

Situation de départ

Document 1: Tragique accident à Dassa-Zoumè

Dans la journée du dimanche 29 Janvier 2023, un accident de la voie publique occasionnant plusieurs victimes, est survenu à hauteur de Dassa-Zoumè à la suite de la collision entre un bus de la compagnie Baobab faisant la liaison Parakou-Cotonou et un camion transport. Le bilan officiel sur le champ du drame fait état de 20 morts dont 19 calcinés avec les restes de corps difficiles à identifier. Les responsables de la compagnie aidés par des spécialistes demandent aux parents des victimes des prélèvements à faire sur leur organisme pour des analyses. Ces analyses permettront d'accéder à de précieuses informations que leur organisme fourniront et qui permettront d'identifier le reste des corps des victimes.

Texte adapté, KIKI, Juillet 2025

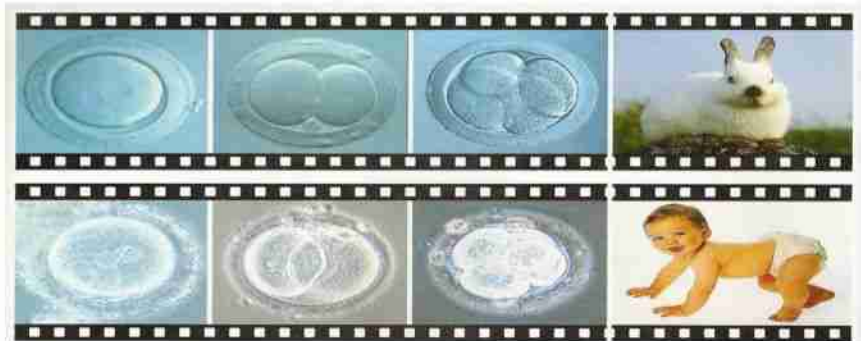
Document 2 :

A propos d'un enfant, on entend dire : « Comme il ressemble à son père » ou « C'est tout le portrait de sa mère » ou mieux encore « C'est la copie de tels grand-père ou grande mère ». L'agriculteur ayant semé pour une catégorie de caractères de grain de maïs trouve parfois l'apparition d'autres caractères par surprise.

Texte inédit

Document 3: Des cellules -œufs semblables... et pourtant !

Une cellule- œuf d'être humain donne un bébé, une cellule- œuf de lapin se transforme en lapin... C'est une évidence. Pourtant, de cette banale constatation, on peut dégager des notions importantes.



Tâche : Elaborer une explication à la nature, la localisation et le mécanisme de transmission de l'information génétique en mettant en œuvre les modes de raisonnement propres aux SVT.

Procédure :

- Exprimer sa perception et /ou ses interrogations sur les faits évoqués par la situation de départ ;
- Construire des réponses aux questions soulevées par la situation de départ en utilisant l'observation, l'expérimentation ou l'exploitation de documents ;
- Structurer ses acquis en utilisant les conceptions et le vocabulaire adéquats ;
- Utiliser les connaissances construites pour porter une appréciation sur quelques aspects du mode de fonctionnement de la science d'une part et d'autre part sur les implications et les applications des développements récents de la génétique au plan de la santé et de la sécurité alimentaire.

I - MISE EN SITUATION

Exploite la situation de départ pour exprimer ta perception et tes interrogations sur les faits biologiques évoqués afin de dégager les problématiques d'ordre scientifique, éthique et de santé.

II- REALISATION

II-1 : Que sait-on de la localisation et de la nature de l'information génétique ?

Dans une famille, on remarque des ressemblances entre enfant et son père ou sa mère ou ses grands-parents, des ressemblances entre frères et sœurs, et même entre cousins germains. Ces ressemblances s'expliquent par la transmission, de génération en génération, de caractères héréditaires. L'information pour ces caractères est présente dans la cellule-œuf (issu de la fécondation) qui donnera naissance à un nouvel individu.

Objectifs d'apprentissage : A la fin de cette activité, tu dois être capable de :

- formuler la notion de l'information génétique et de la localiser dans la cellule ;
- déterminer le support physique et chimique de l'information génétique ;
- établir la structure d'une molécule d'ADN.

Séquence 1 : La notion de l'information génétique et sa localisation.

