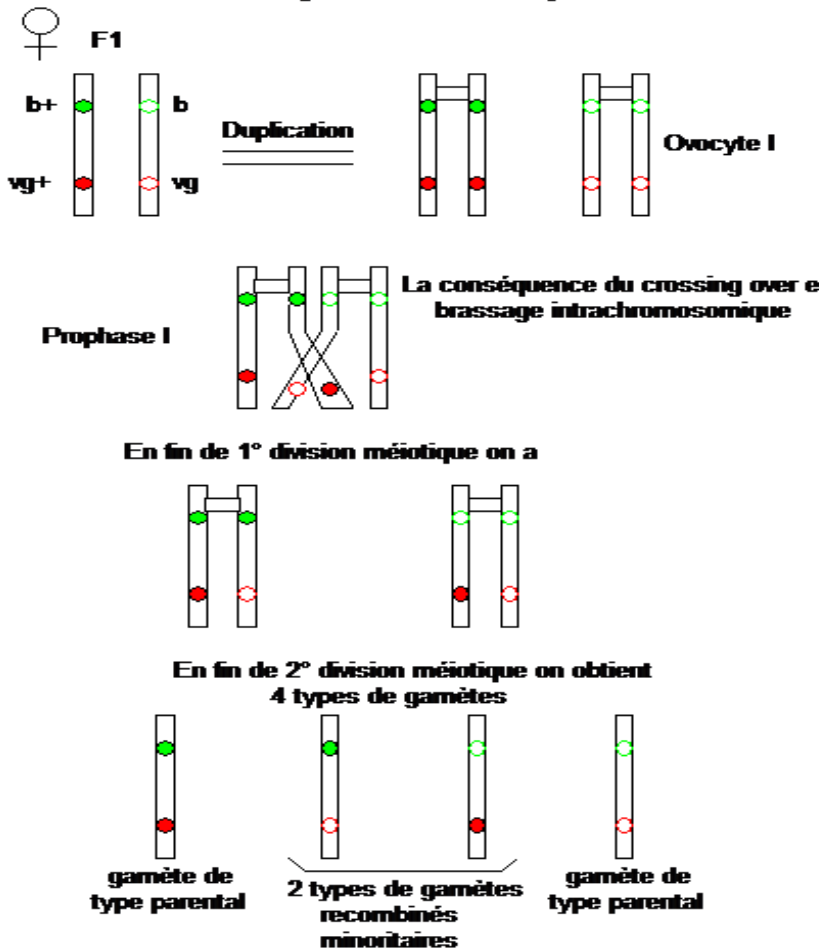
Expliquons le mécanisme d'échange de fragments de chromosomes lors de la gamétogenèse chez la femelle de la F1.



Résultats phénotypiques observés
 41,5% de drosophiles [vg+,b+]
 41,5% " " [vg,b]
 8,5% " " +,[vg]
 8,5% " " [vg, b+]

On obtient 4 phénotypes différents, comme le mâle double récessif ne produit qu'un seul type de gamète, la femelle F1 doit produire 4 types de gamètes

Soit la cellule mère du gamète femelle de l'hybride F1



♂	♀	b vg	
b+ vg+	b vg	b+ vg+	b vg [b+ vg+]
b vg	b+ vg	b vg	b+ vg [b+ vg]
b vg+	b vg+	b vg+	b vg+ [b vg+]
b vg	b vg	b vg	b vg [b vg]

Résultats : Phénotypes parentaux : $41,5\% [b^+ vg^+] + 41,5\% [b vg] = 83\%$

Phénotypes nouveaux : $7,5\% [b^+ vg] + 7,5\% [b vg^+] = 17\%$

N.B : Si la drosophile présente une liaison absolue chez le male et partielle chez la femelle, chez la grande majorité des espèces animales et végétales, on a une liaison partielle et identique des gènes dans les deux sexes. Ce qui revient à dire que les phénomènes de crossing-over sont fréquents lors des méioses.

V. Hérédité liée au sexe: exception à la 1ere loi de Mendel

V.1 Transmission du sexe (voir cours de 1^{er})

V.2 Transmission de la couleur des yeux chez la drosophile

On croise une drosophile femelle de race pure, sauvage aux yeux rouges avec un mâle aux yeux blancs de type muté. On obtient en F1 des drosophiles toutes aux yeux rouges avec 50% de males et 50% de femelles.

Une drosophile femelle aux yeux blancs croisée avec une drosophile male aux yeux rouges donne une F1 composée de 50% de femelles aux yeux rouges et 50% de males aux yeux blancs. On précise que dans tous les deux croisements, les parents sont de lignée pure.

Analyse des résultats

Notation: Blanc (White) = w rouge = w+

Le 1^{er} croisement donne des résultats conformes à la 1ere loi de Mendel puisque tous les individus de la F1 sont tous semblables.

Le 2eme croisement (croisement réciproque) donne des résultats qui ne sont pas conformes à la 1ere loi de Mendel puisque la F1 n'est pas uniforme.

Hypothèse : Puisque la seule différence entre le 1^{er} et le 2eme croisement est une différence du sexe qui porte le caractère sauvage. L'hétérogénéité observée dans le second croisement s'expliquerait par le fait que le gène responsable de la couleur des yeux est lié au sexe, c'est-à-dire porté par un chromosome sexuel (ou gonosome ou hétérochromosome) **X** sur sa partie n'ayant pas de correspondant au niveau du chromosome **Y**.

Vérification

1^{er} croisement :

Parents : ♀ [w+] x ♂ [w]

Génotypes : (X^{w+}//X^{w+}) x (X^w//Y)

Gamètes : X^{w+} x X^w, Y

Résultats : 100% [w+] dont 50% ♂ et 50% ♀

	♂	X ^w	Y
♀		X ^{w+} //X ^w	X ^{w+} //Y
	X ^{w+}	[w+]	[w+]

2^{ème} croisement :

Parents: ♀ [w] x ♂ [w+]

Génotypes : (X^w//X^w) x (X^{w+}//Y)

Gamètes : X^w x X^{w+}, Y

	♂	X ^{w+}	Y
♀		(X ^{w+} //X ^w)	(X ^w //Y)
	X ^w	[w+]	[w]

Résultats : 50% ♀ [w+] + 50% ♂ [w]

L'hypothèse étant vérifiée, le caractère couleur des yeux de la drosophile est un cas **d'hérédité lié au sexe**.

Récapitulatif : Pour savoir si un caractère est **autosomal** ou **lié au sexe**, on applique **la méthode des croisements réciproques** :

- ✓ Si (male A X femelle B ou male B X femelle A) donne une descendance identique et homogène, le gène responsable du caractère étudié est alors autosomique.
- ✓ Si les descendances obtenues sont différentes, le gène responsable du caractère étudié est lié au sexe.

NB : cas particulier des oiseaux et des papillons

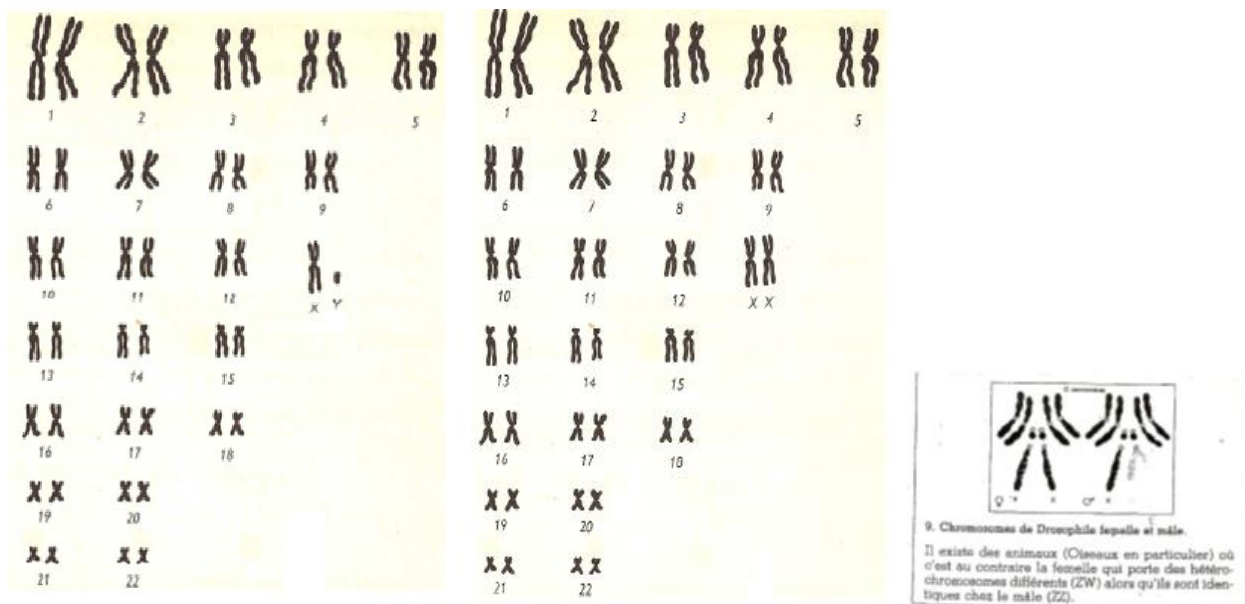
Chez les oiseaux et la plupart des insectes comme le papillon, la femelle est **hétérogamétique** (ZW) et le male **homogamétique** (ZZ).

VI. Principe d'établissement d'une carte factorielle

VI.1 Notion de garniture chromosomique et de caryotype

La garniture chromosomique d'une espèce, c'est l'ensemble de ses chromosomes. On peut obtenir le caryotype en classant les chromosomes selon la taille (ordre décroissant), la position des centromères et celles des bandes.

Chez une espèce, on a un nombre bien déterminé de chromosomes qui sont identiques deux à deux sauf au niveau de la dernière paire. Ainsi, le caryotype d'une espèce montre n paires de chromosomes et cela permet d'avoir la formule chromosomique de l'espèce qui présentée comme suit : $2n=N$ (n= nombre de paires de chromosomes et N=nombre de chromosomes de l'espèce).



Doc. 1 Caryotype de l'homme, de la femme et caryotype de la drosophile

VI.2 Taux de recombinaison et distance entre les gènes

Le taux de recombinaison sera d'autant plus élevé que les gènes portés par les chromosomes sont éloignés et inversement.

On traduit le taux de recombinaison en unité de longueur ou distance. Une unité correspond par convention à 1% de recombinaison ou à 1 centimorgan (cmg).

VI.3 Etablissement d'une carte factorielle

En multipliant les croisements, Morgan et ses collaborateurs sont parvenus à dresser pour la drosophile des cartes factorielles c'est-à-dire des cartes qui donnent pour chaque paire de chromosomes, la disposition et la distance des gènes qu'elle porte.

Exercice : Chez la drosophile, le gène responsable de la couleur du corps(b) et celui responsable de la longueur des ailes(vg) sont séparés par une distance de 17cmg ou 17ua (car on a 17% de recombinaison).Le même chromosome porte également un autre gène responsable de la couleur des yeux, c'est le gène « pourpre »(pr).Quelle est la position relative des trois gènes sachant que des expériences de croisements ont donné : 6% de recombinaison pour les gènes pr et b ;17% de recombinaison pour les gènes b et vg et 11% pour les gènes pr et vg.

Résolution :

Echelle : 1cm = 4 cmg = 4%



Conclusion

Les lois statistiques de la transmission des caractères héréditaires permettent entre autres:

- ✓ De comprendre le statut des parents
- ✓ De prévoir des résultats
- ✓ De connaître la localisation chromosomique des gènes
- ✓ D'expliquer l'apparition de nouveaux phénotypes dans une population donnée.

Introduction

La transmission des caractères héréditaires se fait de la même manière chez tous les êtres vivants. Cependant l'étude de la transmission des caractères chez l'Homme n'est pas trop facile car l'Homme est un être vivant particulier.

I. PARTICULARITE DE L'HEREDITE HUMAINE

La génétique humaine est confrontée à de nombreux problèmes et requiert des méthodes d'études particulières.

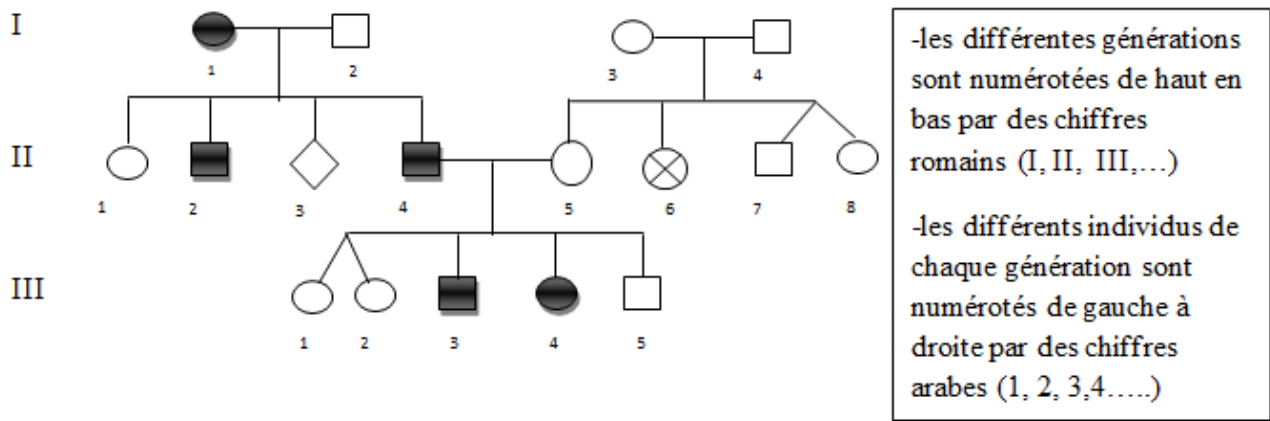
I.1 Les problèmes de la génétique humaine.

L'étude de l'hérédité humaine est rendue difficile par les faits suivants :

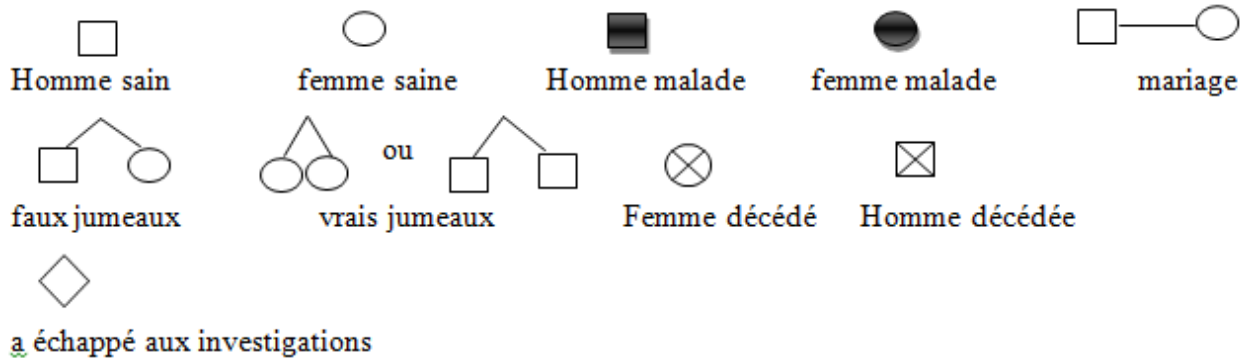
- L'homme ne peut être considéré comme matériel expérimental.
- La durée d'une génération est longue et la fécondité est faible. A cela, s'ajoutent les avortements (provoqués ou non).
- Les enfants adultérins ne sont pas toujours connus comme tels.
- L'homme possède une garniture chromosomique compliquée : 23 paires de chromosomes dont 22 paires de chromosomes homologues ou autosomes et une paire de chromosomes sexuels ou gonosomes.
- Les malformations congénitales peuvent survenir, liées à un mauvais développement du fœtus à la suite de perturbations telles que les maladies de la mère, les intoxications...

I.2 Les méthodes d'étude

- Etude des cas pathologiques congénitaux.
 - Analyse de la structure des chromosomes et étude de caryotype.
 - Utilisation de la technique moderne basée sur la biologie moléculaire. Exemple : analyse de molécule d'ADN, biopsie (prélèvement et analyse d'un échantillon de tissu vivant en vue d'établir un diagnostic), amniocentèse (prélèvement de liquide amniotique permettant de déceler d'éventuelles anomalies fœtales).
 - Etude de l'arbre généalogique ou pedigree :
- Elle permet de suivre la transmission de certains caractères pendant plusieurs générations d'une même famille et d'étudier les risques de transmission aux générations futures. Le pedigree est établi à partir d'un homme et d'une femme appelés proposant. Sa construction suit les règles conventionnelles suivantes.



Signes conventionnels

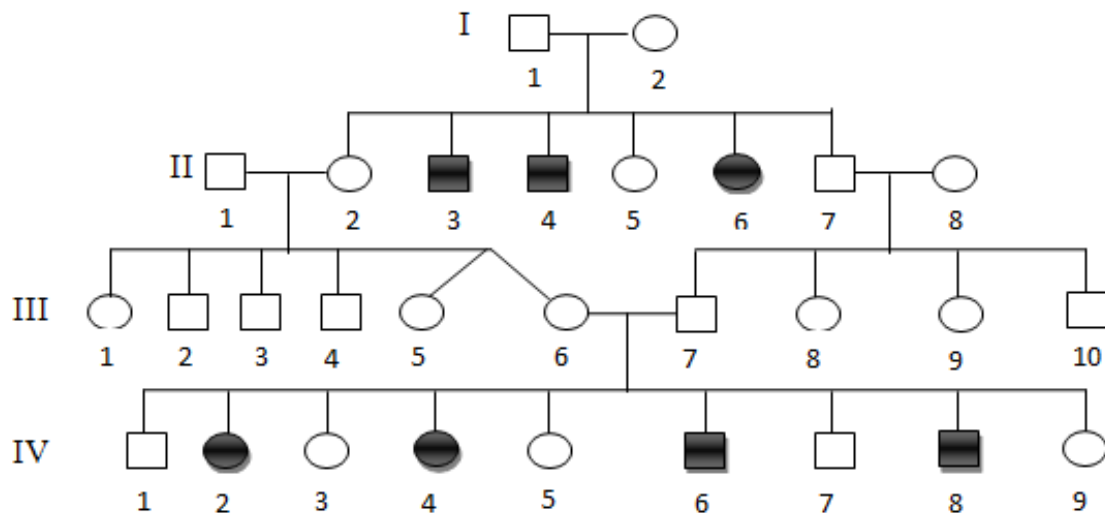


II. QUELQUES CAS D'HEREDITE HUMAINE

II 1. Hérité autosomale

✓ La Transmission de l'albinisme

L'albinisme est caractérisé par l'absence partielle ou complète d'un pigment de la peau, la mélanine (le malade est appelé albinos). On établit au sein d'une famille le pedigree ci-dessous.



- L'allèle responsable de l'albinisme est-il dominant ou récessif ?

Le couple I₁₋₂ est constitué de parents phénotypiquement sains mais leurs descendants II₃, II₄, II₆ sont malades.

Conclusion : le caractère « albinos » est présent chez les parents mais caché : donc il est récessif

- **Le gène est-il lié au sexe ou aux autosomes ?**

Le gène serait porté par le chromosome X ou Y

- L'allèle serait porté par Y : *dans ce cas le papa I₁ aurait comme génotype X/Y^a et il serait malade de même que tous ses garçons .Or II₇ est sain. Hypothèse fausse.*
- l'allèle serait porté par le chromosome X : *dans ce cas, le couple I₁₋₂ serait : I₁ (X^aY) et I₂ (X^aX^N). I₁ devrait être malade ce qui n'est pas le cas. Hypothèse fausse*

Conclusion : **Donc l'allèle « albinos » n'est pas lié au sexe, il est autosomal.**

- **Quels sont les individus dont on peut déterminer le génotype ?**

Soit **a** l'allèle albinos et **N** l'allèle normal.

II₃, II₄, II₆, IV₂, IV₄, IV₆, et IV₈ sont homozygotes (ou de lignée pure) a//a car l'allèle récessif responsable de la maladie s'exprime en eux.

I₁, I₂, III₅, III₆, et III₇ sont des parents sains et sont de génotype N//a car ils ont des enfants malades (a//a).

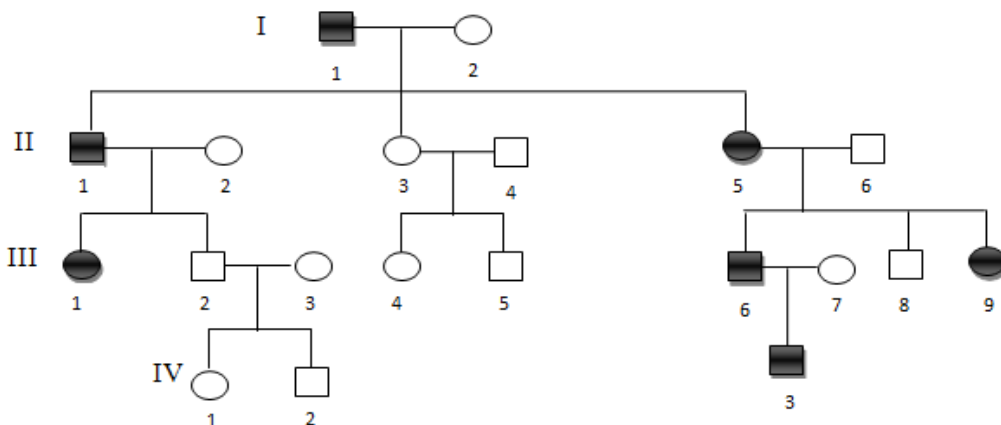
Il est impossible de déterminer avec précision le génotype des autres individus pouvant être N//N ou N//a.

- **Quelle est la particularité de la descendance du couple III₆₋₇ ?**

C'est une union entre *cousins germains* et on constate que *beaucoup d'enfants* de ce couple sont *malades*. C'est là une preuve du danger des unions consanguines car la probabilité de transmission des tares récessives est beaucoup plus importante.

- ✓ **Cas de la Chorée de Huntington**

C'est une affection du système nerveux due à une dégénérescence progressive de certains neurones du cortex entraînant des mouvements involontaires de la face et des muscles du corps et un déficit cérébral.



- **l'allèle est-il dominant ou récessif ?**

En observant le pedigree on constate que :

- *Il n'y a pas de saut de génération (il y a un malade à chaque génération)*
- *Un malade est toujours issu d'un couple ou un parent au moins est malade.*
- *Un couple de parents sains ne donne jamais d'enfant malade.*

Conclusion : Ces observations permettent de dire que l'allèle responsable de la maladie est dominant.

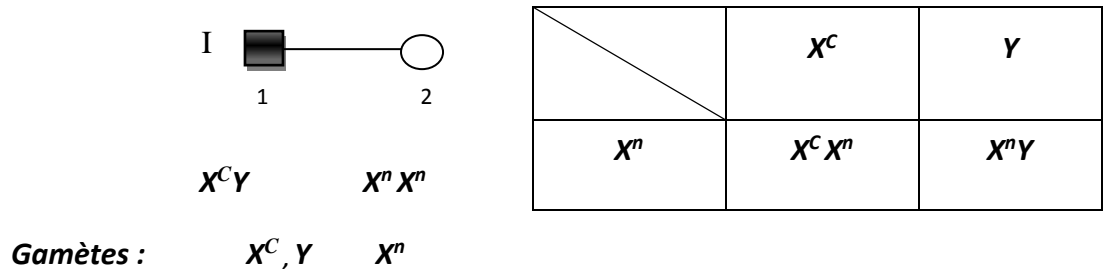
- Le gène est-il lié aux chromosomes sexuels ou aux autosomes ?

Le gène serait porté par les chromosomes sexuels (X ou Y)

- Sur **Y** : Dans ce cas, *tous les garçons issus d'un papa malade seraient malades. Or III₂ est sain. Hypothèse fausse.*

III₂ est sain. Hypothèse fausse.