Document 1 : La notion de l'information génétique (ce qu'en dit un biologiste contemporain).

Ce qui est extraordinaire, si l'on prend par exemple le cas des organismes à reproduction sexuée, c'est que la transmission de génération en génération se fait par l'intermédiaire d'une cellule unique qui est l'œuf, et qui vient de la fécondation d'un ovule par un spermatozoïde. Par conséquent, ce qui est transmis, ce ne sont pas les caractères propres de l'espèce, ce n'est pas la forme du visage, c'est quelque chose qui fera que la forme du visage de l'enfant issu de l'œuf sera telle ou telle. On ne peut pas parler de la transmission du caractère «cheveux noirs» ou «cheveux blonds», mais de la transmission de quelque chose qui va imposer la nature et la couleur des cheveux. Un œuf n'a pas de cheveux, ce n'est donc pas le cheveu qui est transmis, c'est une potentialité, une information dirons-nous, qui, de l'œuf, va conduire à la formation des cheveux noirs, blonds, roux, etc. Ce quelque chose qui est transmis, ce qu'on peut appeler une information, c'est ce qu'on appelle, maintenant, les gènes, ou bien encore le programme génétique de chaque individu, de chaque espèce, et qui passe ainsi de génération en génération.

Propos de TAVLITZKI, extrait de 12 clés pour la Biologie éd. Belin, 1985

Document 2 : Clonage : une polycopie biologique

En 1960, le biologiste anglais Gurdon, travaille sur des amphibiens de l'espèce xénope (crapauds). Il élève deux variétés, l'une sauvage de couleur verte, l'autre albinos (dépigmentée).

Des ovules non fécondés pondus par des femelles de variété sauvage sont irradiés aux ultraviolets, ce qui détruit leur noyau. Par ailleurs, des ovules de cellules intestinales sont prélevés chez un têtard de la variété albinos. Chacun de ces noyaux est implanté dans un ovule irradié. Les résultats sont présentés par la figure ci-contre :

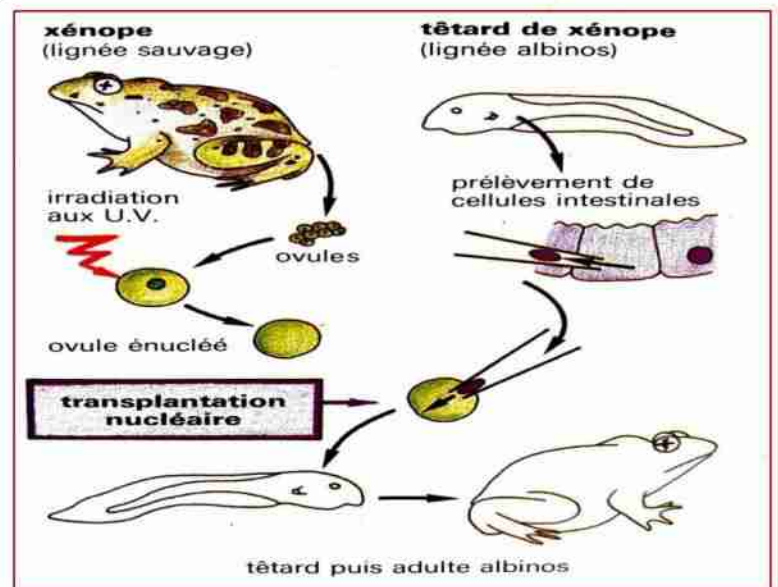


Figure 1:

Consigne : Exploite les documents pour localiser l'information génétique dans la cellule. Pour cela :