- Sur **X** : Dans ce cas : I₁₋₂ serait :



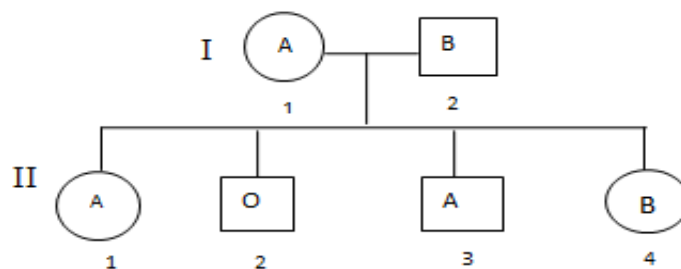
Toutes les filles seraient malades et aucun garçon ne serait malade. Or la fille II₃ est saine, II₁ et IV₃ sont malades. Hypothèse fausse.

Conclusion : Donc l'allèle dominant n'est ni porté par X ni par Y mais par les autosomes (il est autosomal).

✓ La transmission des groupes sanguins

Chez l'homme, les allèles **A** et **B** sont codominants et l'allèle **o** est récessif.

Application : Préciser le génotype des différents individus du Pédigrée ci-dessous connaissant leur groupe sanguin.



✓ La transmission du facteur Rhésus :

En 1940, Landsteiner et Wiener ont constaté que le sang de **85%** de la population américaine blanche est agglutiné par du sérum provenant de lapins auxquels on a injecté du sang de singe du groupe Rhésus. On les a noté **Rh+**. Le facteur ou le système Rhésus est sous la dépendance de 2 allèles :

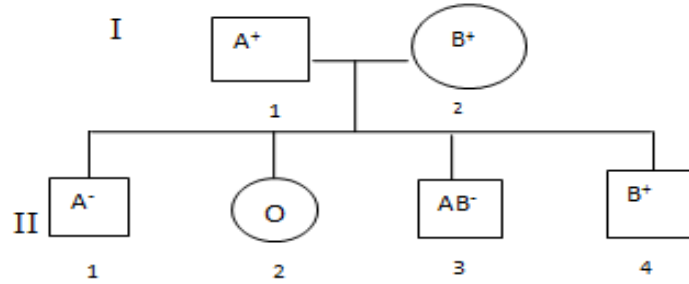
-**D** pour **Rh+**

-**d** pour **Rh-**

Génotypes : Rh⁺ : D //D ou D//d ; Rh⁻ : d//d

La transmission du facteur Rhésus est autosomale. Rh⁺ domine Rh⁻.

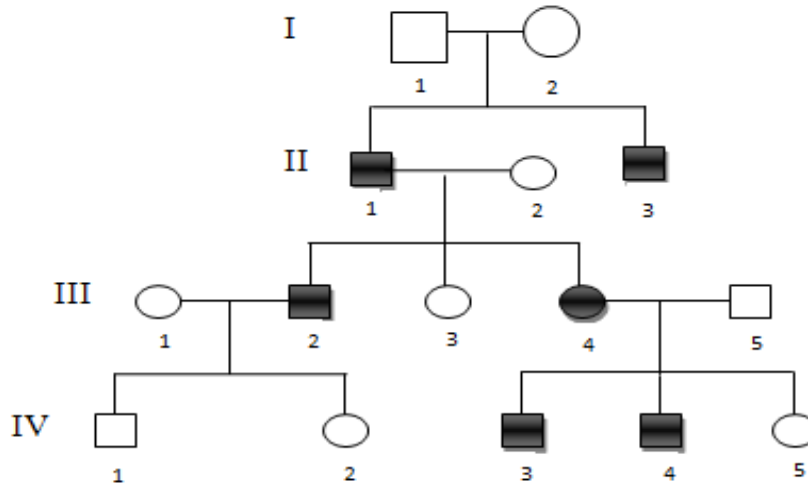
Application : préciser le génotype lié au facteur rhésus des individus du pédigrée ci-dessous



II 2. hérédité liée au sexe

✓ **Cas du Daltonisme**

Le daltonisme est une maladie caractérisée par un défaut de la vision des couleurs



Pedigree d'une famille daltonienne

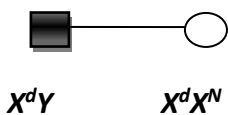
QUESTIONS

- L'allèle est-il récessif ou dominant ?

Les parents I₁₋₂ sont phénotypiquement sains alors qu'ils ont des enfants malades. Donc l'allèle est récessif.

- Cet allèle récessif d est-il porté par X ou Y ?

- Porté par Y : Dans ce cas le papa I₁ serait malade de même que tous les garçons issus d'un papa malade. Or IV₁ est sain. Hypothèse fausse.
- Porté par X : Le couple II₁₋₂ serait :



Gamètes : X^d, Y X^d, X^N

	X^d	Y
X^d	X^dX^d	X^dY
X^N	X^dX^N	X^NY

Les garçons comme les filles seraient malades. Hypothèse confirmée.

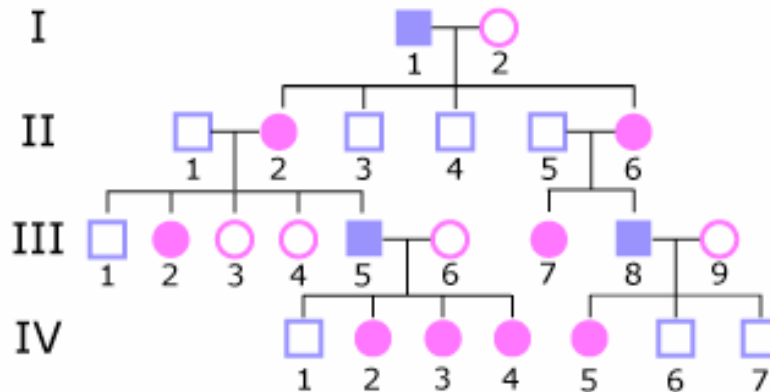
Conclusion : Le gène d est porté par X

- Préciser le génotype des individus suivants

II_1	$X^d Y$	III_1	$X^N X^N$	III_4	$X^d X^d$	IV_3	$X^d Y$
II_2	$X^d X^N$	III_2	$X^d Y$	IV_1	$X^N Y$	IV_4	$X^d Y$
II_3	$X^d Y$	III_3	$X^d X^N$	IV_2	$X^d X^N$	IV_5	$X^d X^N$

- ✓ Rachitisme vitamino-dépendant

Le rachitisme vitamino-résistant est une maladie qui se traduit par un déficit en phosphate à l'origine de fragilités osseuses.



- L'allèle est-il récessif ou dominant ?

On constate qu'il n'y a pas de

Il n'y a pas de saut de génération (il y a un malade à chaque génération)

Un malade est toujours issu d'un couple ou un parent au moins est malade.

Conclusion : *donc l'allèle responsable de la maladie est dominant.*

- Le gène est-il lié aux chromosomes sexuels ou aux autosomes ?

Le gène serait porté par les chromosomes sexuels (X ou Y)

- Sur Y : *Dans ce cas, tous les garçons issus d'un papa malade seraient malades. Or aucun des garçons issus d'un père malade n'est malade. Hypothèse fausse.*
- Sur X : *dans ce cas, toutes les filles issues d'un homme atteint sont atteintes. Tous les enfants d'une femme atteinte ne le sont pas et il y a plus de femmes atteintes que d'hommes atteints. Hypothèse vérifiée.*

Conclusion : *donc l'allèle dominant responsable de cette maladie est lié au chromosome X.*

- Préciser le génotype des individus suivants

Soit **R** l'allèle responsable de la maladie et **n** l'allèle normal.

Tout homme sain (II₁, II₃, II₄, II₅, III₁, IV₁, IV₆, IV₇) a comme génotype (XⁿY)

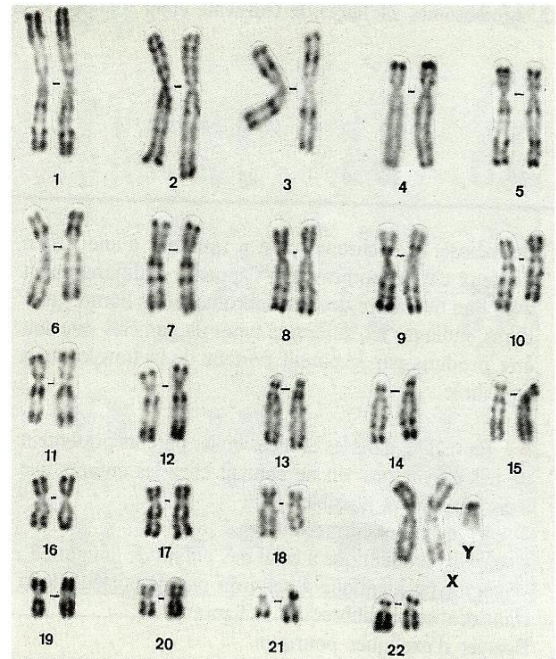
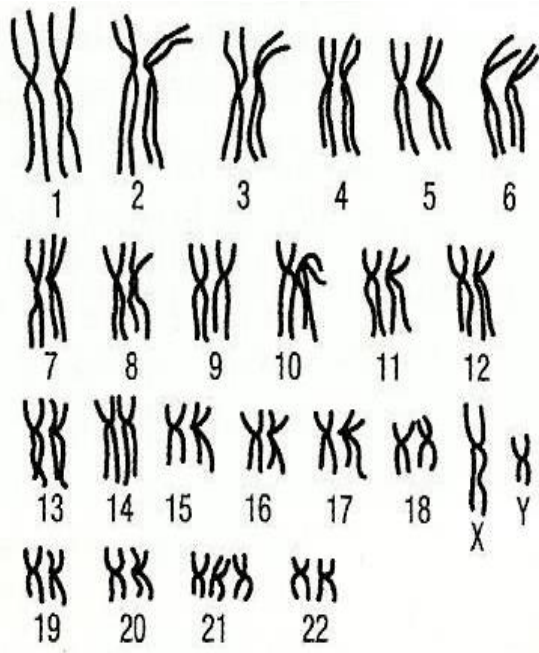
Tout homme malade (I₁, III₅, III₈) a comme génotype (X^RY)

Toute femme saine (I₂, III₃, III₄, III₆, III₉) a comme génotype (XⁿXⁿ)

Toute femme malade (II₂, II₆, III₂, III₇, IV₂, IV₃, IV₄, IV₅) a comme génotype (X^RXⁿ)

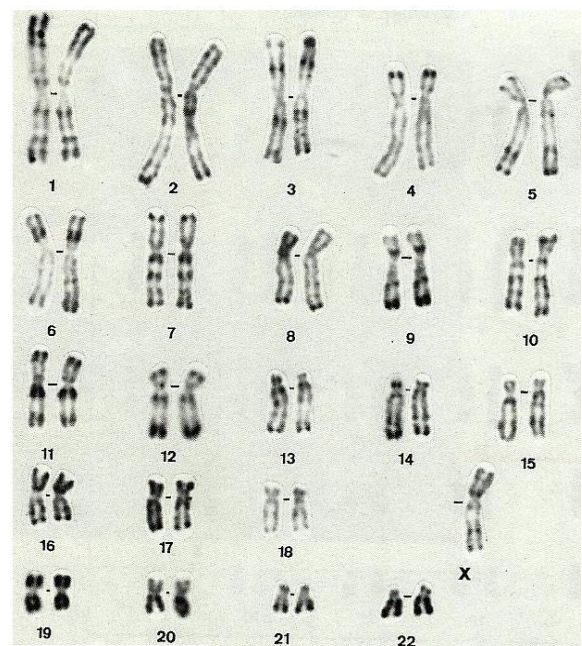
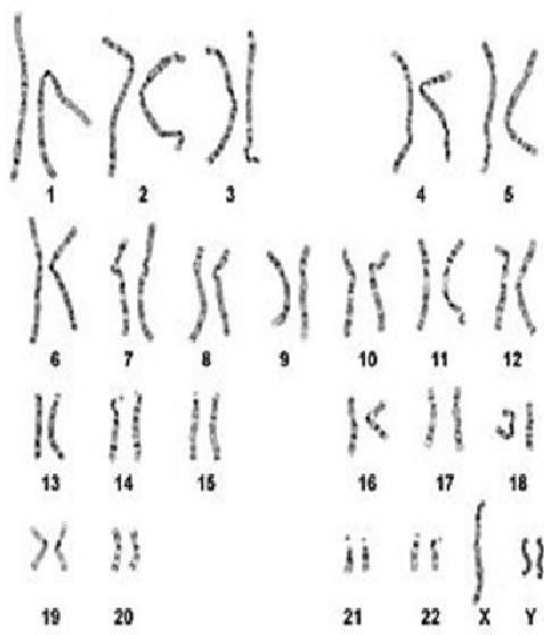
III. les anomalies chromosomiques et génétiques

III.1 Anomalies portant sur le nombre de chromosomes



Doc. 1 Caryotype du syndrome de Down

Doc. 2 Caryotype du syndrome de Klinefelter

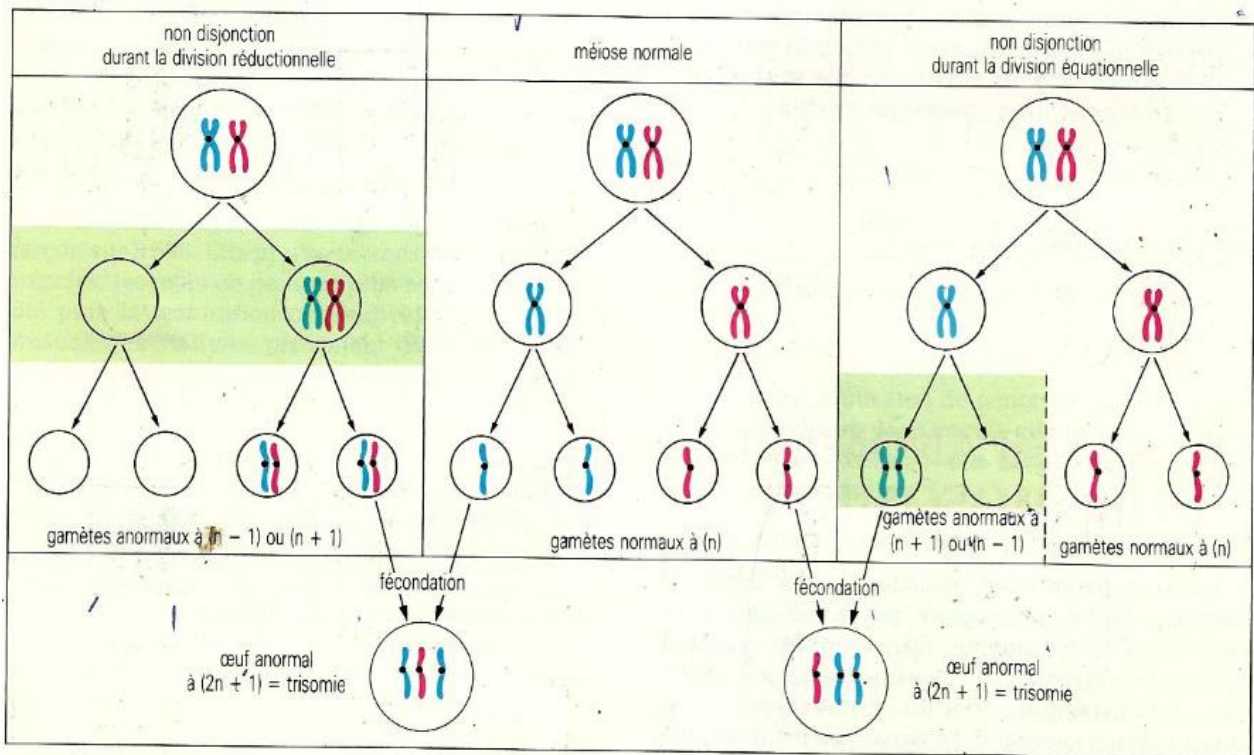


Doc. 3 Caryotype du syndrome du chromosome criminel

Doc. 4 Caryotype du syndrome de Turner

✓ Portant sur les autosomes

Le syndrome de Down (trisomie 21 ou Mongolisme) : C'est une maladie chromosomique caractérisée par l'existence de 3 chromosomes au niveau de la **21^e paire** au lieu de 2 chromosomes d'où le nom de **Trisomie 21**. Ces individus présentent un retard mental, des membres courts, des gestes lents... D'autres trisomies ont été détectées et toutes sont liées à des anomalies de la méiose



Les conséquences d'une anomalie lors de la formation des gamètes

✓ **Portant sur les chromosomes sexuels = hétérochromosomes = gonosomes**

La cause est également une non disjonction des chromosomes **XX** ou **XY** lors de la méiose. Les anomalies les plus fréquentes sont :

- **Le syndrome de Klinefelter** : *des garçons ont un chromosome X supplémentaire au niveau de la paire de chromosomes sexuels et deviennent XXY au lieu de XY.*

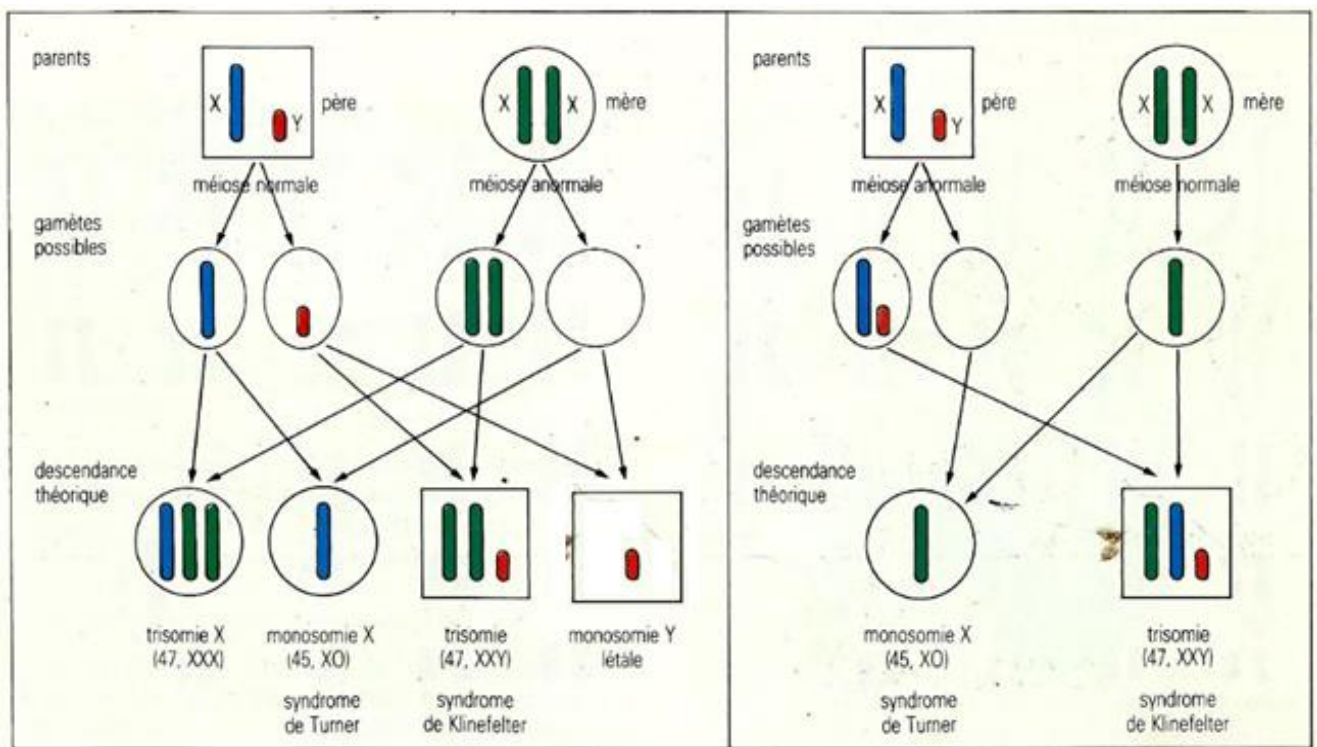
Ces garçons présentent à la fois des caractères sexuels secondaires mâles et femelles et sont stériles à cause de leurs testicules très peu développés.

- **Le syndrome de Turner** : *caractérisé par l'absence d'un autre chromosome X avec des filles X0 au lieu de XX.*

Ces filles sont de petites tailles avec des caractères sexuels peu ou pas développés et sont stériles.

- **le syndrome des chromosomes du criminel** : *caractérisé par un chromosome Y de plus Ces anomalies de méiose peuvent conduire à des garçons XYY au lieu de XY.*

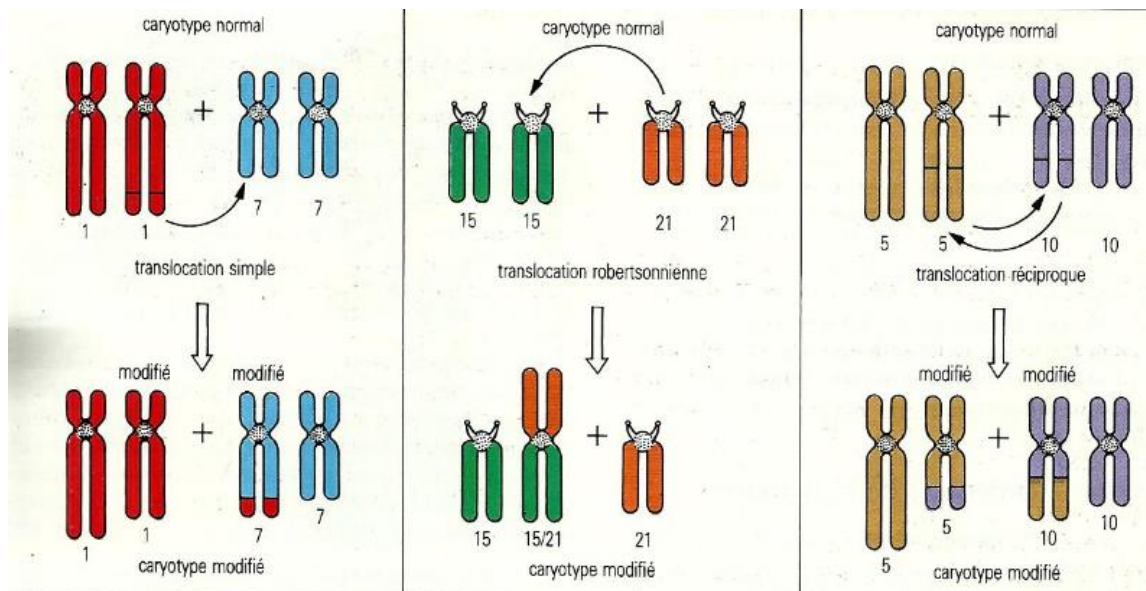
Ce sont des garçons violents, avec des caractères sexuels secondaires exagérés.



Interprétation de l'apparition de carotypes anormaux

III.2 Anomalies structurales

- ✓ **Anomalie liée à une délétion** : elles correspondent à la perte d'un fragment chromosomique pouvant être situé dans une partie moyenne ou terminale d'un chromosome. Les conséquences peuvent être graves, variables selon le type de chromosome : atteinte oculaire ; malformations du visage ou du Larynx, miaulement...
- ✓ **Anomalies liées à une translocation**



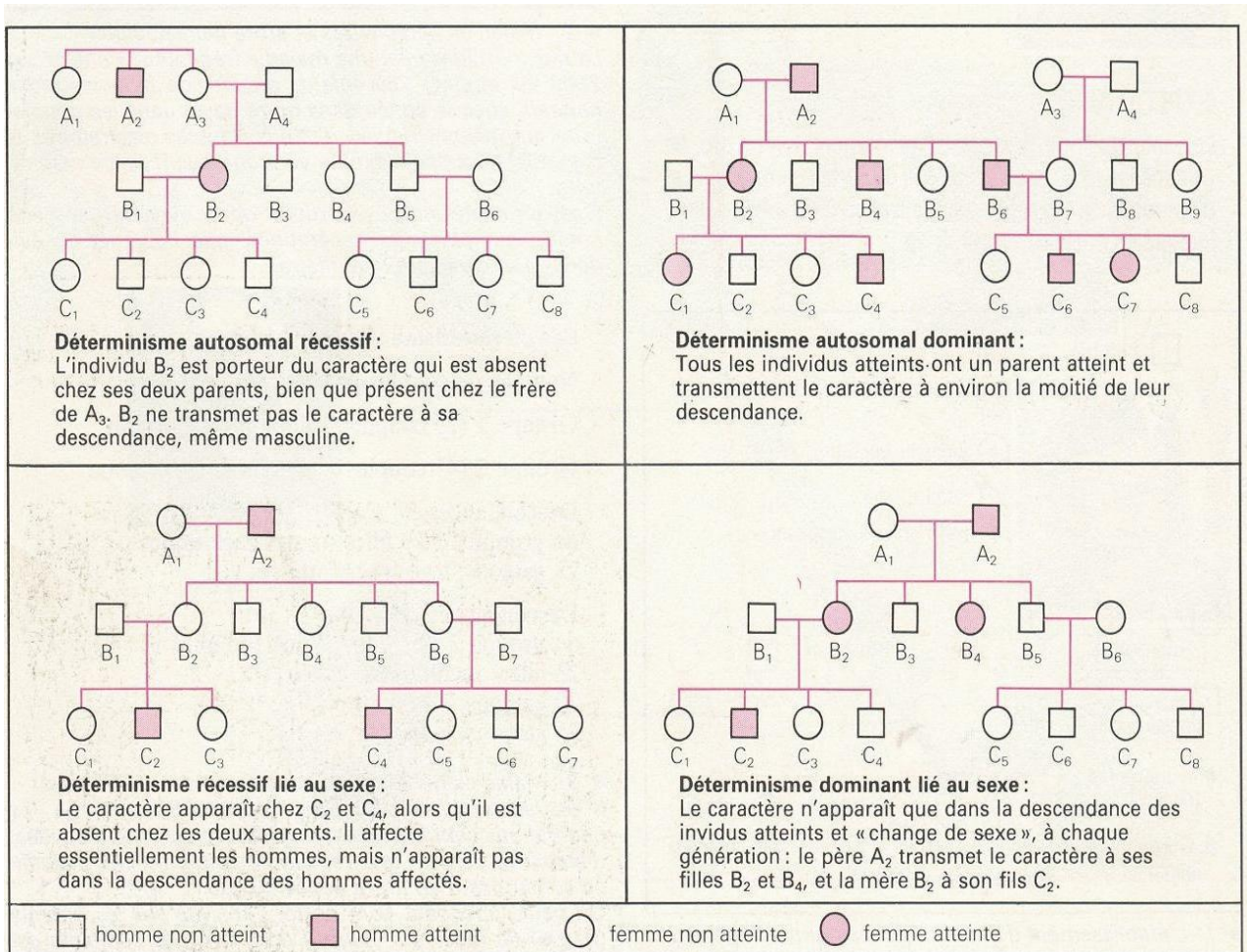
Dans le cas d'une translocation simple, un morceau de chromosome est détaché et est rattaché à un autre chromosome. Par contre dans le cas d'une translocation réciproque deux chromosomes échangent mutuellement des fragments.

Dans le cas de la translocation Robertsonnienne, un chromosome entier se greffe à un autre chromosome.

BILAN

	GENE ETUDIE		
	Caractère	Allèle dominant	Allèle récessif
HEREDITE AUTOSOMIQUE	Pigmentation du corps	Normal	Allèle muté → ALBINISME
	Groupe sanguin	A-B	O
	Hémoglobine	Normal	Allèle muté → DREPANOCYTOSE
	Sécrétions bronchique et digestive	Normal	Allèle muté → MUSCOVICIDOSE
	Neurones du cortex	Allèle muté → CHOREE de HUTINGTON (dégénérescence)	NORMAL Maintien de l'intégrité neuronale
HEREDITE LIE AU SEXE	Coagulation du sang	Normal	Allèle muté → HEMOPHILIE
	Dystrophie des cellules musculaires	Normal	Allèle muté → MYOPATHIE

		ANOMALIES DE NOMBRE			ANOMALIES DE STRUCTURE		
		Monosomie	Trisomie		Délétion	Translocation	
Caryotype		$2n - 1 = 45$ XO	$2n + 1 = 47$ Trisomie 21	$2n + 1 = 47$ XXY	Perte d'un fragment du bras court du Chr. 5	Simple 15-21	Réciproque Echange de segments chromosomiques
	Maladie	Syndrome de TURNER	Syndrome de DOWN (mongolisme)	Syndrome de KLINEFELTER		Maladie du « cri du chat »	Pas de maladie si translocation équilibrée



■ 1 - Déterminismes de quelques caractères héréditaires chez l'Homme.

Caractère	Phénotype	Déterminisme
Daltonisme	Non distinction du vert et du rouge	R S
Héméralopie congénitale	Cécité nocturne stationnaire	D A
Albinisme	Peu ou pas de pigments dans la peau, les cheveux, les yeux	R A
Phénylcétonurie	Acide phénylpyruvique dans l'urine : retard mental	R A
Hémophilie	Défaut de coagulation du sang	R S
Achondroplasie	Nanisme à membres courts	D A
Polydactylie	Doigts et/ou orteils surnuméraires	D A
Maladie de Parkinson	Perte de l'initiative motrice, raideur et tremblements	D A

Conclusion :

La transmission des caractères héréditaires chez l'espèce humaine se fait selon quatre modalités :

- ✓ Récessif autosomal
- ✓ Dominant autosomal
- ✓ Récessif sexuel
- ✓ Dominant sexuel

Quatrième partie :

INTEGRITE DE L'ORGANISME

Thème : 10

IMMUNOLOGIE

Leçon : 21

LE SYSTEME IMMUNITAIRE

Introduction

L'immunologie est l'étude des mécanismes de défenses développés par l'organisme contre toute agression extérieure. Afin de neutraliser ou de détruire les agents pathogènes, le corps possède un ensemble de défense constitué d'organes et de cellules : Ces organes et cellules repartis dans tout l'organisme forment le système immunitaire

I. Notions fondamentales d'immunologie

I.1 Notion d'intégrité

L'intégrité est la propriété qu'a l'organisme de conserver intactes ses différentes parties,

I.2 Notion d'immunité

L'immunité c'est l'état de l'organisme à résister vis-à-vis d'agents infectieux.

On distingue deux types d'immunité : l'immunité naturelle et l'immunité acquise

I.2.1 L'immunité naturelle

Elle correspond aux moyens de défense spontanée permettant de neutraliser indifféremment (non spécifique) divers agresseurs ; C'est une caractéristique de l'espèce ou de la race et non de l'individu. Elle est innée donc génétique.

I.2.2 l'immunité acquise

- un sujet qui a déjà la rougeole ne l'attrape plus jamais : on dit que la rougeole est une maladie immunisante.
- un sujet vacciné pour une maladie ne la contracte pas pendant un temps donné.

Dans les deux cas, l'immunité a été obtenue respectivement après un premier contact avec l'agent pathogène, et après un contact avec un agent ou un produit dérivé sous forme non pathogène : c'est l'immunité acquise

NB : Cette immunité est acquise différemment :

- Activement : spontanée après une infection, artificiellement après une vaccination.
- Passivement : dans le cas de la sérothérapie

I.3 Notions de «soi» et de « non soi »

I.3.1 Expériences et interprétation

- Greffes et rejets de greffes :

Une greffe est un transfert de tissu ou d'un fragment d'organe dans un même organisme ou entre deux organismes différents (exemple : greffe de peau).

Une transplantation est une greffe d'organe, accompagnée du rétablissement immédiat, par le chirurgien, de la circulation dans cet organe.

On réalise différentes expériences de greffe entre donneur (celui qui fournit le greffon) et du receveur (sur lequel on l'implante) comme l'indique le tableau ci-dessous :

EXPERIENCES	RESULTATS
Greffe sur le même individu (autogreffe)	en 4 à 5 jours, vascularisation du greffon à partir des tissus environnants avec lesquels il se confond.
Greffe entre de vrais jumeaux (isogreffe)	comportement identique à l'autogreffe
Greffe entre individus d'espèce différente (Xénogreffe ou hétérogreffe)	début de vascularisation et circulation, puis réaction inflammatoire à la limite du greffon au 10 ^e jour. Nécrose et élimination.
Greffe entre individus de la même espèce (homogreffe ou allogreffe)	rejet, comme l'hétérogreffe, mais plus lentement.

Analyse des résultats

On constate qu'il y a rejet du greffon toutes les fois que le donneur et le receveur sont différents.

Conclusion:

L'organisme distingue donc ses propres cellules (le soi) des cellules étrangères (le non soi).

I.3.2 Le soi

Le soi d'un individu est représenté par l'ensemble de molécules résultant de l'expression de son génome. Ainsi chaque individu se caractérise par une identité biologique. Ces molécules sont appelées les marqueurs du soi.

I.3.2.1 Le C.M.H

Ce sont des glycoprotéines membranaires ou antigènes présents à la surface de presque toutes les cellules de l'organisme et sont spécifiques à chaque individu. Ces molécules sont appelées Complexe Majeurs d'Histocompatibilité ou HLA chez l'homme (Human Leucocyte Antigen) codées par un ensemble de gènes.

Elles sont divisées en deux classes :

- Les molécules du système HLA de classe I qui existent à la surface de toutes les cellules de l'organisme qui possèdent un noyau.
- Les molécules du système HLA de classe II localisées principalement sur certaines cellules immunitaires (macrophages et lymphocytes).

I.3.2.2 Les groupes sanguins

Ils constituent les marqueurs mineurs du soi. Il s'agit de deux glycoprotéines ou agglutinogènes A et B portés par les hématies et les agglutinines (=anticorps anti-A ou anti-B) localisés dans le plasma. Ils déterminent le système ABO et le facteur rhésus (antigène D). La distribution des antigènes et anticorps se fait de la manière suivante :

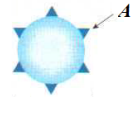

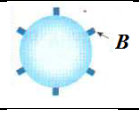

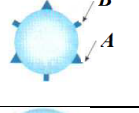


Marqueurs Groupes sanguins	Agglutinogène (antigène sur les hématies)	Agglutinines (anticorps dans le sérum)
A		
B		
AB		Pas d'anticorps
O	 Pas d'antigènes	

Tableau des caractéristiques des différents groupes sanguins

Ces caractéristiques des groupes sanguins déterminent les possibilités de don de sang (voir tableau ci-dessous).

+ : agglutination ; -- : pas d'agglutination

<i>Donneur</i> <i>Receveur</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>AB</i>	<i>O</i>
<i>A</i>	-	+	+	-
<i>B</i>	+	-	+	-
<i>AB</i>	-	-	-	-
<i>O</i>	+	+	+	-

Tableau des possibilités de don de sang

NB : Le facteur Rhésus

En 1940, Landsteiner et Wiener ont constaté que le sang de **85%** de la population américaine blanche est agglutiné par du sérum provenant de lapins auxquels on a injecté du sang de singe du groupe Rhésus. On les a noté **Rh+**

Un individu du groupe Rh⁺ possède sur ses hématies une protéine correspondant à l'antigène D (**D** pour **Rh+** et **d** pour **Rh-**).

Êtres rhésus- (Rh⁻) signifie que l'on ne possède pas cet antigène. Pareil individu est aussi dépourvu d'anticorps anti-D mais peut en fabriquer à la suite d'un premier contact avec l'antigène D (exemple après transfusion sanguine ou échange fœto-maternel).

<i>Groupes sanguins</i>	<i>Génotypes</i>	<i>Réaction avec sérum anti-D</i>	<i>Accepte</i>	<i>Rejette</i>
<i>Rh+</i>	<i>D //D ou D//d</i>	<i>Agglutination</i>	<i>Rh+ et Rh-</i>	
<i>Rh-</i>	<i>d//d</i>	<i>Pas d'agglutination</i>	<i>Rh-</i>	<i>Rh+</i>

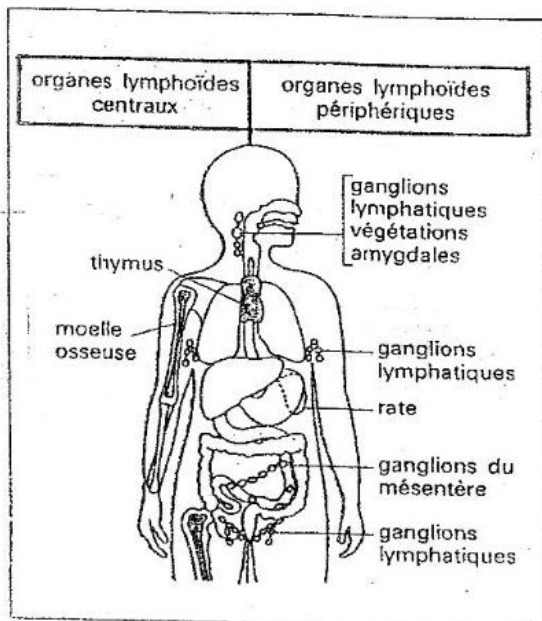
I.3.3 Le non soi

C'est des molécules différentes du soi qui, présentes dans l'organisme, vont déclencher des réactions immunitaires. Ces molécules proviennent du milieu extérieur : agents infectieux, greffes, mais aussi des molécules du soi modifiées (cellules âgées, altérées, cancéreuses...). Les molécules du non soi, capables d'induire une réaction immunitaire sont appelées antigènes. L'antigène peut être libre (toxine, antigène particulaire) ou porté par une cellule (bactérie, virus...)

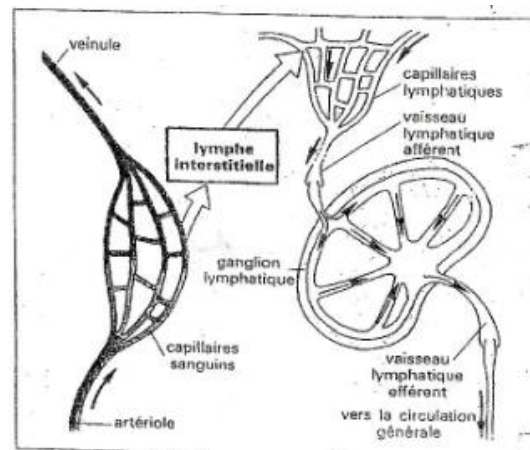
NB : les parties (motifs) de l'antigène reconnaissables par les acteurs du système immunitaire (lymphocytes et anticorps) sont appelées **déterminants antigéniques** ou **épitopes**.

II. Les acteurs du système immunitaire

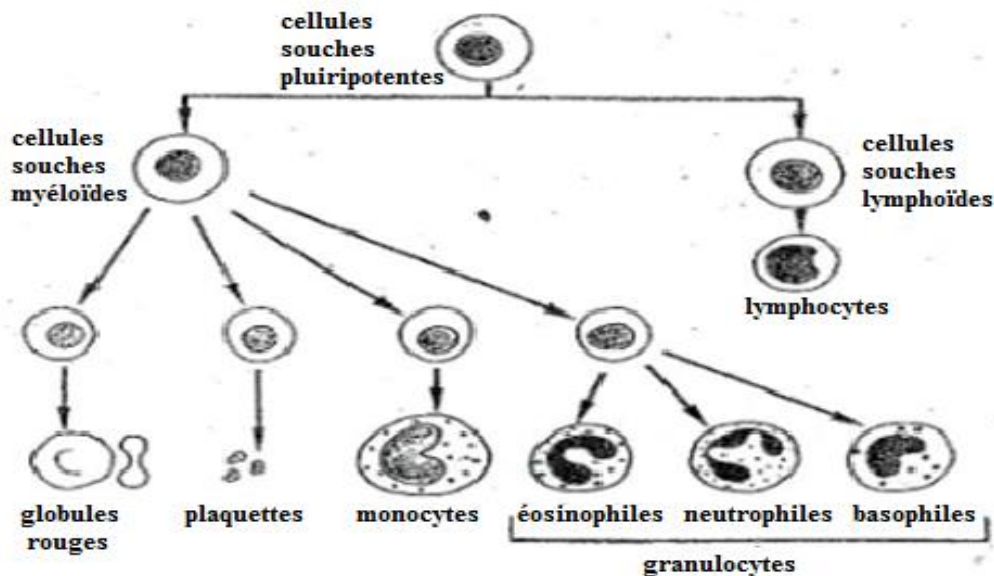
II 1. Les organes



Doc. 1 Les organes du système immunitaire



Doc.2 Ganglion lymphatique



Doc.3 Différenciation des cellules sanguines

On peut les diviser en deux groupes : les organes lymphoïdes centraux et les organes lymphoïdes périphériques (Doc. 1).

II.1.1 Les organes lymphoïdes centraux ou primaires

Ils comprennent :

- ❖ **La moelle osseuse** : encore appelée moelle rouge des os, elle occupe tous les espaces laissés libres par le tissu osseux spongieux. C'est le siège de la différenciation et de la maturation de presque toutes les cellules du système immunitaire à partir de cellules souches totipotentes (Doc. Les lymphocytes T doivent aller dans le thymus pour y terminer leur maturation).
- ❖ **Le thymus** : c'est un petit organe bilobé situé entre le sternum et la trachée artère. C'est le lieu de différenciation mais surtout de maturation des lymphocytes T.

II.1.2 Les organes lymphoïdes périphériques ou secondaires.

Ils comprennent :




- ❖ **Les ganglions lymphatiques** : ce sont de petits nodules de la grosseur d'un pois, observés sur le trajet des vaisseaux lymphatiques et le plus abondant dans certaines régions (Doc.)
- ❖ **La rate**: située derrière l'estomac, elle siège sur le trajet du courant sanguin.
- ❖ **Les amygdales (la plaque de Payer, les végétations), les ganglions mésentériques.**

Ces organes sont les lieux où les cellules immunitaires collaborent pour mieux lutter contre l'intrus.

II 2. Les cellules immunitaires

Ce sont des phagocytes (monocytes, granulocytes, macrophages), les lymphocytes (lymphocytes B, lymphocytes T, killer et natural killer) et les mastocytes.

NB : les lymphocytes acquièrent leur immunocompétence au cours de leur maturation.

Aspect	Diamètre (en µm)	Nombre par milli-mètre cube de sang	Particularités
 granulocytes	10 à 15	4 500 à 5 500	<ul style="list-style-type: none"> • sont appelés aussi polynucléaires en raison de leur noyau polylobé • traversent la paroi des capillaires • vivent de 1 à 3 jours • assurent la phagocytose des bactéries
 lymphocytes	7 à 9 jusqu'à 15	lymphocytes B 500 à 800	<ul style="list-style-type: none"> • activés, se transforment en plasmocytes, sécrétent des anticorps
		lymphocytes T 1 200 à 1 500	<ul style="list-style-type: none"> • nombreux types aux fonctions diverses
 monocytes	15 à 30	300 à 600	<ul style="list-style-type: none"> • grosses cellules à noyau présentant une encoche • doués de phagocytose • quittent le sang et se transforment dans les tissus en macrophages qui, par phagocytose, sont les grands « éboueurs » de l'organisme.

Doc.4 Particularités de quelques cellules immunitaires

LES CELLULES K ET NK

Il s'agit de deux types de lymphocytes spécialisés dans la destruction de cibles cellulaires, d'où leur nom de cellules tueuses (K : *Killer*, tueur, et NK : *Natural Killer*). Elles sont toutes deux présentes naturellement avant le contact avec l'antigène.

Les cellules K reconnaissent de façon non spécifique toutes cellules sur lesquelles sont fixés spécifiquement des anticorps actifs. Les cellules NK détruisent spontanément les cellules cancéreuses, peut être en reconnaissant des sites membranaires. Les cellules K et NK lysent les cellules cibles par cytotoxicité comme le font les LTc.

Les cellules NK partagent avec les lymphocytes T certains marqueurs de surface mais possèdent aussi des marqueurs spécifiques.

En revanche, les K n'expriment aucun marqueur spécifique des lymphocytes T ou B. Elles possèdent seulement un récepteur spécifique des immunoglobulines G (IgG) d'où leur propriétés spécifiques cytotoxiques pour des cibles recouvertes d'anticorps.

LES MASTOCYTES

Les mastocytes se forment dans la moelle osseuse et deviennent des cellules de certains tissus vasculaires : tissu conjonctif de la peau, des muqueuses respiratoire et gastro-intestinale.

Le mastocyte est une cellule arrondie de 10 à 30 μm avec un volumineux noyau central et de très nombreuses granulations dures occupant tout le cytoplasme. Les organites cellulaires classiques (mitochondrie, ribosome, RE, appareil de Golgi) sont fort peu développés. Les mastocytes possèdent un récepteur membranaire capable de se lier à une classe particulière d'immunoglobulines, les IgE. Le rôle de ce récepteur membranaire est connu dans le déclenchement des manifestations de l'allergie.

Enfin, les mastocytes sont riches en molécules actives dans les mécanismes inflammatoires. Ces molécules peuvent être préformées comme l'*histamine*, l'*héparine*, libérées par exocytose, ou bien synthétisées comme les *prostaglandines* et les *leucotriènes* en réponse à un signal stimulant.

Doc. 5 Présentation des cellules Killer et Natural Killer et des mastocytes

II 3. Les acteurs humoraux

Ce sont les interférons et le complément

II 4. Le lysozyme

C'est un antiseptique naturel fabriqué par les cellules. Absent dans le sang, il est présent dans les différentes sécrétions (larmes, salive, mucus nasal, anal, vaginal) et détruit les bactéries peu virulentes.

Conclusion

Le système immunitaire est composé de cellules (monocytes, macrophages, granulocytes, lymphocytes B et T, K et NK), de molécules (complément, interférons et lysozyme).

Les organes lymphoïdes sont soit des lieux de naissance et de maturation des différentes cellules immunitaires. La peau et les muqueuses correspondent à des barrières naturelles contre l'infection.

Introduction

Face aux différents agresseurs, l'organisme possède deux systèmes de défenses : un système de défense spécifique et un système de défense non spécifique

I. Le mécanisme de la réponse non spécifique

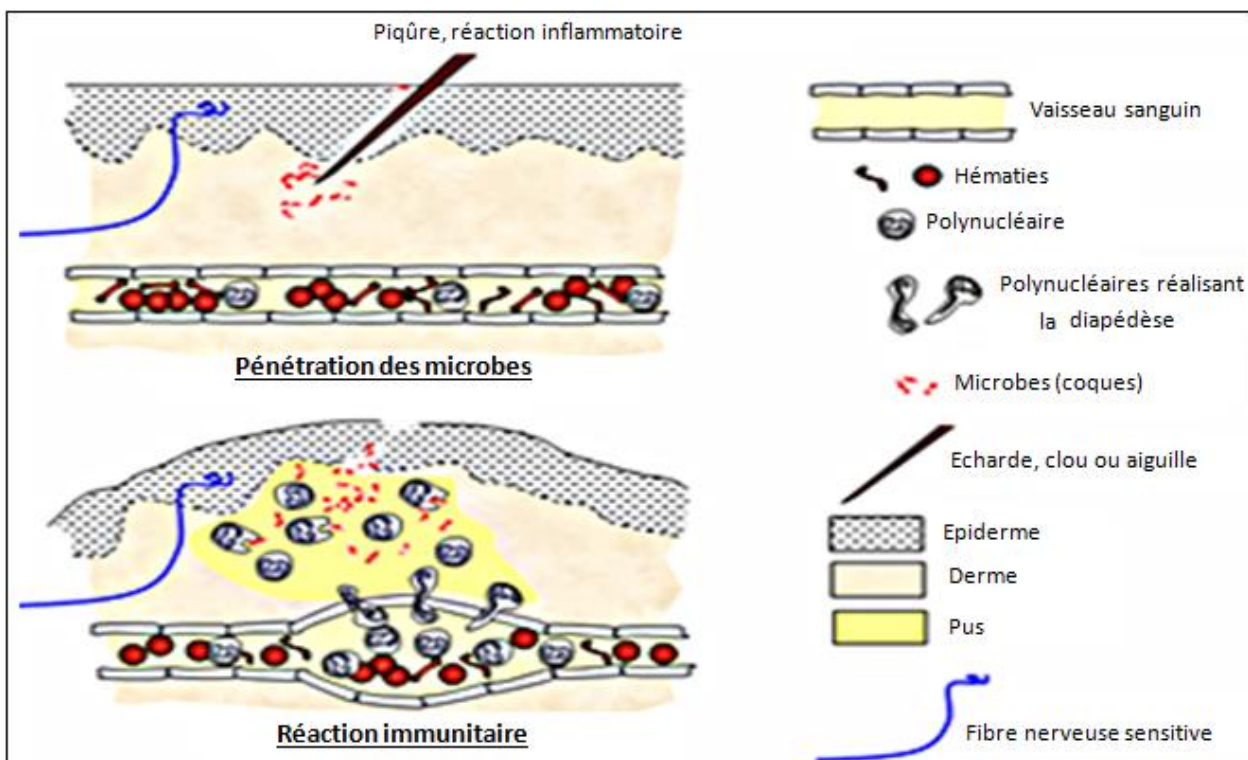
C'est une défense indépendante de la nature de l'antigène ; elle est la même quel que soit l'envahisseur.