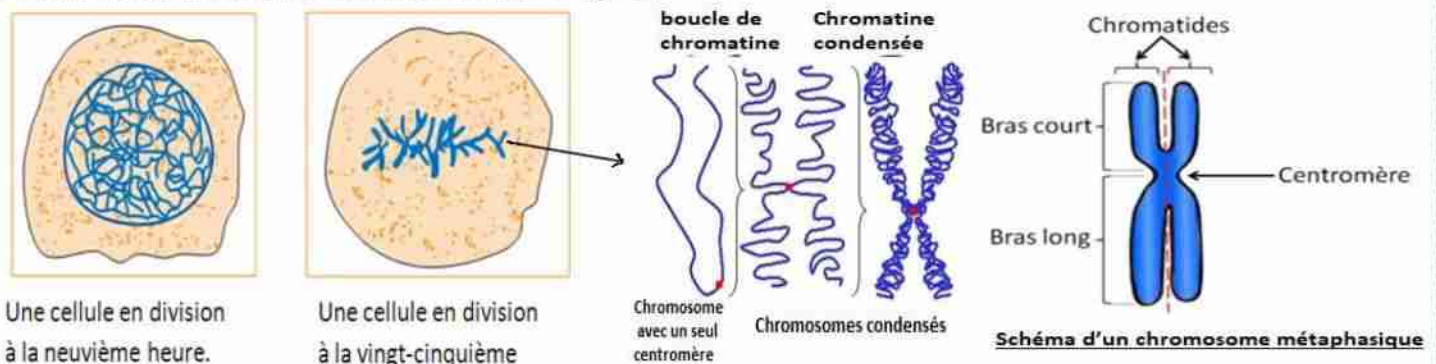
- A partir du document 1, dis ce qu'est l'information génétique puis nomme ce qui se transmet de génération en génération ;
- décris l'expérience de transplantation nucléaire du document 2 puis déduis la localisation de l'information génétique ;

Séquence 2 : Le support physique de l'information génétique

Document 1 : Les chromosomes, structures permanentes de la cellule

On met en culture des cellules animales dans un milieu nutritif. Elles entrent en division. A un moment donné, l'observation au microscope de certaines cellules montre l'apparition des filaments épais dans le noyau comme le montre le schéma ci-contre.

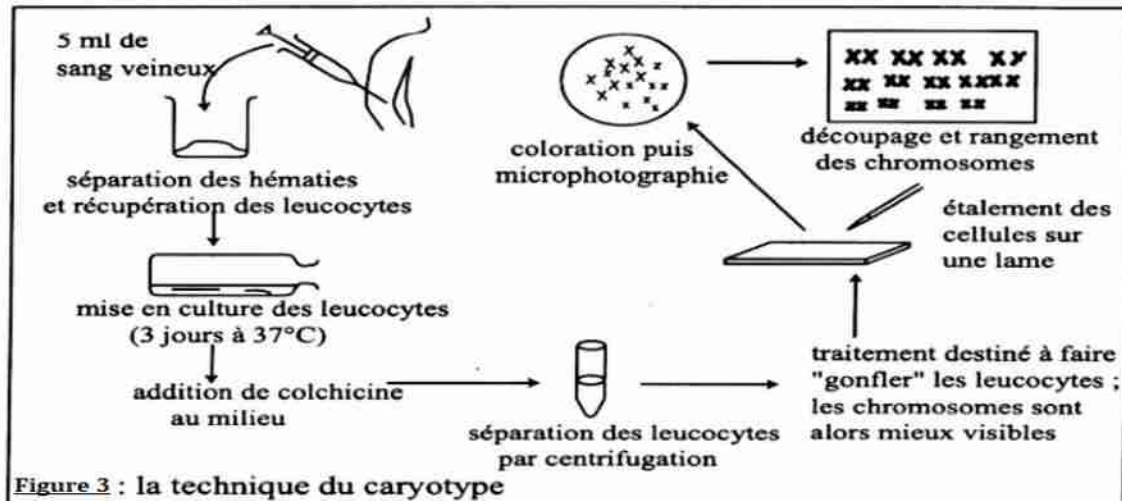
Ces éléments sont appelés "**chromosomes**" et changent d'aspects au cours de la division comme le montre les schémas ci-après.