I.1 Les facteurs tissulaires

Ils constituent la première ligne contre les substances étrangères. Ce sont les tissus de revêtement (peau, muqueuses) et leurs produits de sécrétions (sueur, mucus).

I.2 Les facteurs cellulaires

I.2.1 La réaction inflammatoire



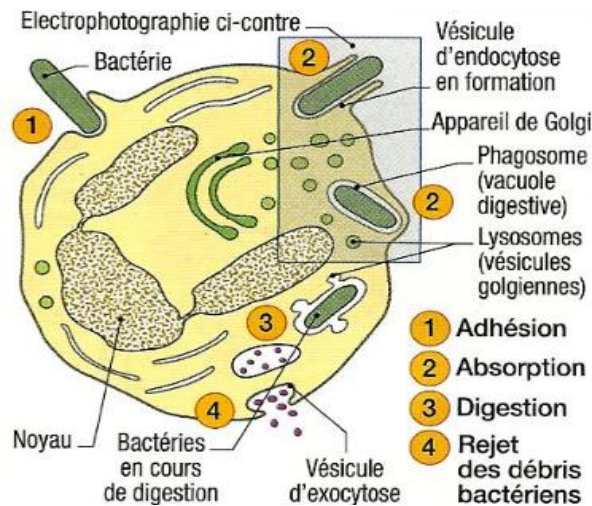
Doc. 1 La réaction inflammatoire

A la Suite d'une piqûre ou d'une blessure, des microbes parviennent à franchir les barrières de l'organisme (peau et muqueuses), on peut observer des aspects cliniques (signes) de la réaction inflammatoire. Ces réactions locales, vasculaires et cellulaires se traduisent dans la zone d'invasion par :

- ✓ Une rougeur et une chaleur liées à la dilatation des capillaires sanguins.
- ✓ Une tuméfaction due à la sortie du plasma dans les tissus.
- ✓ Une douleur due à l'excitation de certaines terminaisons nerveuses.

L'inflammation est un phénomène qui prépare la réparation des tissus lésés et qui oriente les éléments actifs du système immunitaire vers les lieux de l'infection.

I.2.2 La phagocytose



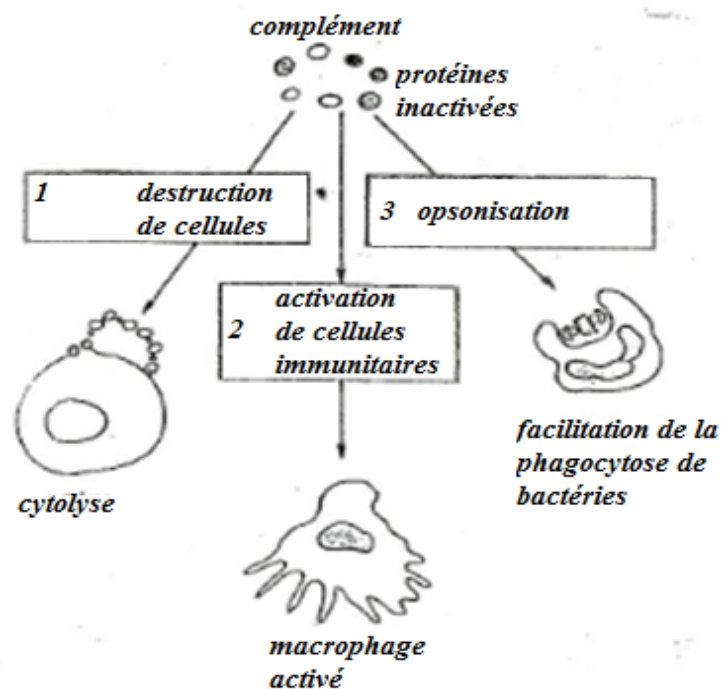
Doc.2 Les étapes de la phagocytose

Elle est l'œuvre de cellules spécialisées appelées phagocytes : les macrophages (dans les tissus), les granulocytes et les monocytes (dans le sang). Ces phagocytes sont attirés par chimiotactisme et traversent les parois des capillaires par diapédèse (propriétés qu'ont les leucocytes à traverser la paroi des vaisseaux capillaires).

Durant ce phénomène, un phagocyte adhère à la paroi d'un élément (bactérie...) reconnu comme corps étranger. La membrane du phagocyte se déforme formant des pseudopodes qui piègent l'élément étranger dans une vésicule appelée phagosome. D'autres vésicules provenant de l'appareil de Golgi s'accrochent au phagosome pour y déverser des enzymes hydrolytiques. L'élément étranger est alors digéré et les déchets sont rejetés à l'extérieur par un phénomène d'exocytose.

I.3 Les facteurs humoraux

I.3.1 Le système du complément



Doc.3 Les fonctions du système du complément

Il est constitué d'une vingtaine de protéines plasmatiques circulantes inactivées hors infection et qui sont activées en cascade au contact d'antigènes ou en présence d'anticorps.

Les fonctions du complément sont multiples :

- La formation (lors de son activation) d'un complexe d'attaque membranaire ou complexe lytique capable de percer les enveloppes des microbes (bactéries...), provoquant leur éclatement par pénétration d'eau
- Il facilite la phagocytose : en se fixant sur les cellules étrangères, il est reconnu par les récepteurs membranaires des phagocytes, favorisant l'adhésion entre le phagocyte et la cellule à détruire (processus d'opsonisation);
- Il a des effets chimiotactiques sur les leucocytes, active les macrophages et amplifie les processus inflammatoires(en provoquant la sécrétion d'histamine).

I.3.2 Les interférons

Une cellule infectée par un virus sécrète d'autres protéines : les interférons qui vont se fixer sur les récepteurs membranaires des cellules voisines. Ces cellules ainsi sensibilisées, libèrent des enzymes anti virales non spécifiques pour se protéger en s'opposant à la multiplication du virus. L'interféron prépare donc les cellules non infectées à se défendre contre le virus.

I.4 Le lysozyme

C'est un antiseptique naturel fabriqué par les cellules. Absent dans le sang, il est présent dans les différentes sécrétions (larmes, salive, mucus nasal, anal, vaginal). Il a une action non spécifique.

II. Mécanisme de la réponse spécifique

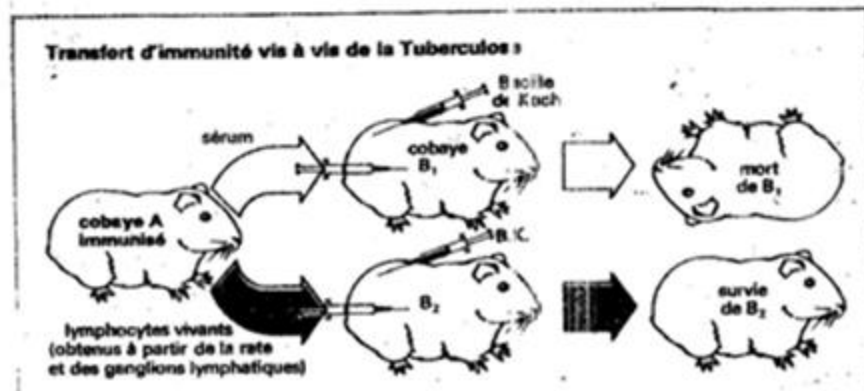
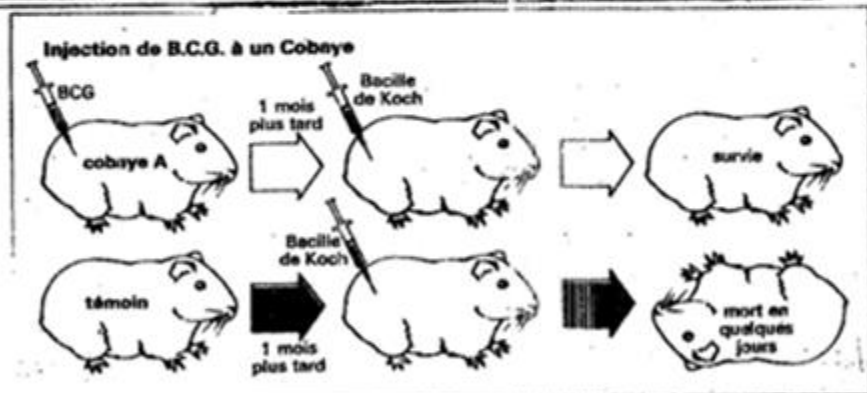
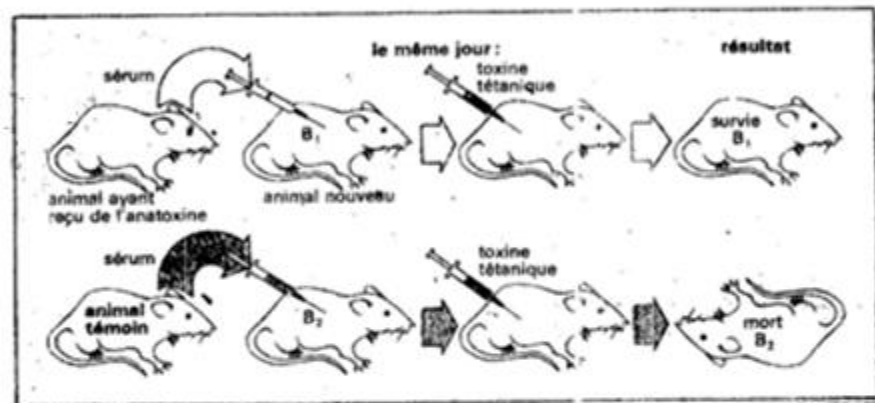
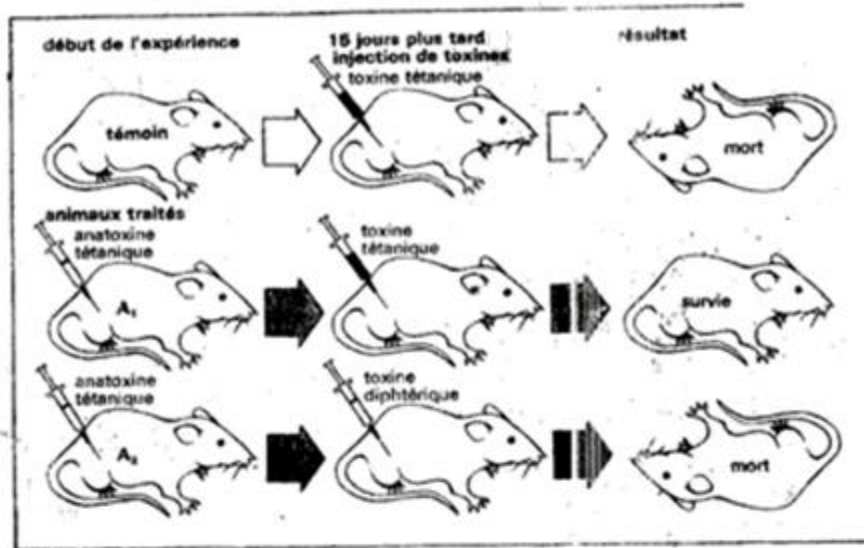
Au cours de cette de défense, la réaction est dirigée contre un antigène donné. Cette réponse complète la réponse non spécifique dans le cas où cette dernière se révèle insuffisante.

II 1. Les deux types de réponse spécifique

On étudie les effets dus à l'injection de bactéries ou de toxines à des animaux non traités et sur des animaux ayant reçu un dérivé atténué (anatoxine).

II.1.1 Expériences

Conséquences d'une injection d'anatoxine tétanique.
(Une anatoxine est une toxine microbienne atténuée par l'action combinée du formol et de la chaleur. Elle a perdu son pouvoir pathogène tout en conservant son pouvoir antigénique.)



Doc.4 Mise évidence des réponses immunitaires spécifiques à médiation humorale et à médiation cellulaire

II.1.2 Explication des résultats

✓ *L'injection d'anatoxine tétanique (vaccin antitétanique) provoque l'apparition de protéines particulières dans le plasma, appelées anticorps ou immunoglobulines qui immunisent contre le tétanos (principe de la vaccination). Ces anticorps sont sécrétés par l'organisme en réponse à la pénétration de l'antigène : l'anatoxine.*

Ces anticorps sont spécifiques c'est-à-dire qu'ils ne s'attaquent qu'à l'antigène responsable de leur sécrétion (ici : toxine tétanique). Une telle réponse immunitaire se caractérise par une modification biochimique du plasma : c'est une réponse à médiation humorale.

✓ *L'injection de bacilles de Kock (B.K) atténués immunise contre la tuberculose (principe de la vaccination antituberculeuse) avec le BCG (Bacille Calmette Guérin) en libérant de la tuberculine et ce sont les lymphocytes T8 (fabriqués par l'organisme en réponse à la présence de la tuberculine) qui provoquent l'immunité. Une telle immunité est une réaction à médiation cellulaire.*

NB : le rejet d'une greffe est aussi une réaction à médiation cellulaire (LT8, phagocyte, killer et natural killer).

II.1.3 Conclusion

Il existe donc deux types de réponses immunitaires spécifiques :

- *La réponse immunitaire spécifique à médiation humorale ;*
- *La réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire.*

II 2. Déroulement de la réponse spécifique

Expérience :

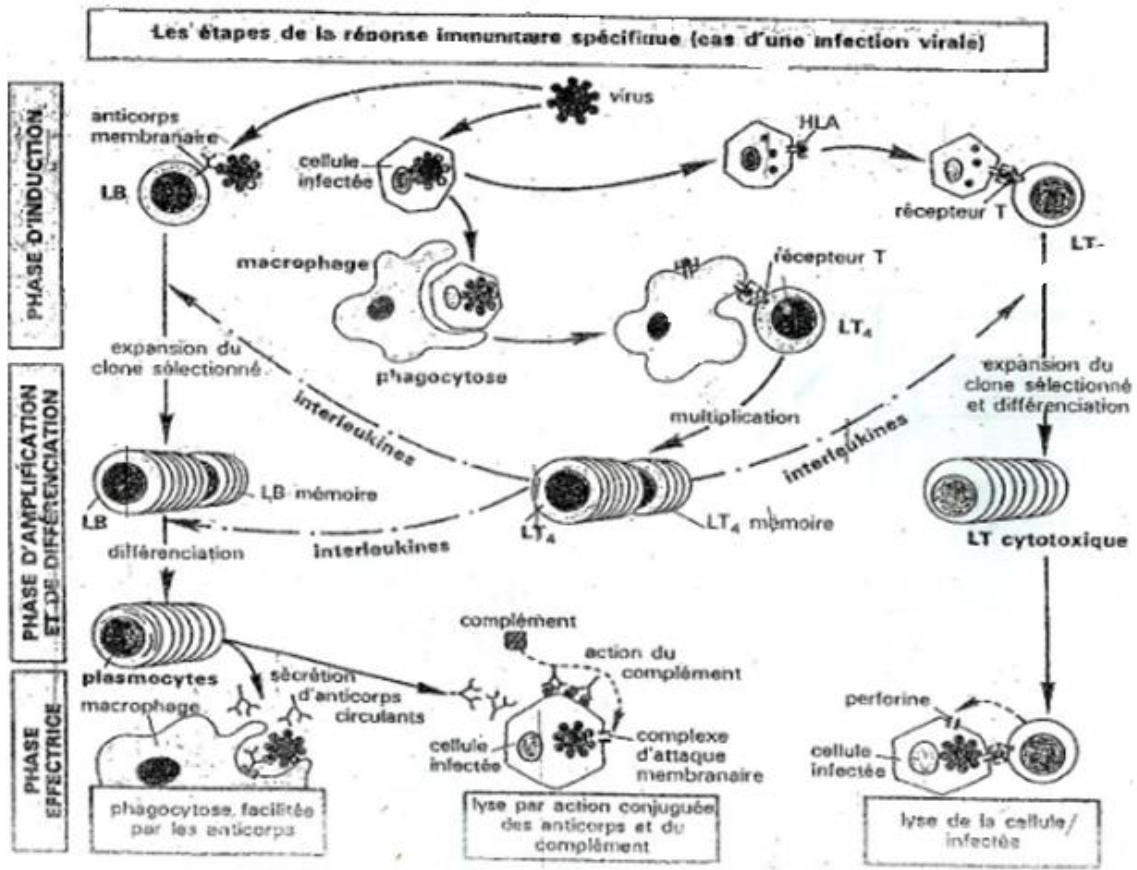
Une souris privée de thymus à la naissance et dont la moelle osseuse a été détruite (par irradiation) ne produit plus d'anticorps.

C'est dans la moelle osseuse que naissent toutes les cellules sanguines y compris les lymphocytes sous forme de lymphoblastes. C'est également dans la moelle osseuse que les lymphocytes B acquièrent leur capacité de se différencier en plasmocytes (cellules productrices d'anticorps). Quant aux lymphocytes T, ils doivent passer dans le thymus pour y devenir immunocompétents.

Conclusion :

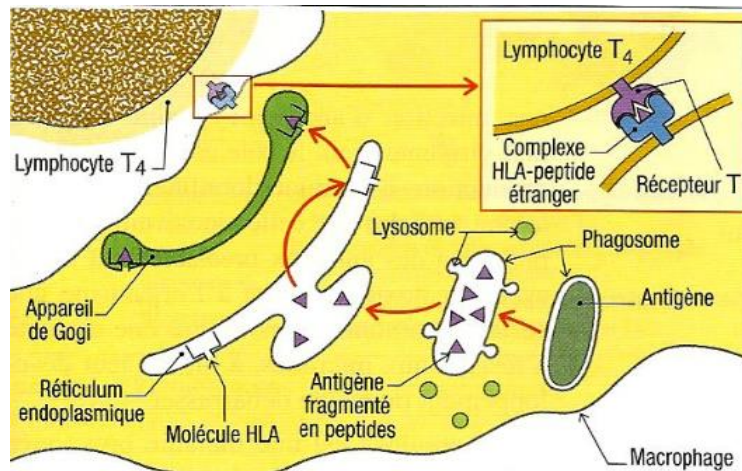
Le thymus et la moelle osseuse sont indispensables au déroulement de la réponse spécifique

La réponse spécifique se déroule en quatre phases : l'induction, l'amplification, la différenciation et la phase effectrice.



Doc.5 Les étapes de la réponse immunitaire spécifique

II.2.1 La phase d'induction



Doc. 6 La double présentation

La reconnaissance des antigènes par les lymphocytes (point de départ de la RIS) aboutit à la sélection de clones de lymphocytes possédant des récepteurs membranaires complémentaires des épitopes : c'est la sélection clonale.

Le mode de sélection est variable selon le type de lymphocyte :

- ✓ Les lymphocytes B sont sélectionnés directement par les antigènes qui sont soit libres, soit exposés à la surface de cellules.
- ✓ Les lymphocytes T sont sélectionnés au contact de cellules présentatrices de l'antigène (macrophages et lymphocytes B), dont les molécules HLA sont associées à l'épitope :

- Les épitopes associées aux molécules HLA de classe I sont reconnus par les LT8 ;
- Les épitopes associées aux molécules HLA de classe II sont reconnus par les LT4.

La sélection des lymphocytes T se fait par une double reconnaissance : leur récepteur membranaire devant reconnaître à la fois l'épitope et les molécules HLA associées.

A l'issue de cette phase d'induction, les lymphocytes sélectionnés sont activés.

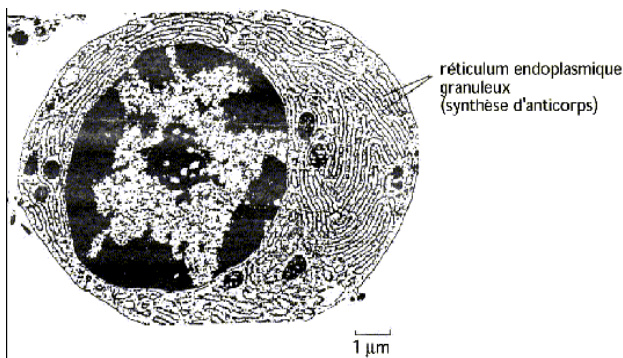
II.2.2 La phase d'amplification

Les LT4 activés, se transforment en LT4 sécréteurs d'interleukines. L'interleukine auto active les LT4 et stimule, en même temps, tous les autres lymphocytes (B et T), ce qui active les mitoses à l'origine de l'expansion clonale.

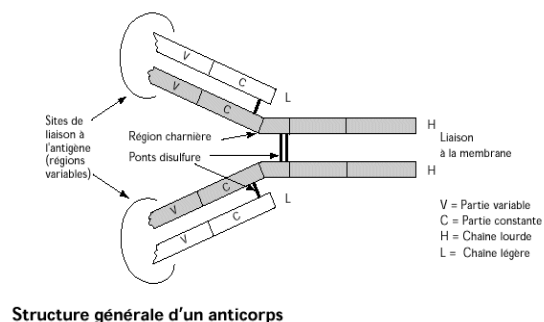
II.2.3 La phase de différenciation

L'expansion clonale est suivie de la phase de différenciation durant laquelle certains des lymphocytes activés deviennent des cellules effectrices (et d'autres des lymphocytes mémoires) :

- ✓ Les LB évoluent en plasmocytes sécréteurs d'anticorps circulants ;
- ✓ Les LT8 évoluent en LT cytotoxiques ou cytolytiques ;
- ✓ Les LT4 deviennent des LT auxiliaires ou helpers sécréteurs d'interleukines et des LT supprimeurs (LT_s). ces LT_s, seront responsables de l'arrêt de la réaction immunitaire en inhibant toutes les étapes de la RIS.



Doc. 7 Un plasmocyte



Doc. 8 Structure d'un anticorps

II.2.4 La phase effectrice

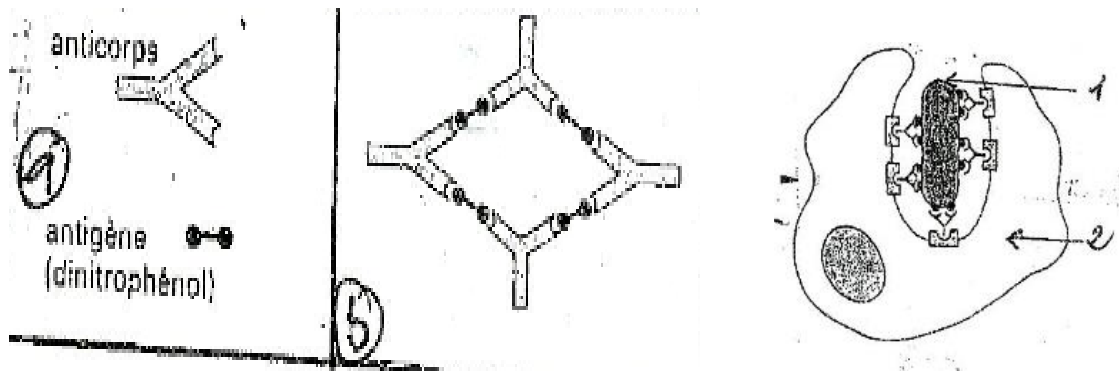
Deux types de réponses se développent :

II.2.4.1 La réponse à médiation humorale

La réponse à médiation humorale est caractérisée par la présence dans les humeurs, en particulier dans le sérum, de substances capables de se lier spécifiquement à l'antigène qui a induit leur formation : ce sont les anticorps ou immunoglobulines (Ig) sécrétés par les plasmocytes.

Ces anticorps circulants dans le sang et la lymphe sont spécifiques de l'épitope à l'origine de la réaction, et agissent de deux manières :

- La formation d'un complexe-immun (association antigène-anticorps) qui est ensuite détruit par phagocytose ;
- L'activation du complément qui va ensuite provoquer la lyse cellulaire



Doc. 9 Formation du complexe-immun

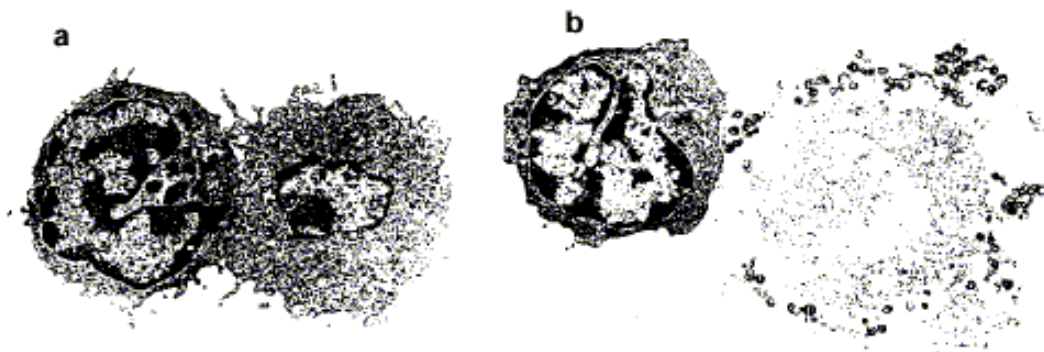
Doc. 10 Opsonisation suivie de phagocytose

NB : il existe cinq (5) classes d'anticorps : IgG, IgA, IgM, IgE, et IgD.

- ✓ Les IgG fixent et activent le complément, traversent le placenta, se fixent sur les macrophages et les lymphocytes.
- ✓ Les IgA gardent les « portes d'entrée » c'est-à-dire les muqueuses (digestives, respiratoires, vaginales...)
- ✓ Les IgM fixent et activent le complément, se fixent sur les macrophages et les lymphocytes.
- ✓ Les IgE se fixent sur les mastocytes et est responsable de certaines allergies.
- ✓ Les IgD présents à la surface des lymphocytes B et ont un rôle mal connu.

II.2.4.2 La réponse à médiation cellulaire

Les LT cytotoxiques sélectionnés reconnaissent les cellules cibles présentant le HLA associé au même épitope que celui qui les a activés. Ils se fixent à ces cellules et les détruisent grâce à l'action de substances appelées perforines qui provoquent une lyse cellulaire.



Doc. 11 Lyse d'une cellule cible par un LT cytotoxique

CONCLUSION

L'immunité spécifique est caractérisée par une coopération cellulaire au centre de laquelle se trouvent les lymphocytes T4. Elle peut présenter des insuffisances ou des dysfonctionnements compromettant le maintien de l'intégrité du soi

Leçon 23 : DYSFONCTIONNEMENT IMMUNITAIRE ET AIDES A LA REPOSE IMMUNITAIRE

Introduction :

Le système immunitaire neutralise et élimine des éléments étrangers grâce à des défenses très élaborées. Dans certains cas, le système immunitaire ne remplit pas son rôle : la réponse peut être alors insuffisante (déficience) : on parle de dysfonctionnement du système immunitaire.

Le système immunitaire peut être renforcé : on parle d'aides à la réponse immunitaire.

I. Dysfonctionnement du système immunitaire (Réaction insuffisante : cas du SIDA)

1-1- Définition du SIDA

Etymologiquement, la définition du mot SIDA repose sur ces termes : Syndrome d'Immunodéficience Acquise.

Syndrome = Ensemble des symptômes, de signes traduisant une atteinte de l'organisme.

Immuno = le système immunitaire

Déficience = Affaiblissement important (du système immunitaire)

Acquise = Non héréditaire mais due à un virus rencontré par le malade au cours de sa vie.

1-2- Quelques données épidémiologiques

Le virus existerait depuis longtemps dans un endroit isolé, des mutations entraînant une augmentation de son pouvoir pathogène et des changements de notre mode de vie lui aurait permis de se disséminer.

- *1981 : 271 cas de SIDA aux USA (découvert par l'équipe du professeur Luc Montagnier)*
- *1985 : 10463 cas de SIDA aux USA*
- *1986 : 6 cas de SIDA au Sénégal (VIH 2 découvert par le professeur Souleymane Mboup).*
- *1987 : 15900 cas de SIDA aux USA et 2523 cas de SIDA en France*
- *1989 : 40000 cas de SIDA aux USA et 8641 cas de SIDA en France*
- *1990 : 31497 cas de SIDA en Europe, 37000 cas de SIDA en Afrique et 114000 cas aux USA.*
- *1991 : 1,5.10⁶ de cas de SIDA dans le monde dont 84000 en Afrique et 307 cas au Sénégal.*
- *1992 : les chiffres deviennent inquiétants ; le SIDA est considéré comme une épidémie mondiale (pandémie).*
- *1997 : 30,6.10⁶ de personnes vivant avec le VIH /SIDA dans le monde dont 20,6.10⁶ en Afrique subsaharienne et 76438 cas de SIDA au Sénégal (bulletin épidémiologique n° 6).*
- *Depuis le début de l'épidémie, il est estimé que 11,7.10⁶ sont décédés du SIDA dans le monde dont 16694 au Sénégal.*
- *En 1998, le monde d'infection du VIH est de 47.10⁶ dans le monde*
- *En 2010 : les personnes vivant avec le VIH sont estimées à 34 millions dont 30.1 millions d'adultes, 16.8 millions de femmes et 3.4 millions d'enfants.*

Les personnes nouvellement infectées par le VIH sont estimées à 2.7 millions en 2010 avec 1,8 million de décès.

En Afrique subsaharienne le nombre de cas de SIDA en 2010 est de 22.9 millions avec 1.9 millions de nouveaux cas. Le taux de prévalence est de 5% et le nombre de décès (adultes et enfants) est de 1.2 millions.

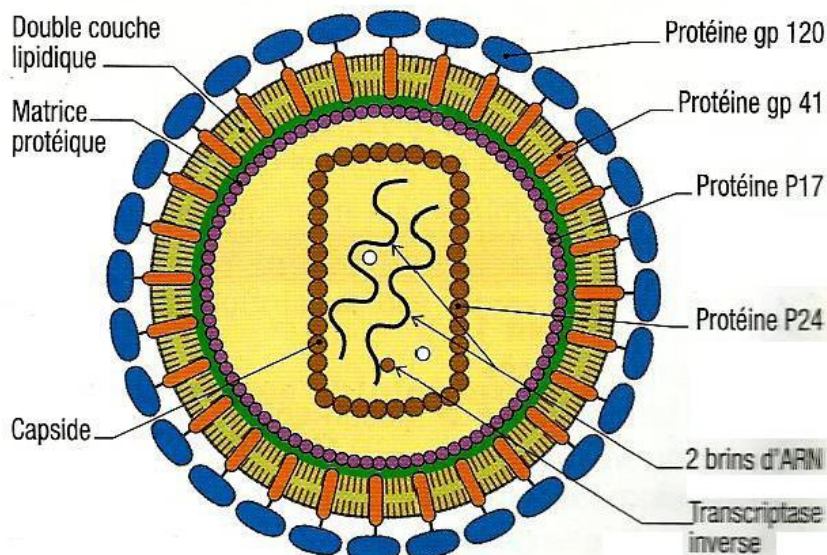
Le taux de prévalence au Sénégal est à 0.7% avec des disparités régionales dont 1% pour la région de Ziguinchor.

1-3- Caractéristiques du virus

Les virus possèdent certaines caractéristiques qui permettent de les distinguer des autres micro-organismes. Ces caractéristiques concernent leur composition, leur taille, etc.

1-3-1- La composition

- **Le génome** : c'est le centre génétique du virus, qui assure sa reproduction et il est composé d'acide nucléique (ADN ou ARN)
- **La capside** : le génome est entouré d'une coupe protéique appelée capside, à laquelle il est intimement lié.
- **L'enveloppe** : certains virus possèdent une enveloppe lipoprotéique provenant des cellules infectées.
- **Le virion** : le génome entouré de la capside constitue la particule virale infectieuse complète : le virion. C'est la forme intracellulaire du virus servant de véhicule au génome, lui permettant de pénétrer la cellule cible.



Doc.1 Schéma « robot » du VIH

1-3-2- La taille

Un virion est extrêmement petit avec un diamètre qui varie entre 18 et 300nm

1-3-3- Quelques considérations sur les virus

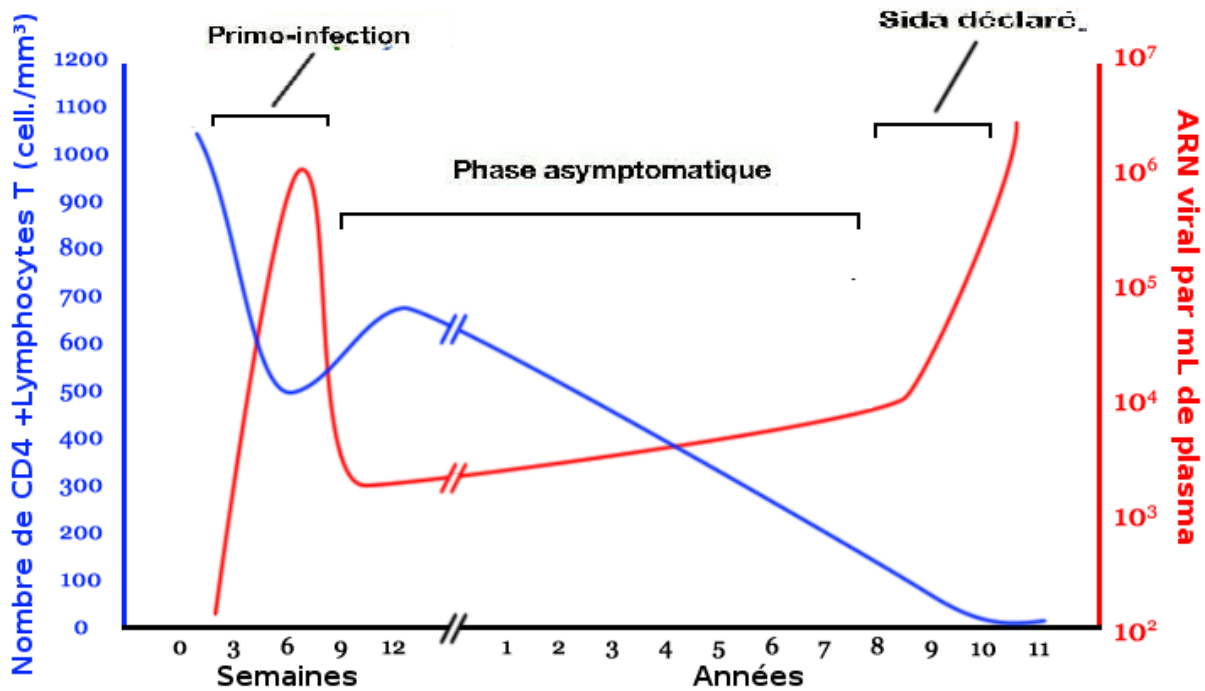
Les virus ne sont pas considérés comme de véritables cellules, car ils ne possèdent ni membrane plasmique limitant, ni cytoplasme, ni ribosomes, ni mitochondries...

Ils contiennent de l'acide nucléique et possède donc la fonction de reproduction (réplication) mais uniquement à l'intérieur de la cellule hôte.

1-4- Modes de transmission du VIH

Le SIDA se transmet de trois (3) façons : par voie sexuelle (la plus répandue), par voie sanguine et de la mère à l'enfant (transmission verticale pendant la grossesse, lors de l'accouchement et de l'allaitement).

1-5- Evolution dans l'organisme



Doc. 2 Différentes phases de l'infection par le VIH

1-5-1- La séroconversion ou primo-infection

C'est la période pendant laquelle la personne infectée commence à fabriquer des anticorps anti-VIH. Cette réaction à l'infection passe fréquemment inaperçue. Cette phase est dangereuse car le test peut être négatif alors que la personne peut transmettre la maladie.

1-5-2- La séropositivité ou phase asymptomatique

Après la séroconversion, le sujet est séropositif et peut rester asymptomatique pendant des années avant de manifester des signes cliniques. A cette période, les tests de dépistage sont positifs.

1-5-3- Le SIDA déclaré

Les lymphocytes T4 infectés meurent en très grand nombre après le bourgeonnement des virions. Le système immunitaire est alors fortement affaibli : le sujet attrape des maladies dites opportunistes rares et graves voire mortelles (tuberculose, bucco-pharyngée, infection herpétique chronique...)

1-6- La prévention du SIDA

Abstinence, fidélité, préservatifs et éviter les objets souillés (lames, seringues,...).

II. Aides à la réponse immunitaire

Le système immunitaire peut « être manipulé ». En effet :

- On peut essayer de le stimuler dans le but de prévenir (prophylaxie) ou de guérir les maladies infectieuses.
- On peut chercher à le reconstituer lorsqu'il est déficient.
- Enfin, on peut chercher à le réprimer pour s'opposer au rejet des greffes

II 1. Prévenir activement et durablement : la vaccination

II.1.1 Base immunologique et principe général :

- Un vaccin doit être non pathogène et antigénique (immunogène). L'immunité induite par la vaccination est active (le système immunitaire est stimulé), non immédiate et durable.
- Le principe de la vaccination consiste à introduire dans un organisme non malade un antigène dont la virulence est atténuée (microbes, toxines, culture vieille de microbes). Cela permet une mise en mémoire (LB et LT à mémoire et à longue vie) et une réponse secondaire immédiate et ample.

II.1.2 Les vaccins classiques :

1-2-1 -Les vaccins atténués

- Caractéristiques

Le microbe présent dans le vaccin est vivant mais des traitements au laboratoire lui ont fait perdre une grande partie de sa virulence (pouvoir infectieux), il n'est donc plus pathogène.

Exemple : le BCG (vaccin contre la tuberculose)

- Avantages et Inconvénients

❖ Avantages

Le microbe vivant dans l'organisme se multiplie. Le système immunitaire est fortement stimulé ; le vaccin est efficace.

❖ Inconvénients

Ces vaccins ont une certaine instabilité. Par exemple un microbe dans certaines conditions (chaleur rupture de chaîne de froid) peut retrouver sa virulence.

1-2-2-Les vaccins tués ou inactivés

Le vaccin contient le microbe en entier ou une fraction du microbe, tué par la chaleur ou le formol.

On distingue :

- Les vaccins tués ou inactivés complets. Exemple le vaccin grippal ;
- Les vaccins tués contenant une fraction du microbe. Exemple les anatoxines bactériennes, le vaccin contre l'hépatite B.

Ils sont plus sûrs mais un peu moins efficaces. Le microbe ne se multiplie pas ; plusieurs injections et rappels sont nécessaires.

II.1.3 Les vaccins modernes

On parle de nouveaux vaccins et on distingue les vaccins issus du génie génétique et vaccins de synthèse.

II 2. Guérir

II.2.1 En restaurant passivement et transitoirement une immunité : la sérothérapie

C'est l'injection dans un but curatif de sérum contenant des anticorps spécifiques.

NB : La protection du fœtus et du nourrisson est due :

- Aux anticorps maternels diffusant à travers le placenta(IgG)
- Aux anticorps du lait maternel(IgA)

II.2.2 En reconstituant une immunité

Après une irradiation en cas de déficit congénital (enfant bulle), on réalise une greffe de moelle osseuse ou de tissus fœtaux (foie ou thymus)

II.2.3 La chimiothérapie ou traitement par des médicaments

C'est l'utilisation des médicaments ou produits chimiques empêchant la multiplication des microbes. C'est une protection passive immédiate, brève. La chimiothérapie est parfois non spécifique et limitée.

Conclusion

Même s'il est vrai que notre organisme comporte un système défensif et que des médicaments ou techniques renforçant cette immunité naturelle existe, nous devons toujours observer des normes d'hygiène individuelle et collective à des fins préventives

Introduction

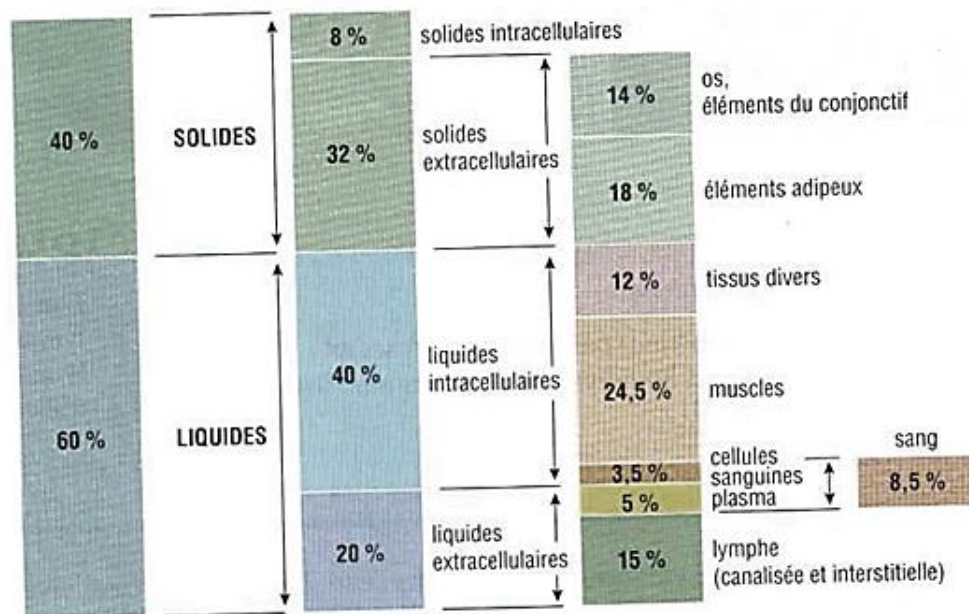
Les êtres vivants unicellulaires comme les amibes, les paramécies, dépendent directement du milieu extérieur dans lequel ils trouvent leur nourriture et éliminent leurs déchets.

Par contre chez les vertébrés géants, les cellules de l'organisme ne dépendent plus directement du milieu extérieur car elles trouvent les conditions nécessaires à leur vie dans un milieu intermédiaire appelé milieu intérieur.

Le milieu intérieur est donc le milieu dans lequel baignent les cellules du corps. Il est constitué par le sang et la lymphe (interstitielle et canalisée).

I. Répartition des liquides de l'organisme

les chiffres correspondent à des pourcentages de la masse corporelle (individu standard de 70 kg)



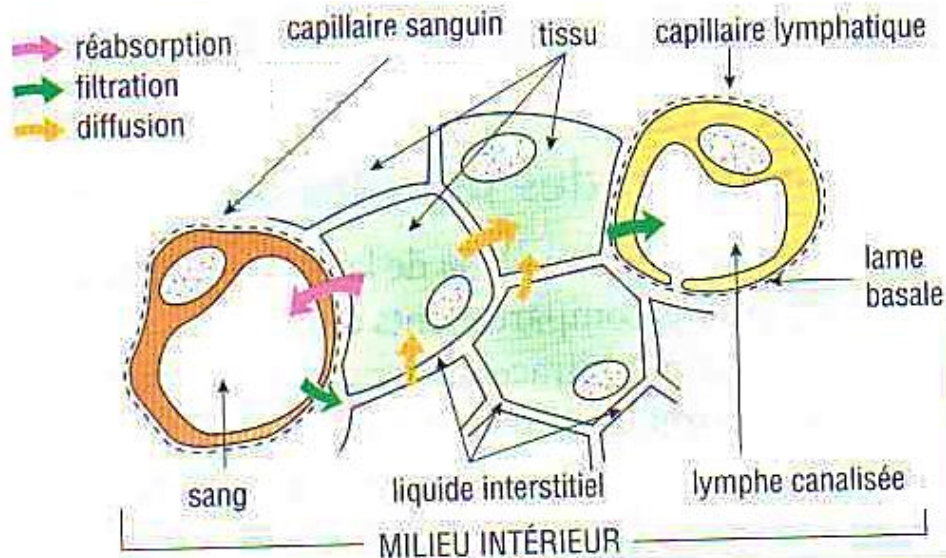
Doc. 1 Répartition des solides et des lipides dans le corps humain

L'eau représente environ 60% de la masse corporelle d'un adulte. Elle se répartit en deux grands compartiments :

- *Un compartiment intracellulaire correspondant au cytosol des cellules, et qui représente environ les 2/3 de l'eau corporelle.*
- *Un compartiment extracellulaire constituant notre milieu intérieur et qui représente environ les 20% restant.*

Le pourcentage d'eau dépend du sexe, de l'âge et de l'adiposité. Un tissu actif est riche en eau alors que les os et les tissus de réserves en contiennent moins. Exemple le pourcentage d'eau chez la femme est plus faible que chez l'homme ; sa masse cellulaire active (muscle) est moins importante et sa masse adipeuse, au contraire plus importante.

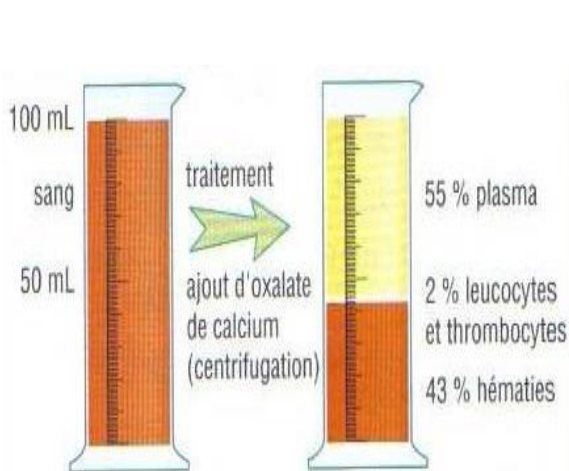
II. Composition du milieu intérieur



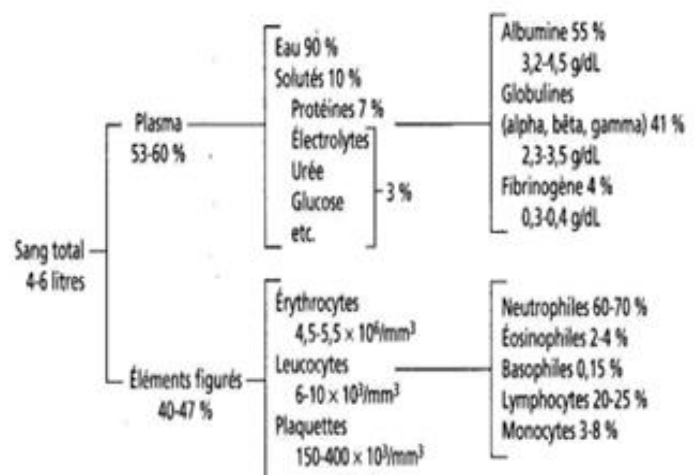
Doc. 2 Représentation schématique du milieu intérieur

Le milieu intérieur est constitué de **trois liquides extracellulaires** : *le plasma sanguin, la lymphe canalisée et la lymphe interstitielle.*

II 1. Le sang



Doc. 3 Sédimentation du sang



Doc. 4 Composition du sang

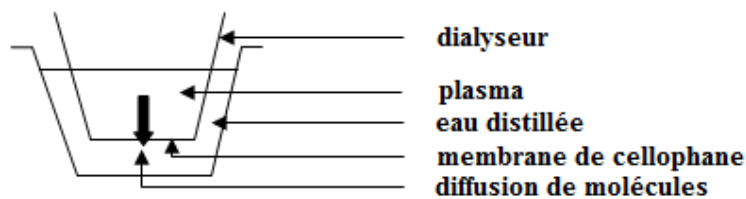
Lorsqu'un sang rendu incoagulable par l'oxalate de calcium est maintenu au repos pendant une heure environ, ces différents constituants se séparent par gravité. Après 24 heures de sédimentation, on obtient **trois phases distinctes** :

- **Un surnageant** : *plasma sanguin, liquide jaunâtre presque transparent*
- **Une phase intermédiaire, mince, blanchâtre** : *les leucocytes et les thrombocytes*
- **Un culot rouge formé uniquement de globule rouge ou érythrocytes**

II.1.1 Composition du plasma

✓ Mise en évidence des sels minéraux :

Pour connaître la composition du plasma, on réalise une dialyse selon le modèle suivant :



Avec le dialysat, on réalise les expériences suivantes :

Mode opératoire	+HNO ₃ + NO ₃ Ag	+ nitromolybdate puis chauffage	+ HCl + BaCl ₂	Quelques gouttes d'oxalate d'ammonium	Acide purique
Observations	Précipité blanc noircissant à la lumière	Précipité jaune serin	Précipité blanc	Précipité blanc	Précipité jaune en aiguilles
Conclusions	Présence de chlorures	Présence de phosphates	Présence de sulfates	Présence de calcium	Présence de potassium

Conclusion : *Le plasma contient de nombreux sels minéraux.*

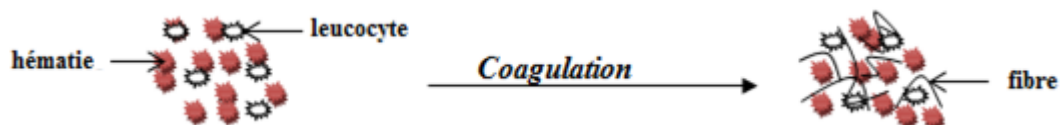
✓ Mise en évidence de substances organiques :

Mode opératoire	Chauffage	Réaction xanthoprotéique	Réaction Biuret	Dialysat+ LF à chaud
Observations	Coagulation	Coloration jaune avec HNO ₃ qui vire à l'orangé avec l'ammoniaque	Coloration violacée avec NaOH qui vire au bleu avec SO ₄ Cu	Précipité rouge brique
Conclusions	Présence de protéines			Présence de glucose

Conclusion : *Le plasma contient de nombreuses substances organiques.*

II.1.2 Du sang au sérum :

Du sang laissé au repos sans être privé de calcium coagule en formant une masse qui rejette un liquide jaunâtre : le sérum. La coagulation du sang est due à une protéine soluble du plasma, le fibrinogène. En effet, sous l'action d'une enzyme, la thrombine et en présence de Ca²⁺, le fibrinogène subit une hydrolyse partielle et donne un réseau insoluble de fibres dans lequel les éléments figurés du sang (hématies et leucocytes) sont emprisonnés.



NB : La coagulation du sang est un moyen naturel de lutte contre les hémorragies.

II 2. La lymphe

Les tableaux suivants établissent une comparaison entre les compositions du plasma et de la lymphe interstitielle en substances minérales et en substances organiques.

Tableau 1. Composition en substances minérales

Composition en g/l		Lymphe	Plasma
Eau		970	910
Cations	Na ⁺	3,2	3,3
	K ⁺	0,2	0,2
	Ca ²⁺	0,1	0,1
	Mg ²⁺	0,02	0,02
	NH ₄ ⁺	0,001	0,001
Anions	Cl ⁻	3,8	3,7
	PO ₄ ³⁻	0,1	0,1
	HCO ₃ ⁻	1,7	1,7

Tableau 2. Composition en substances organiques

Composition en g/l		Lymphe	Plasma
Protides		3	75
Lipides		6	6
Glucides		1	1
Déchets	urée	0,3	0,3
	autres	0,04	0,04

Les concentrations en substances minérales et organiques sont pratiquement identiques dans les deux liquides. La seule différence concerne la richesse en protéines du plasma. La lymphe a donc une composition chimique voisine de celle du plasma appauvri en protéines.

III. Rôle du milieu intérieur :

- ✓ La lymphe interstitielle constitue le milieu d'échange des cellules
- ✓ Le plasma sang et la lymphe canalisée assurent le transport des gaz respiratoires (O₂ et CO₂), des produits de la digestion (sels minéraux, glucose, lipides, acides aminés etc.....), des déchets (urée, acide urique...), des toxiques et divers autres produits comme les enzymes, les hormones, les vitamines, les anticorps...

Conclusion

Composé de plasma et de lymphe, le milieu intérieur assure principalement le transport et les échanges de substances nécessaires à la vie cellulaire. Donc, une certaine constance du milieu intérieur, tant du point de vue de la pression osmotique que du point de vue acido-basique, est nécessaire pour assurer la vie des cellules de l'organisme.

Introduction

Le milieu intérieur subit constamment des perturbations pouvant faire varier sa composition. Les paramètres comme la teneur en eau et le Ph du plasma varient sous l'effet de facteurs physiques ou physiologiques. Quoiqu'il en soit ces paramètres reviennent très rapidement à leurs valeurs normales. Il doit donc exister un mécanisme régulateur qui implique plusieurs phénomènes.

I. Notion d'homéostasie

Le milieu intérieur devrait varier car il est l'objet de multiples perturbations. En effet :

- La teneur en eau tend à augmenter en cas d'absorption massive de boisson ou à s'abaisser suite à une déperdition abondante (transpiration, diarrhée, déshydratation...)
- Le PH du plasma tend à s'élever après un repas ; la sécrétion d'acide chlorhydrique se fait aux dépens des chlorures du plasma qui tend à s'alcaliniser (**alcalose**).
- Par contre, le PH tend à s'abaisser (**acidose**) lors d'un exercice musculaire car il y a libération d'acide lactique dans le milieu intérieur.

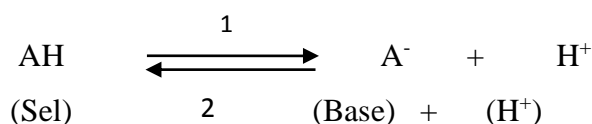
Malgré ces différentes fluctuations, on constate que le milieu intérieur varie très peu. Il garde ses caractéristiques constantes Exemple :

- Son PH a une valeur presque constante à **7,4 + ou - 0,005**.
- La volémie est de **5 à 6 litres**.
- La glycémie varie entre **1 et 1,2 g/l**.

Il existe donc des mécanismes de régulation de ces constantes. On appelle homéostasie, l'ensemble des mécanismes physiologiques et physico-chimiques assurant la constance du milieu intérieur.

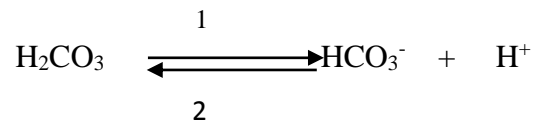
II. Les mécanismes régulateurs du PH : équilibre acido-basique**II 1. Régulation par les systèmes tampon :**

On appelle solution tampon une solution dont l'addition, en quantité modérée d'un acide fort ou d'une base forte, modifie très peu son PH. Une telle solution est toujours un mélange contenant à la fois des ions et molécules non dissociés dont l'équilibre se modifie de telle façon que la concentration en ions H⁺ reste à peu près constante. Un système tampon efficace comporte un couple formé par un acide faible et le sel de cet acide (base faible : base conjuguée). Le passage d'un corps à l'autre se fait par échange d'ions H⁺



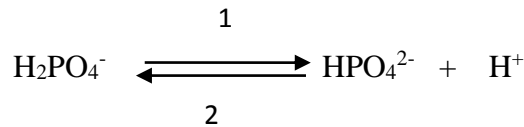
Les systèmes tampon du sang sont essentiellement formés par :

- **Le couple acide carbonique-hydrogénocarbonate :**



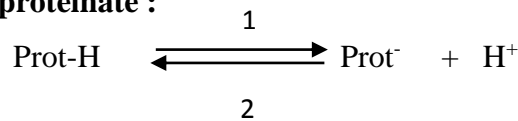
Il joue le rôle le plus important et c'est la réserve alcaline du plasma.

- **Le couple dihydrogénophosphate-monohydrogénophosphate:**



Il joue un rôle secondaire car sa concentration est faible dans le plasma.

- **Le couple protéine-protéinate :**



En cas d'acidose, (ou apport d'ions H^+), *l'équilibre se déplace dans le sens (2) ; ce qui va diminuer l'acidité de la solution.*

En cas d'alcalose (ou retrait d'ions H^+ ou encore apport d'ions OH^-), *l'équilibre se déplace dans le sens (1) ; ce qui va augmenter l'acidité de la solution.*

Si cette régulation locale par les systèmes tampons du sang n'est pas suffisante, certains organes comme les poumons et les reins interviennent alors : c'est la régulation par les systèmes d'élimination

II 2. Régulation par les systèmes d'élimination

II.2.1 Les poumons :

Ils constituent un moyen d'intervention rapide en modifiant le rythme et l'intensité de la ventilation pulmonaire ; l'organisme peut régler l'excrétion du CO_2 .

En cas d'acidose, *il y a hyperventilation, ce qui donne :*



En cas d'alcalose, *il y a une hypoventilation (pour retenir le CO_2).*



II.2.2 Les reins

Leur intervention est plus lente.

En cas d'acidose (concentration en CO_2 élevée) lors d'insuffisances respiratoires :



Les ions H^+ sont rejetés dans les urines ; ce qui stabilise le PH.

En cas d'alcalose ; *les ions HCO_3^- sont rejetés dans les urines.*

III. Régulation de la pression osmotique : Equilibre hydrominéral

Les substances dissoutes dans le milieu intérieur, par leur concentration, sont à l'origine d'une certaine pression osmotique de ce milieu intérieur. Cette pression osmotique est à peu près la même entre les cellules de l'organisme et le milieu intérieur, mais la répartition des substances dissoutes de part et d'autre des membranes cellulaires n'est pas la même.

Exemple : K^+ est plus concentré dans le milieu intracellulaire que dans le milieu extracellulaire.

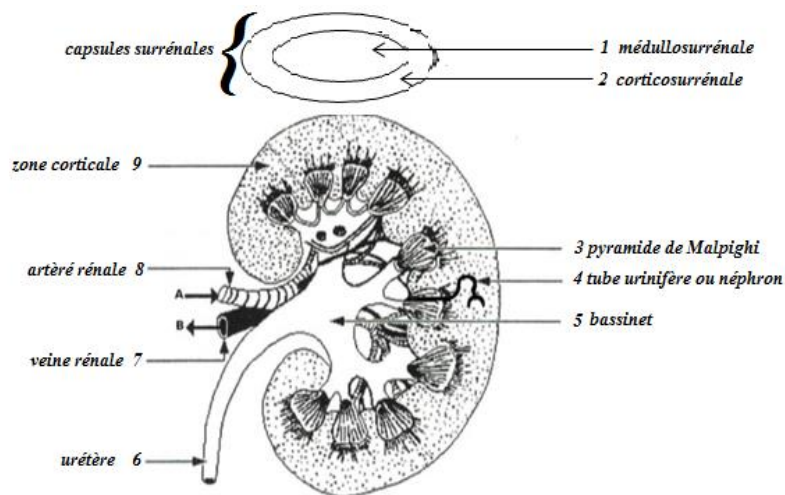
III.1 La diurèse et la constance de la pression osmotique :

✓ Observation :

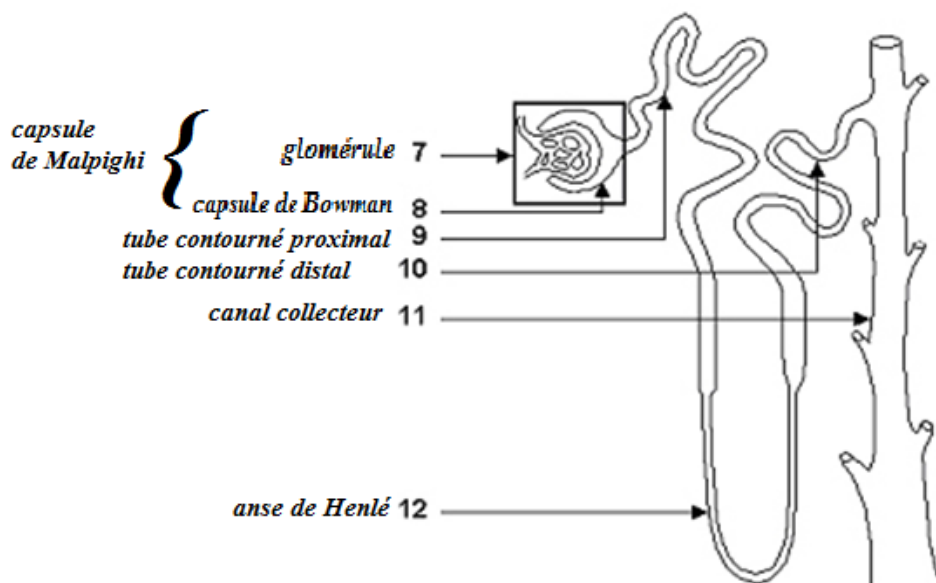
- Si un sujet boit beaucoup d'eau, il élimine une grande quantité d'urine (diurèse) pendant son état de surcharge hydrique.
- Une hémorragie importante, (une baisse du volume sanguin) est suivie d'une baisse de la diurèse

✓ **Hypothèse : Les reins joueraient un rôle dans le maintien du volume et de la pression osmotique du milieu intérieur.**

III.1.1 Structure des reins



Doc.1 Structure du rein



Doc.2 Unité fonctionnelle du rein : le néphron

Les reins des mammifères sont constitués d'un grand nombre d'unités fonctionnelles ayant toutes la même structure et la même fonction : *ce sont les néphrons ou tubes urinifères. Chaque néphron est constitué d'une partie glomérulaire et d'une partie tubulaire raccordée à un canal collecteur. Ces deux parties sont irriguées par des vaisseaux sanguins.*

III.1.2 Elaboration de l'urine

Tableau comparant les contenus du plasma et de l'urine

Constituants	Plasma en %	Urine en %
Protéines	80	0
Glucose	1	0
Créatine	0,01	12
Sels	6	10
Acide urique	0,02	0,5
Urée	3	20
Acide hippurique	0	0,5
Ammoniaque	0,001	0,5

Ce tableau montre que les constituants peuvent être classés *en trois groupes* :

- *Les protéines et le glucose existent dans le plasma et sont absents dans l'urine. Le rein constitue donc une barrière vis-à-vis de certaines substances.*
- *Les sels, l'urée, la créatine et l'acide urique sont des substances présentes dans le plasma et dans l'urine mais, plus concentrées dans l'urine. Ce sont donc des substances éliminées du plasma par les reins.*
- *L'acide hippurique, l'ammoniaque n'existent pratiquement que dans l'urine. Ce sont donc des substances synthétisées par le rein.*

Remarque :

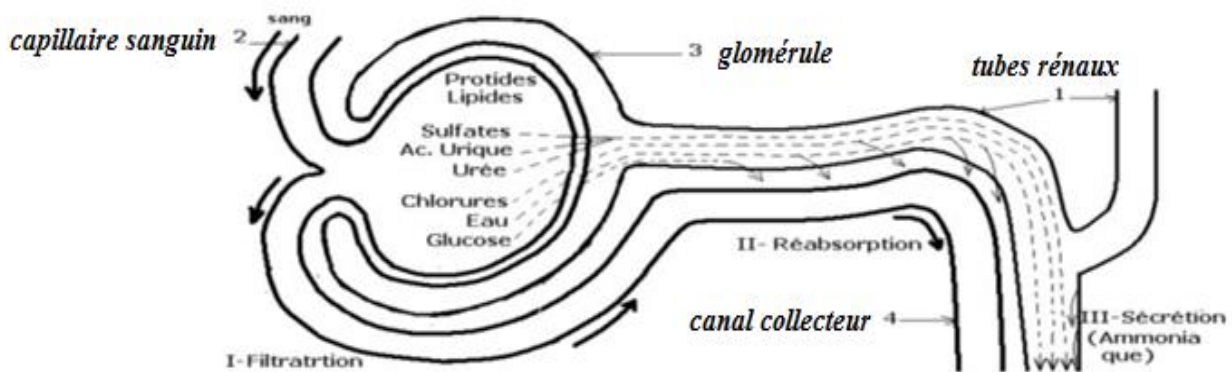
Le glucose et les sels sont des substances à seuil c'est-à-dire des substances dont les reins n'élimine que l'excès. Ainsi, chez un sujet sain, la glycémie est inférieure au seuil d'élimination rénale d'où l'absence de la glucosurie.

Par contre, le taux de sel chez ce même sujet est toujours supérieur au seuil d'élimination rénale.

Les déchets comme l'urée, l'acide urique et la créatine sont des substances qui n'ont pas de seuil rénal. Ils sont donc éliminés normalement par le rein.

Comparaison plasma-urine primitive-urine définitive

	Na ⁺	Cl ⁻	Protéines	urée	glucose	NH ₄ ⁺
Plasma (g/l)	3,2	3,6	80	0,3	1	0
Urine primitive (g/l)	3,2	3,6	0	0,3	1	0
Urine définitive (g/l)	3 à 6	3 à 6	0	20	0	1 à 3



Doc. 3 Schéma montrant les étapes de la formation de l'urine

- **La filtration glomérulaire :**

Au niveau du glomérule, il s'opère une filtration par dialyse qui retient les protéines et les lipides, mais laisse passer l'eau, les sels minéraux, l'urée, le glucose, les acides aminés, l'acide urique, la créatine... . En effet, des analyses ont montré (voir tableau) qu'en dehors des protéines et des lipides non diffusibles, la composition du liquide de la capsule de Bowman est la même que celui du plasma. Ce liquide est l'urine primitive.

- **La réabsorption tubulaire :**

Elle a pour but de retourner dans le milieu intérieur, les substances importantes pour les métabolismes cellulaires tels que le glucose, les acides aminés, eau, certains sels (Na^+ , K^+ , Cl^-). Donc, au fur et à mesure de son passage dans le tube rénal, la composition chimique du filtrat glomérulaire subit d'importantes modifications. La réabsorption de ces solutés se fait par transport actif, c'est-à-dire, nécessite une dépense d'énergie des cellules rénales. Finalement, le plasma devient hypertonique surtout vers la fin du tube contourné proximal. La réabsorption de l'eau tubulaire se fait par osmose : c'est la réabsorption passive obligatoire de l'eau.

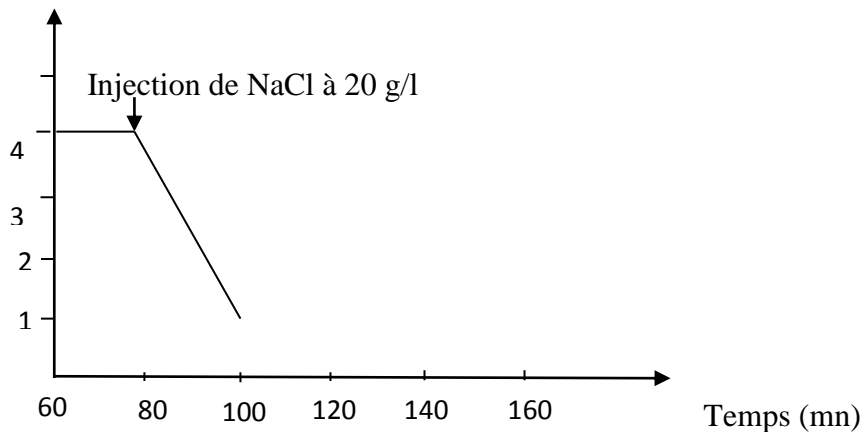
Par contre, la réabsorption de l'eau dans le tube contourné distal et surtout dans le canal collecteur est dite facultative. Elle est due à une neuro-hormone libérée par la posthypophyse, l'ADH (Anti Diuretic Hormon), selon l'état de la pression osmotique ou du volume du milieu intérieur.

- **La sécrétion :**

Au même moment, le tube rénal sécrète certaines substances comme l'acide hippurique et l'ammoniaque qui se mélangent au reste du filtrat glomérulaire non réabsorbé pour former l'urine définitive.

- ✓ **Expériences :** On injecte une solution de NaCl à 20g/l dans le sang d'un chien A en surcharge hydrique, on observe les résultats représentés par la figure ci-dessous, et dans le même temps, l'urine rejetée est très concentrée.

Débit urinaire (cm^3/mn)



Variation du débit urinaire en fonction du temps

- On prélève une petite quantité de sang de ce chien A que l'on introduit dans la veine d'un autre chien B également en surcharge hydrique. Celui-ci manifeste les mêmes signes que ceux de A.
- Le résultat est encore le même lorsqu'à ce chien B en surcharge hydrique, on lui injecte des extraits post hypophysaires.

Interprétation :

- *Pendant l'état de surcharge hydrique, la diurèse est importante (de 1 à $4\text{cm}^3/\text{mn}$). La surcharge hydrique, par apport excessif d'eau, entraîne une élévation du volume et une chute de la pression osmotique du milieu intérieur. Le plasma sanguin devient hypotonique par rapport aux cellules de l'organisme et par osmose, l'eau envahit ces cellules qui deviennent alors turgescentes. Il y a risque d'éclatement des cellules; les reins réagissent par élimination d'urine abondante et diluée : la réabsorption de l'eau au niveau des tubes rénaux est réduite et celle des sels minéraux est forte.*
- *Après injection de NaCl à 20g/l, il y a une diminution de la diurèse jusqu'à la valeur normale ($1\text{cm}^3/\text{mn}$). En effet, une solution de NaCl à 20g/l provoque une élévation de pression osmotique du milieu intérieur. Le plasma sanguin devient hypertonique par rapport aux cellules qu'il baigne. Il y a risque de déshydratation par excès de plasmolyse des cellules. Pour cela, les reins réagissent en éliminant une urine peu abondante mais très concentrée d'où la baisse de la diurèse constatée. La réabsorption de l'eau au niveau des tubes rénaux est abondante et celle des sels minéraux est réduite. Ce qui a pour effet de diluer le milieu intérieur dont la pression osmotique était forte.*

- *L'injection d'une petite quantité de sang du chien A au chien B en surcharge hydrique ayant entraîné une chute de la diurèse, c'est que la régulation de la pression osmotique se fait par intervention d'une hormone antidiurétique.*
- *L'injection d'extraits post-hypophysaires conduisant au même résultat, c'est donc la posthypophyse qui libère cette hormone antidiurétique.*

III.2 Les mécanismes hormonaux régulateurs de la pression osmotique

✓ Expériences

- Si l'on traite un rein de mammifère par un poison comme le cyanure qui bloque le métabolisme et en particulier la respiration cellulaire, on constate que l'urine contient une quantité de Na^+ plus élevée et une quantité de K^+ moindre que la normale. On observe une polyurie (élimination importante d'urine).
- Une surrénalectomie double est réalisée chez un mammifère. Les dosages sont effectués sur le plasma et l'urine (voir tableau). On observe une polyurie. L'injection d'extraits de corticosurrénales restaure l'activité normale des reins.

Etat de l'animal Constituants	Dans le plasma en g/l		Dans l'urine g/l	
	Animal Normal	Animal surrénalectomisé	Animal normal	Animal surrénalectomisé
Na^+	3,3	3,1	5	6,5
K^+	0,17	0,24	2,5	1,3

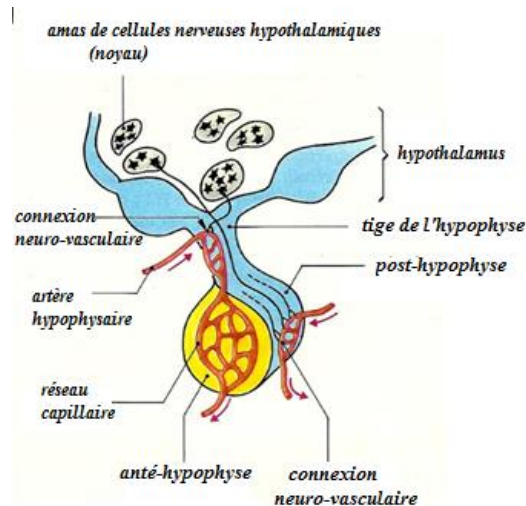
✓ Interprétation :

- *La respiration étant bloquée, les cellules rénales n'ont plus d'énergie disponible ; on constate une forte élimination de Na^+ par rapport à K^+ . ce qui signifie que la réabsorption de Na^+ par les cellules rénales exige de l'énergie : il s'agit d'un transport actif. Na^+ étant faiblement réabsorbé du fait de l'insuffisance d'énergie, le milieu intérieur deviendra hypotonique par rapport aux cellules qu'il baigne. Par osmose, l'eau envahit les cellules. Les reins réagissent en éliminant beaucoup d'urine, d'où la polyurie constatée car l'eau éliminée permet au milieu intérieur de se concentrer à nouveau.*
- *A la suite de la surrénalectomie, les résultats du tableau montrent que l'élimination urinaire de Na^+ devient plus forte que chez un animal normal, alors que celle de K^+ en est moins importante. Cela signifie que les capsules surrénales interviennent dans le mécanisme de la réabsorption de Na^+ .*
- *Puisque l'injection d'extraits de corticosurrénale restaure les perturbations constatées, cela signifie que les corticosurrénales sont responsables de la réabsorption de Na^+ par voie humorale. En effet, elles libèrent une hormone (l'aldostérone) qui, véhiculée par le sang, agit sur les cellules de la paroi du tube urinifère pour permettre une réabsorption de Na^+ et une élimination de K^+ .*

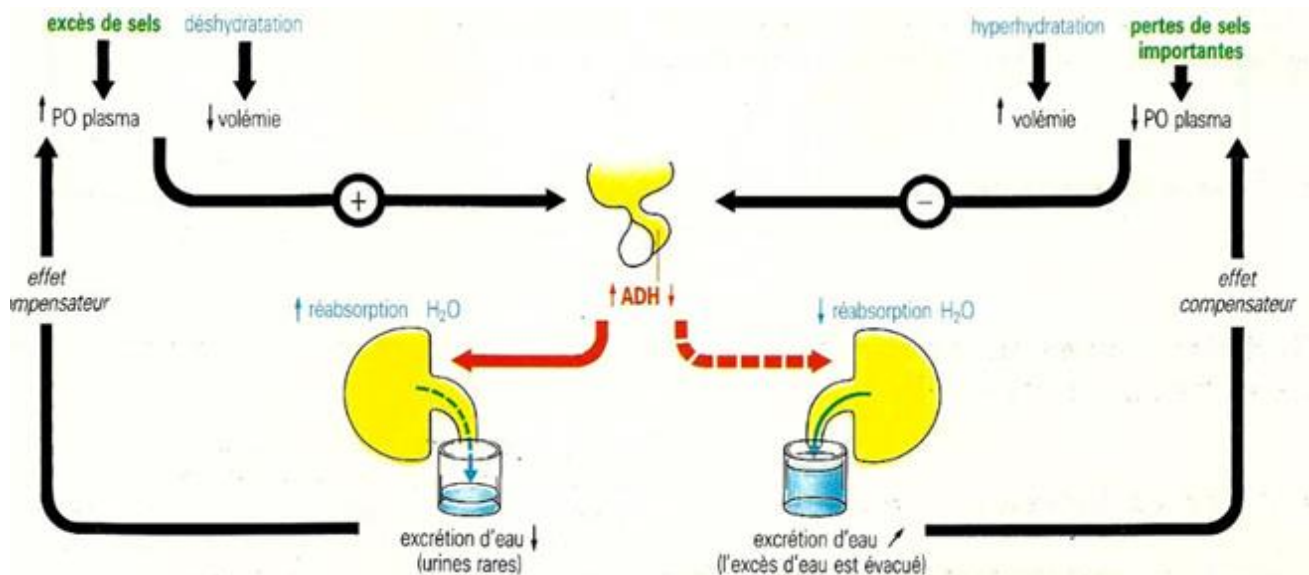
III.2.1 Sécrétion d'ADH

✓ Osmorécepteurs :

Des neurones particuliers dans l'hypothalamus et dans les carotides sont stimulés par une augmentation de la pression osmotique du milieu intérieur : ces zones sont des **osmorécepteurs**. Stimulés par l'élévation de la pression osmotique, les osmorécepteurs transmettent le message nerveux aux neurones hypothalamiques sécréteurs d'ADH. Celle-ci s'accumule dans la posthypophyse d'où elle sera libérée dans le sang.

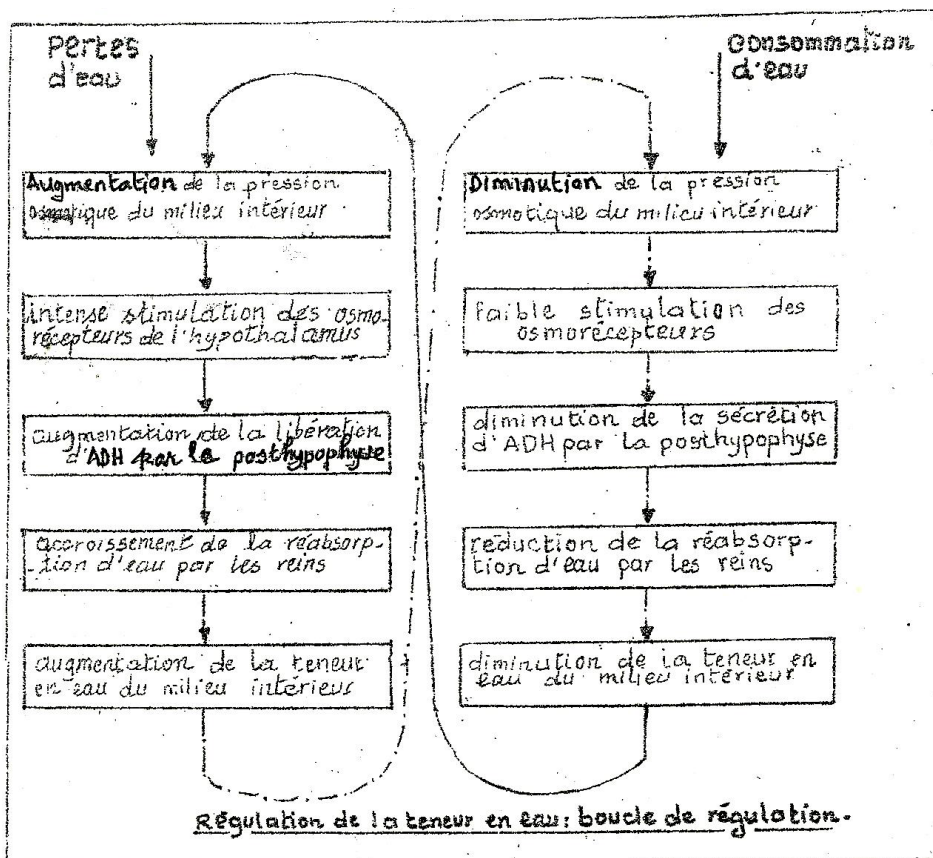


Doc. 4 Organisation du complexe hypothalamo-hypophysaire



Doc.5 Régulation de la balance hydrique (boucle de régulation)

L'ADH joue un rôle freinateur de la diurèse en favorisant la réabsorption de l'eau par les tubes urinifères. C'est ainsi que chez certains sujets présentant une insuffisance de production de cette hormone ou une mauvaise fixation de cette hormone sur les sites récepteurs des cellules cibles, on observe des troubles connus sous le nom de diabète insipide. Le malade présente une polyurie en éliminant jusqu'à 10l d'urine par jour. Cette polyurie s'accompagne d'une soif intense et permanente.



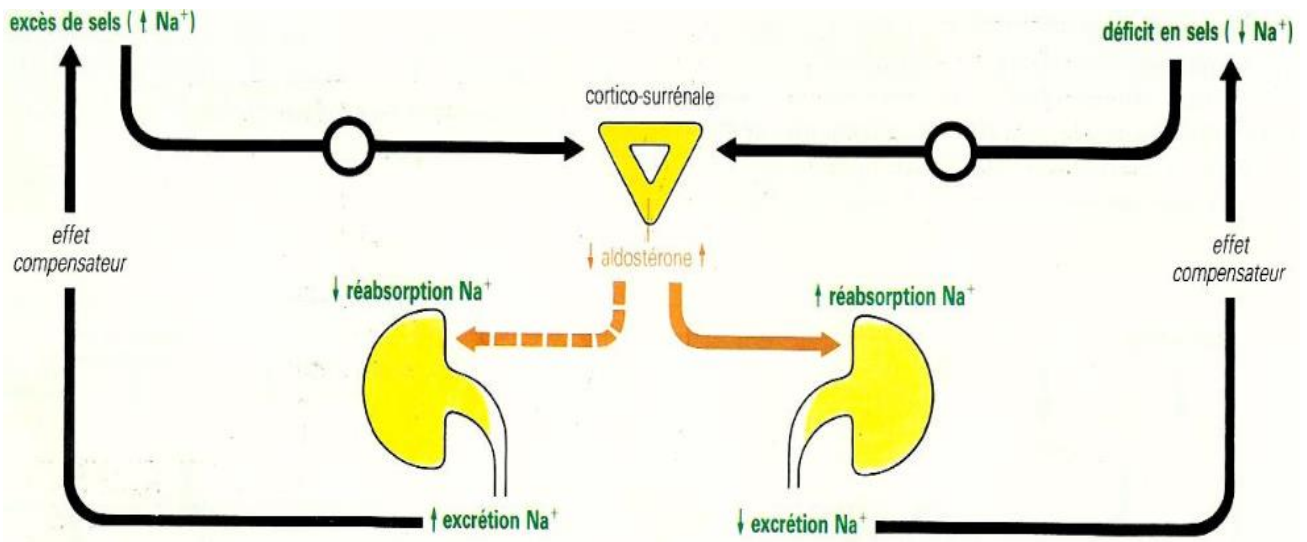
Doc.6 Schéma d'interprétation de la régulation de la teneur en eau du milieu intérieur

✓ Volorécepteurs

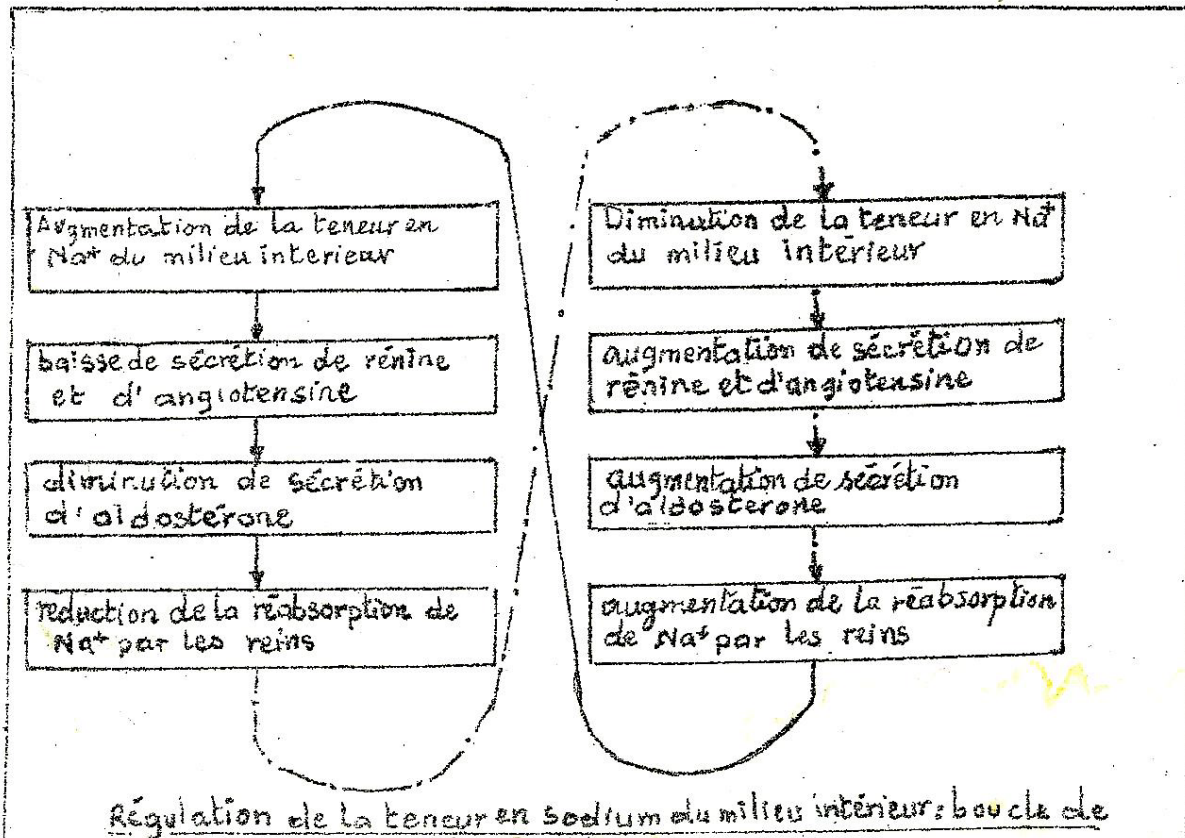
Il existe des récepteurs sensibles aux variations de la volémie : ce sont des volorécepteurs ou teneurorécepteurs ou encore barorécepteurs. Ils sont localisés au niveau de l'oreillette droite, des carotides, de la veine sus hépatique et de la veine cave. Ils sont en rapport avec l'hypothalamus par l'intermédiaire de fibres nerveuses sensibles.

- *Lorsqu'il y a baisse de la volémie, les volorécepteurs ne sont plus stimulés mais les osmorécepteurs sont stimulés puisqu'une chute du volume sanguin entraîne une élévation de la pression osmotique du milieu intérieur. Ce qui stimule l'hypothalamus qui libère l'ADH dans la posthypophyse puis dans le sang. Il s'en suit une forte réabsorption de l'eau par les tubes rénaux, une augmentation de la volémie, une chute de la pression osmotique (et donc une élévation de la pression artérielle).*
- *Lorsqu'il y a augmentation de la volémie, les volorécepteurs sont stimulés et les osmorécepteurs ne le sont plus car il y aura une chute de la pression osmotique. L'hypothalamus intègre ces données et freine la production d'ADH. Ceci entraînera alors une baisse de la réabsorption de l'eau et donc de la volémie et de la pression artérielle.*

III.2.2 Sécrétion d'aldostérone



Doc.7 Régulation de la balance sodique (boucle de régulation)



Doc.8 Schéma d'interprétation de la régulation de la teneur en sodium du milieu intérieur

La libération de l'aldostérone est sous l'influence directe de l'angiotensine, hormone produite par les cellules du foie sous forme d'un précurseur (l'angiotensinogène). Celui-ci inactif, ne donne l'hormone active (l'angiotensine) qu'en présence d'une enzyme, la rénine sécrétée par les reins ;

C'est une élévation du taux de Na^+ dans le tube contourné distal et une baisse de la pression sanguine dans le glomérule qui provoquent la sécrétion de rénine et par conséquent, celle de l'aldostérone dont l'effet est de réabsorber le Na^+ du tube contourné distal ;

Remarque :

L'angiotensine a une action vasoconstrictrice très puissante sur les vaisseaux sanguins : C'est un puissant régulateur de la pression artérielle.

Conclusion :

La composition du milieu intérieur est relativement constante. Une telle stabilité appelée par CANNON homéostasie, ne peut être maintenue que par la coordination étroite de la physiologie des différents organes du corps. L'homéostasie permet aux cellules de baigner dans un milieu qui leur assure des conditions de vie optimales ; ainsi selon Claude BERNARD, « la constance du milieu intérieur est la condition de la vie libre ».

Thème 12 : LA REGULATION DE LA GLYCEMIE

Leçon 26 : LA REGULATION DE LA GLYCEMIE

Introduction

Le glucose est la principale source d'énergie de la majorité des cellules. Il est apporté à l'organisme par absorption après la digestion d'aliments riches en glucides. Il est ensuite transmis aux cellules par l'intermédiaire du sang.

I. La glycémie : définition et valeur moyenne

I.1 Définition

La glycémie est le taux de glucose dans le sang.

C'est un paramètre fondamental du milieu intérieur, le milieu intérieur étant le liquide extracellulaire (sang + lymphe) dans lequel les cellules puisent leurs nourritures et y rejettent les déchets du métabolisme.

I.2 Les fluctuations (= variations) normales de la glycémie

La glycémie est relativement constante et est égale à 1g/l ou 5,5mmol.l⁻¹ (entre 0,8 et 1g/l) chez un individu sain. Dans les conditions normales, elle varie dans les limites étroites comprises entre 0,65 et 1,2g/l.

I.3 Les organes de stockage

I.3.1 Mise en évidence

✓ Observation

L'apport alimentaire de glucose a lieu à chaque repas ; il est discontinu. En revanche, la consommation de glucose par l'organisme est continue, faible au repos et importante quand le sujet est en activité. Cette consommation est de l'ordre de 10 à 15g/heure alors que la quantité de glucose dans le milieu intérieur est de l'ordre de 20g.

Si l'organisme ne disposait que de cette quantité (20g), une heure suffirait pour l'épuiser, ce qui n'est pas le cas.

✓ Conclusion

Donc le glucose est renouvelé en permanence à partir d'un stock mis quelque part dans l'organisme.

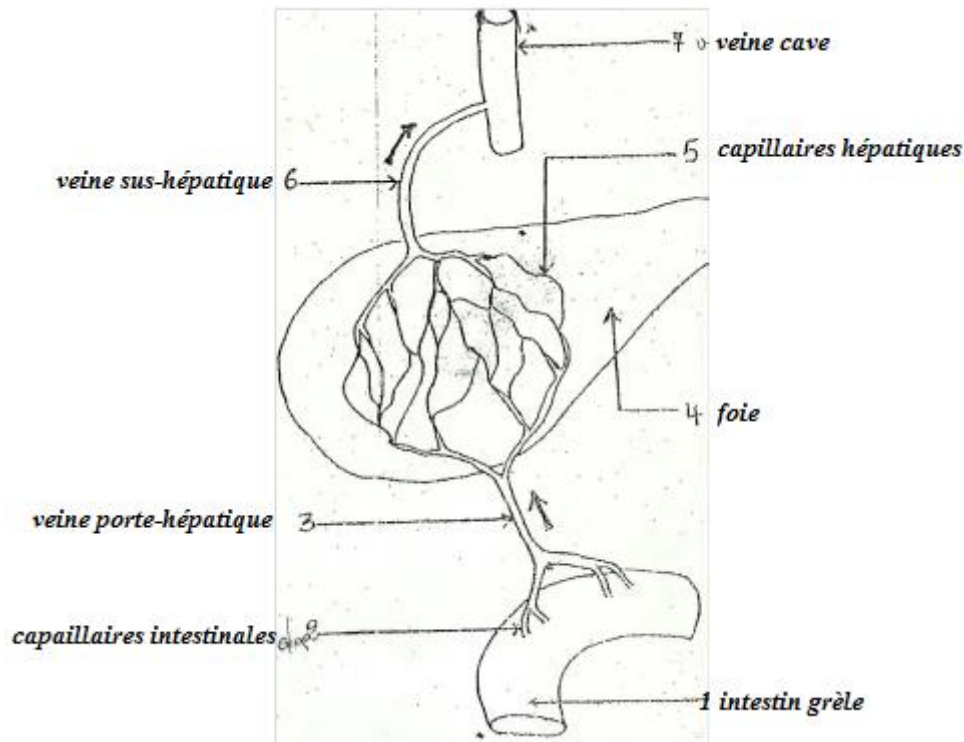
I.3.2 Le foie

- Expérience 1 :

Après un repas riche en glucide, Claude Bernard (physiologiste français 1813-1878) eut l'idée de doser la quantité de glucose à l'entrée et à la sortie du foie, il trouve :

- 2,5g/l dans la veine porte hépatique, c'est à dire à l'entrée du foie
- Et 1g/l dans la veine sus hépatique, c'est à dire à la sortie.

(Voir schéma de la vascularisation veineuse de l'intestin et du foie).



Doc.1 *Circulation veineuse hépatique*

Hypothèse 1 : *le foie retiendrait l'excédent de glucose. Il s'agirait alors d'un organe de stockage du glucose.*

✓ **Expérience 2 :**

Après un jeun de courte durée, Claude Bernard trouva 0,8 g / l de glucose dans la veine porte hépatique et 1g / l dans la sus hépatique.

✓ **Hypothèse 2 :**

Le foie aurait fourni du glucose au sang pour combler le déficit : il serait donc un organe de libération du glucose.

✓ **Expérience du foie lavé :**

Claude Bernard, en 1855, sur un foie isolé, injecte en continu de l'eau dans la veine porte hépatique jusqu'à ce que le perfusât qui ressort de la veine sus hépatique ne contienne plus de glucose : c'est le foie lavé. Le jour suivant, le perfusât réalisé sur le même foie contient encore du glucose.

✓ **Conclusion :**

Il en déduit que la substance qui régénère le glucose se trouve dans le foie. Il l'appela glycogène. Donc le foie est un organe de stockage de glucose sous forme de glycogène.

En effet, lorsque le glucose est abondant dans le milieu intérieur, *les cellules hépatiques polymérisent les micromolécules de glucose en macromolécules de glycogène : c'est la glycogénogenèse.*

Lorsque le glucose manque dans le sang, *les cellules hépatiques hydrolysent du glycogène pour donner du glucose dans le sang : c'est la glycogénolyse.*

I.3.3 Les muscles

Après un repas riche en glucides, une partie du glucose sanguin est acheminé vers les muscles où elle est polymérisée en glycogène.

NB : Seul le muscle peut utiliser le glycogène qu'il a lui-même stocké.

I.3.4 Le tissu adipeux

Les adipocytes (ou cellules du tissu adipeux) qui sont spécialisés dans le stockage des lipides sont capables de transformer le glucose en lipide. En effet le stockage du glucose en glycogène est limité à environ 400g dans l'organisme dont 100g dans le foie. Si cette limite est atteinte, l'excédent de glucose est converti en lipide surtout dans les adipocytes mais aussi dans les cellules hépatiques mais en quantité moindre : le sujet devient obèse (Les gloutons sont obèses)

I.4 L'organe de libération de glucose

Parmi les trois types d'organes de stockage de glucose (foie, muscle et tissu adipeux), seul le foie est capable de libérer le glucose dans la circulation sanguine à la suite de la glycogénolyse.

Le foie est le seul organe capable de synthétiser (produire) du glucose à partir des acides gras, du glycérol et des acides aminés, lorsqu'un sujet est en jeun prolongé. En effet, lorsque sa réserve en glycogène est épuisée, il y a hydrolyse des lipides du tissu adipeux puis du tissu musculaire : le sujet en jeun prolongé maigrit. Cette hydrolyse libère dans le sang du glycérol, des acides aminés et des acides gras qui seront utilisés par le foie pour produire du glucose : c'est la **néoglucogenèse**.

NB : le foie est aussi capable de transformer l'acide lactique en glucose, en présence d'oxygène.

II. les variations de la glycémie et leurs conséquences

II 1. Les variations

✓ Expérience et résultat

Le dosage du glucose sanguin selon l'activité et l'état de l'individu a donné les résultats ci-après :

Individu normal au repos	1 g/l
Individu normal à jeun depuis 24 h	0,7 g /l
Individu diabétique	1,4g/l
Sportif après une séance d'entraînement	0,65 g/l

✓ Analyse

- *Chez l'individu à jeun, le sportif (et le chien après ablation du foie), la glycémie est inférieure à la normale : il y a hypoglycémie.*
- *Chez le diabétique, la glycémie est élevée par rapport à la normale : on parle d'hyperglycémie.*

✓ Conclusion

L'état de santé, l'activité exercée et la composition du repas sont donc des causes de variation de la glycémie.

II 2. les conséquences de la variation de la Glycémie

- Une **hypoglycémie grave** (= sévère) peut atteindre le cerveau car les neurones n'utilisent comme source d'énergie que le glucose. Le cerveau ne recevant plus de glucose, il y a des convulsions (contractions involontaires et transitoire des muscles, locales ou généralisées) suivies d'un coma (à 0,5g/l) puis la mort peut **survenir**.

- **Dans le cas du diabète**, l'excès de glucose est éliminé avec les urines quand la glycémie atteint 1,7g/l : il y a glucosurie (= présence de glucose dans les urines). Cette valeur (1,7g/l) est appelée seuil d'élimination rénale. Dans le cas d'une hyperglycémie sévère, le coma survient entraînant la mort de l'individu.

III. Mécanismes de la régulation de la glycémie

III.1 Mise en évidence

✓ Observations

Après un repas riche en glucides, la glycémie s'élève dans la veine porte hépatique jusqu'à 2,5g/L puis elle redevient normale au bout de quelques heures.

Après une journée de jeune, la glycémie est basse (0,7 g/l à 0,8 g/l). Cependant un jeun prolongé ne le fait pas descendre plus sensiblement .Elle devient normale après un repas.

✓ Conclusion

Il y a donc en permanence des mécanismes régulateurs de la glycémie.

NB : l'hypothalamus, le bulbe rachidien et les îlots de Langerhans du pancréas possèdent des glucorécepteurs (= récepteurs sensibles aux variations de la glycémie).

III.2 Cas d'une hyperglycémie : exemple du diabète

Le diabète est une maladie liée à une hyperglycémie permanente pouvant aller jusqu'à 2 et même 5g/l. IL est accompagné d'une glycosurie et les urines sont sucrées (**diabète sucré**).

Ce diabète peut se déclarer chez l'enfant ou chez l'adolescent et il s'accompagne d'une polyurie, d'une polydipsie et d'un amaigrissement progressif alors que l'appétit augmente : on parle de diabète jeune ou diabète maigre.

Il y a une autre forme de diabète qui atteint des sujets de plus de 40 ans, souvent obèses : c'est le diabète de l'âge mûr, ou diabète obèse ou encore diabète gras.

III.2.1 Le système hypoglycémiant

III.2.1.1 Le rôle du pancréas

❖ Expérience d'ablation totale

L'ablation du pancréas (ou pancréatectomie) chez un chien provoque des troubles digestifs graves et l'apparition de symptômes du diabète, donc une hyperglycémie.

❖ Expérience de greffe et d'injection

- ✓ Sur un animal ayant subi une pancréatectomie, en lui greffant un morceau de pancréas, on constate une disparition de l'hyperglycémie.

- ✓ On peut également procéder à une parabiose .Dans ce cas on utilise deux rats dont l'un est pancréatectomisé et l'autre intact. Par des points de suture (coudre), on les relie par leur peau ou leurs muscles. lorsque la vascularisation sera rétablie, les troubles dus à la pancréatectomie sont corrigés.

NB : La greffe, l'injection d'extrait et la parabiose ont pour effet d'établir des liens sanguins. Ces procédés suppriment toutes connexions nerveuses.

❖ Conclusion

Le pancréas possède une substance hypoglycémiante qui agit par l'intermédiaire du sang : c'est une hormone. Le pancréas est donc une glande endocrine. L'hormone produite par le pancréas et qui agit sur des cellules cibles par voie sanguine est appelée insuline. L'insuline est une hormone hypoglycémiante.

NB : une hormone est un messager chimique (de nature protéique ou peptidique) élaborée au niveau d'une glande endocrine et transporté par le sang jusqu'aux cellules cibles sur lesquelles elle exerce des actions spécifiques.

❖ Lieu de fabrication de l'insuline

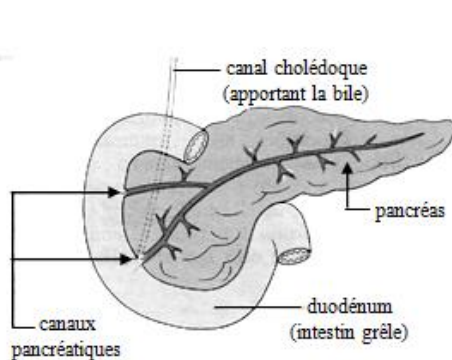


Figure A. Vue d'ensemble du pancréas

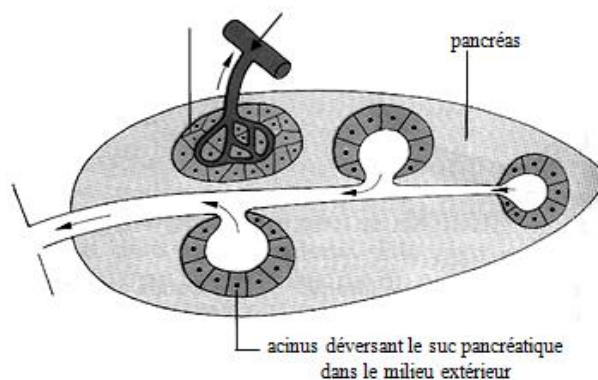


Figure B. Coupe schématique longitudinale d'un pancréas

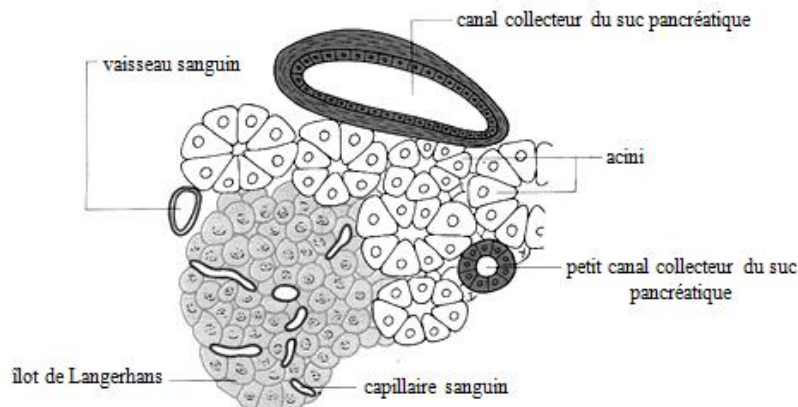


Figure C. Coupe histologique schématique de pancréas

Doc. 2 Représentations schématiques du pancréas

Le pancréas présente essentiellement deux types de cellules :

- ✓ ***Les acini (un acinus)*** sécrètent le suc pancréatique contenant des enzymes digestives .Par cette sécrétion, le pancréas est une glande exocrine car le produit de la sécrétion est déversée dans des canaux.

- ✓ **Les îlots de Langerhans** qui sont composés de deux types de cellules : **les cellules bêtas (β)** responsables de l'élaboration et de la sécrétion **de l'insuline**, et **les cellules alphas (α)** responsables de l'élaboration de la sécrétion d'une autre hormone appelée **glucagon**.

Les îlots de Langerhans sont en communication avec de nombreux vaisseaux sanguins, c'est la preuve que les produits de leur sécrétions sont déversés dans le sang : ils forment une glande endocrine. Le pancréas est une glande mixte.

❖ **Les organes cibles de l'insuline**

L'insuline agit essentiellement sur trois organes : le foie, les muscles et le tissu adipeux.

✓ **Au niveau du foie**

L'insuline augmente la perméabilité des cellules hépatiques vis-à-vis du glucose, elle active la glycogénogenèse tout en bloquant la glycogénolyse.

✓ **Au niveau des cellules musculaires**

Elle augmente la perméabilité des cellules musculaires vis-à-vis du glucose, favorise son catabolisme et la glycogénogenèse .elle favorise également la perméabilité des cellules musculaires aux acides aminés pour faciliter la synthèse des protéines.

✓ **Au niveau des adipocytes**

L'insuline augmente la perméabilité des cellules adipeuse au glucose et favorise la lipogenèse (genèse de lipides).

Types de diabètes	Cellules β	Insuline	Cellules cibles
Diabète maigre ou Juvénile (1)	Détruites par les anticorps	Sécrétion insuffisante	Normale
Diabète obèse ou Gras ou de l'âge adulte (2)	Normales	Sécrétion normale	Récepteurs insuffisants ou dysfonctionnels
Diabète héréditaire (3)	Mutation de gène responsable	anormale	Normale

NB : il existe, suivant les causes trois types de diabètes

- ❖ Il existe des individus insulino-dépendants : le sujet diabétique peut être traité par des injections régulières d'insulines (cas 1 et 3).
- ❖ Il existe des individus non insulino-dépendants : le sujet ne peut pas être traité par des injections d'insuline (cas 3).

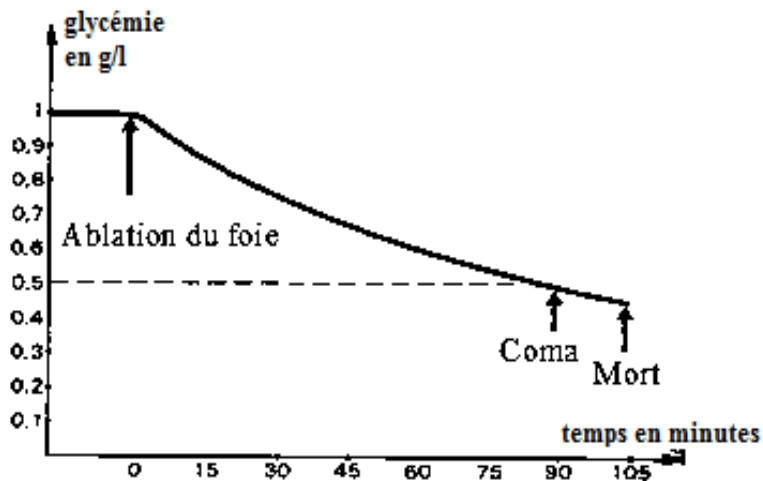
III.2.1.2 Rôle des reins

Le rejet du glucose au niveau des urines est un procédé modérateur pour la glycémie. Les reins constituent un facteur hypoglycémiant.

III.3 Cas d'une hypoglycémie

✓ Expérience

On supprime le foie d'un chien, puis on suit l'évolution de la glycémie en fonction du temps. Les résultats obtenus ont permis de tracer la courbe suivante



Courbe de variation de la glycémie après ablation du foie chez le chien

✓ Analyse

Avant hépatectomie la glycémie est normale est égale à 1g/l

Après hépatectomie il y a une diminution progressive de la glycémie qui devient ainsi inférieure à la normale ; c'est l'hypoglycémie

Au bout de 90mns la glycémie atteint 0,5 g/l, le coma et la mort surviennent à ce chien

✓ Conclusion

Le foie est indispensable au maintien de la constance de la glycémie. L'organisme a besoin d'un minimum de glucose puisqu'en deçà de 0,5g/l, la mort survient.

III.3.1 Le système hyperglycémiant

Plusieurs hormones ayant des effets hyperglycémiantes sont sécrétées en cas de besoin de glucose. De natures variées, elles ont des actions diversifiées et peuvent être considérées comme équivalentes.

III.3.1.1 Le glucagon

✓ Expérience

On réalise des dosages du glucose sanguin (glycémie) et du glycogène hépatique chez un chien normal dans le sang duquel on a injecté des extraits pancréatiques dépourvus d'activités insuliniques (cellules β sont détruites). On a donc injecté d'abord une substance telle que l'alloxane qui détruit sélectivement les cellules β en laissant intactes les cellules α (α).

✓ Résultat

On constate qu'une hyperglycémie accompagnée d'une diminution du glycogène hépatique s'installe chez ce chien.

✓ Explication

La diminution du glycogène accompagnée d'une hyperglycémie à la suite de l'injection d'extraits pancréatiques dépourvus d'activités insuliniques montre *que le pancréas possède une deuxième hormone qui favorise la glycolyse par voie sanguine : il s'agit du glucagon sécrété par les cellules alpha des îlots de Langerhans.*

NB :

- ❖ Le glucagon est une hormone (peptidique) antagoniste à l'insuline. Il agit essentiellement sur le foie où il provoque une glycolyse et favorise une néoglucogenèse.
- ❖ L'insuline est dégradée par des enzymes digestives alors que le glucagon ne l'est pas.
- ❖ Prédominance de l'insuline sur le glucagon
 - Observation : Quand on supprime le pancréas il y a hyperglycémie.
 - Conclusion : Des deux hormones insuline et glucagon, c'est l'insuline qui prédomine.

III.3.1.2 Les autres hormones hyperglycémiantes

✓ l'adrénaline

Elle est sécrétée par les médullosurrénales. Sa libération est déclenchée par des messages nerveux lors d'un stress. C'est une hormone d'urgence (=> tachycardie).

✓ le cortisol

C'est une hormone (stéroïde) sécrétée par les corticosurrénales.

✓ l'hormone de croissance ou GH (growth hormon)

Elle a une origine antéhypophysaire.

✓ les hormones thyroïdiennes : T3 et T4

III.3.2 Les organes cibles des hormones hyperglycémiantes

- ✓ **Le glucagon** agit essentiellement sur le foie où il provoque la glycolyse et favorise la néoglucogenèse.
- ✓ **L'adrénaline** a les mêmes actions (sur le foie) que le glucagon mais ses effets sont plus rapides et plus brefs.
- **Le cortisol** a une action lente. IL agit principalement sur les tissus périphériques (muscles, tissu adipeux) au niveau desquels il augmente la dégradation des protéines et des lipides économisant ainsi le glucose. Par ailleurs, il favorise la néoglucogenèse.
- ✓ **L'hormone de croissance** ou GH bloque l'utilisation du glucose par les cellules musculaires. Elle a une action positive sur la néoglucogenèse hépatique (voir schéma)

Les hormones hyperglycémiantes n'ont pas toutes les mêmes cellules cibles et n'agissent pas toutes avec la même rapidité. Leurs actions complémentaires tendent à libérer le glucose mis en réserve et à réduire son utilisation.

IV. Le rôle du système nerveux dans la régulation de la glycémie

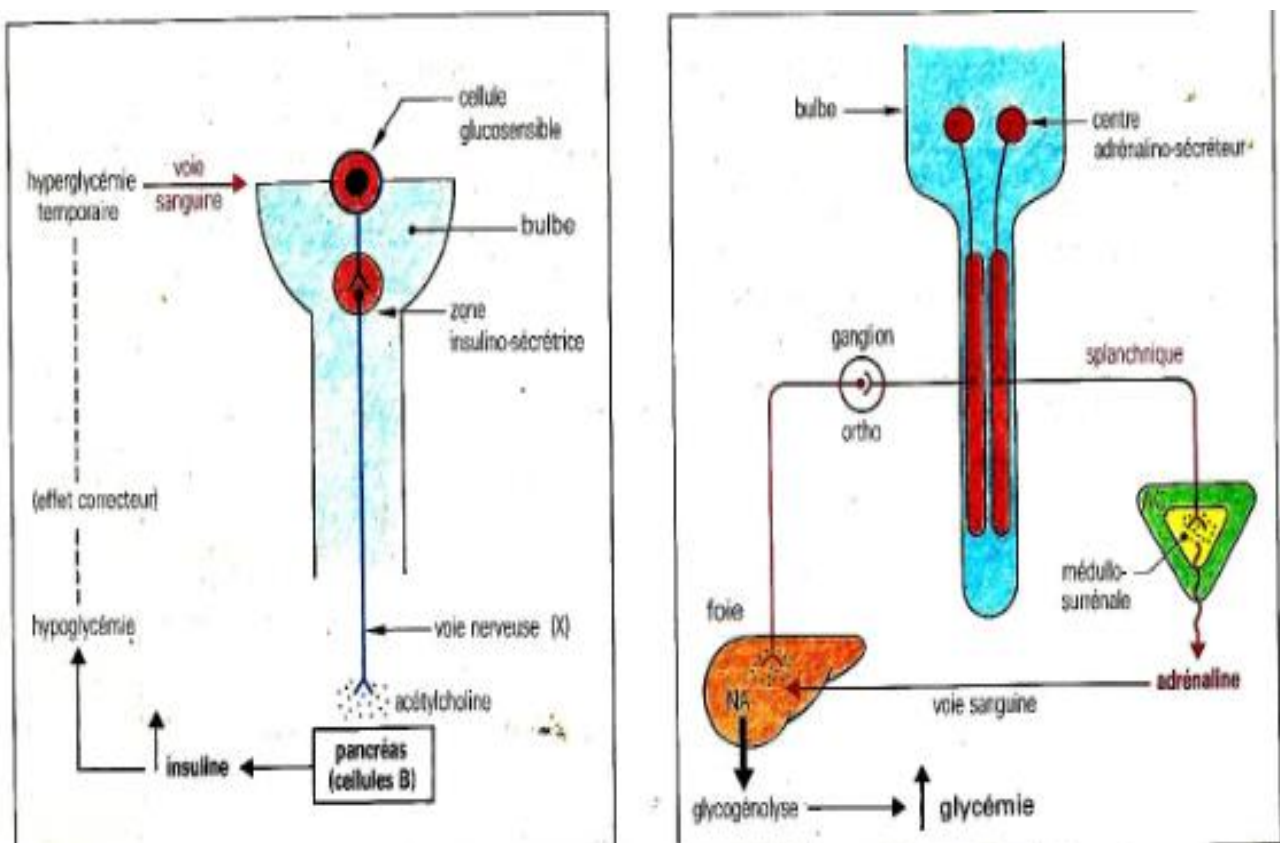
IV.1 Action du système nerveux neurovégétatif

IV.1.1 Expérience

Expériences	résultats
Stimulation du nerf X(1)	hypoglycémie
Stimulation du nerf splanchnique (orthosympathique) (2)	hyperglycémie
Stimulations des zones bulbares précises 3	hypoglycémie

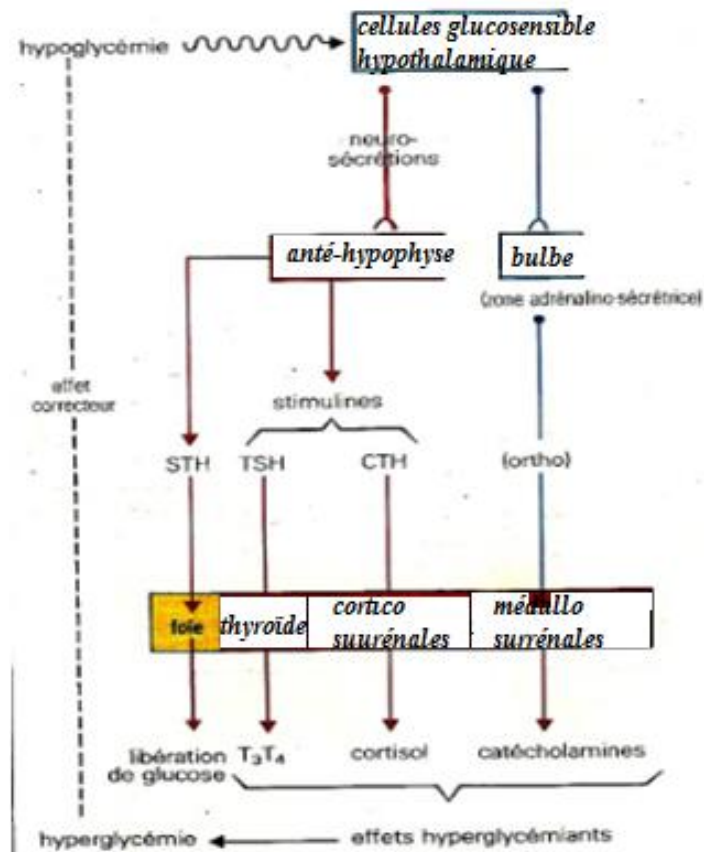
IV.1.2 Explication

- *La stimulation du X provoque une hypersécrétion d'insuline par le pancréas qu'il innerve (1).*
- *Le système orthosympathique agit sur le foie (=> glycogénolyse) et sur les capsules surrénales (=> libérations de catécholamines) (2).*
- *Dans le bulbe rachidien se trouvent des centres dont la stimulation provoque une hypersécrétion d'insuline. Ces centres sont dits insulino-sécréteurs (3.).*



Doc.3 Régulation de la glycémie faisant intervenir le système parasympathique (en cas hyperglycémie) et le système orthosympathique (en cas hypoglycémie)

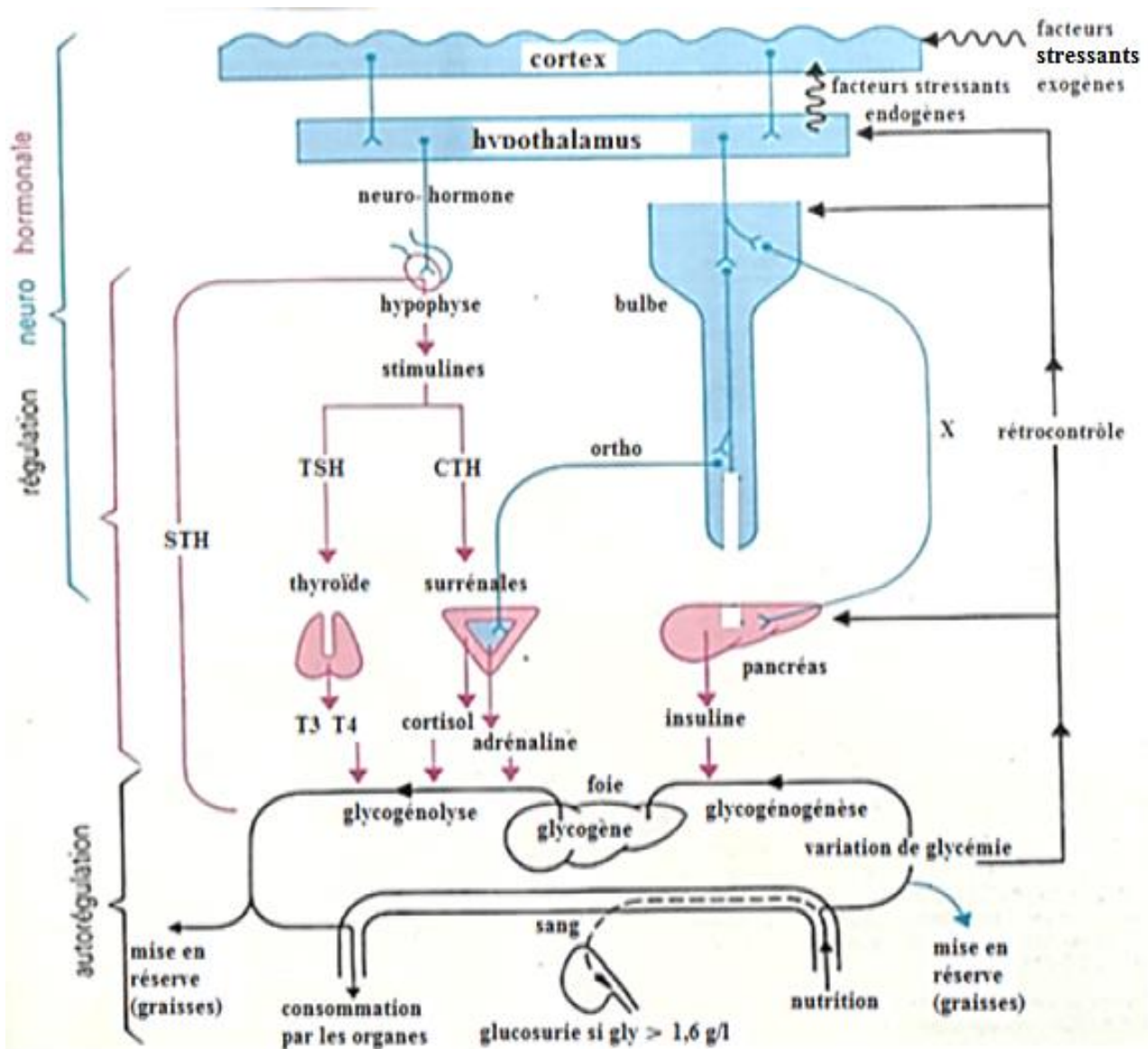
IV. 2 Action du complexe hypothalamo-hypophysaire



Doc.4 Régulation neuro-hormonale d'une hypoglycémie faisant intervenir les glucorécepteurs hypothalamique.

Certaines neurosecrétions hypothalamiques influencent la production de stimulines par l'hypophyse

L'hypothalamus (comme le bulbe rachidien) possède des glucorécepteurs qui sont alertés en cas d'hypoglycémie et qui par voie orthosympathique provoque une hyperglycémie.



Doc. 5 Principaux mécanismes régulateurs de la glycémie

Autorégulation :

Après un repas, une partie du glucose va être utilisé par les organes pour leur fonctionnement. L'excès va être mis en réserve sous forme de graisse dans le tissu adipeux et sous forme de glycogène (glycogénogénèse) stocké au niveau du foie. Cet excès peut être rejeté dans les urines (glucosurie) au cas où la glycémie 1,6 g/l.

En cas de déficit, le foie par glycogénolyse libère le glucose dont une partie sera utilisé et l'autre mise en réserve dans les organes de stockage.

Régulation neuro-hormonale :

Toute variation de la glycémie (facteurs endogènes et facteurs exogènes) se traduit par un influx nerveux qui part du cortex à l'hypothalamus par le biais d'interneurone

En cas d'hyperglycémie, le parasymphatique innervant le pancréas est excité par le biais d'interneurones. Ce qui entraîne la libération d'insuline et donc la glycogénogénèse d'où une baisse de la glycémie.

En cas d'hypoglycémie, on note plusieurs cas de figures.

L'influx nerveux parvenu à l'hypophyse entraîne d'une part la libération de la somatotropine (STH) et d'autre part celle de la thyroestimuline (TSH) et l'hormone corticotrope (CTH)

La STH agit directement sur le foie

La TSH et la CTH agissent d'abord sur la thyroïde et les capsules surrénales qui libèrent respectivement la T3, la T4 et le cortisol

L'action de la STH, T3, T4, et du cortisol se traduit par une glycogénolyse et par conséquent une hausse de la glycémie.

En outre, par l'intermédiaire de l'orthosympathique (nerf splanchnique), les capsules surrénales sont excitées et libèrent le cortisol et l'adrénaline dont leur effet conduit à une glycogénolyse et une hausse de la glycémie.

Dans tous les cas, il s'agit d'une régulation de la glycémie faisant intervenir le système nerveux et des hormones d'où une régulation neuro-hormonale.

Conclusion

Pour une prévention du diabète :

- Veiller à la qualité de notre alimentation en évitant de manger constamment trop gras ni constamment trop sucré.
- Contrôler régulièrement la glycémie.

Faire régulièrement du sport