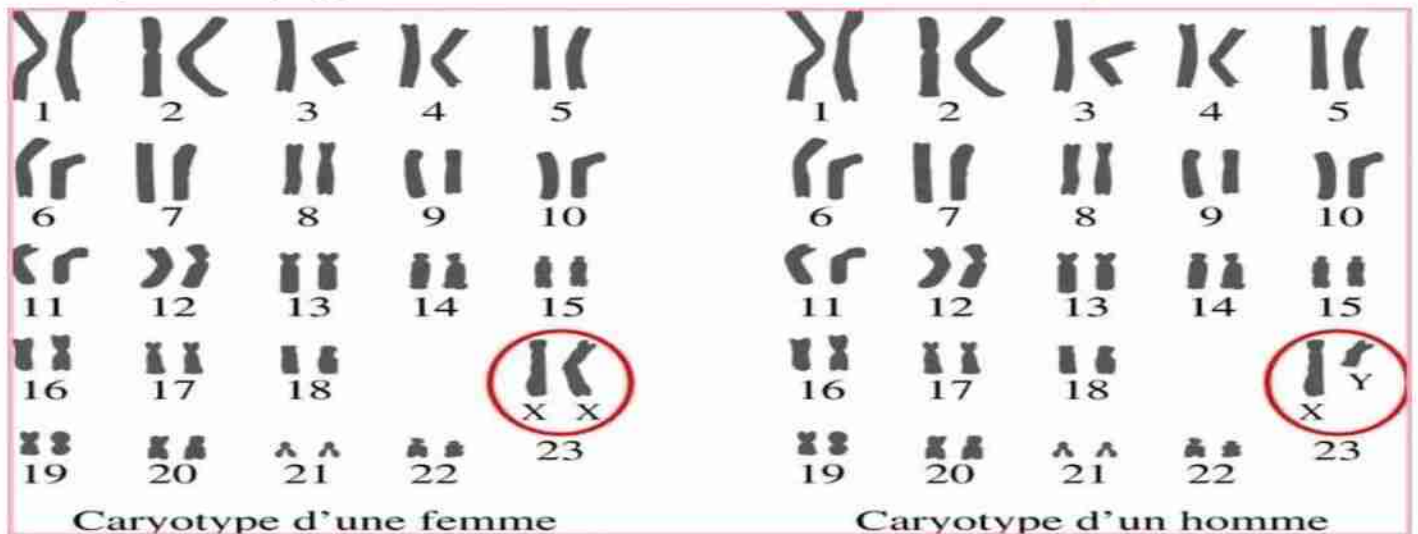
Document 2: Réalisation d'un caryotype

L'ensemble de chromosomes dans une cellule forme le **caryotype**. Le nombre que contient une cellule constitue sa **garniture chromosomique**

A : Technique de réalisation d'un caryotype



B : Exemples de caryotypes humains



Document 3 : Nombre de chromosomes de différentes espèces

1-Le dénombrement des chromosomes : quelques résultats

On a constaté que dans l'immense majorité des espèces, le nombre de chromosomes est un nombre pair. En outre, et partout, chaque type de chromosome est représenté par deux exemplaires : on peut classer tous les chromosomes d'une cellule par paires ; les techniques récentes de marquage des bandes permettent de les classer très vite sans hésitation par deux chromosomes homologues. La formation chromosomique d'une espèce est exprimée par $2n$ (n étant le nombre de paires, c'est-à-dire le nombre de chromosomes différents).

On nomme **cellules diploïdes**, les cellules possédant $2n$ chromosomes, c'est-à-dire contenant deux jeux haploïdes de chromosomes, soit n paires.

L'immense majorité des animaux et des végétaux sont des êtres diploïdes, quelques algues, quelques bactéries et quelques champignons (très utilisés par les généticiens) n'ont que n chromosome (un nombre de chromosomes impaire) et on les nomme **espèces haploïdes**.

2-Les deux sortes de chromosomes :

La comparaison du caryotype d'un homme à celui d'une femme révèle que, sur les 23 paires de chromosomes, seules 22 paires sont rigoureusement identiques dans les deux sexes. Ces chromosomes sont appelés **autosomes** ($n-1$ paires).

La 23^{ème} paire formée de deux chromosomes semblables chez la femme (désignés par XX), mais différents chez l'homme (un chromosome X et un chromosome plus petit appelé Y). Ces chromosomes différents selon le sexe sont appelés **chromosomes sexuels ou gonosomes (hétérochromosomes)**. Ainsi, dans

l'espèce humaine la femme est le sexe homogamétique (XX) et l'homme le sexe hétérogamétique (XY).

Dans l'espèce humaine :

- la garniture chromosomique est $2n = 46$;
- la formule chromosomique est donc, chez la femme : $44A + XX$ ou $22AA + XX$; chez l'homme : $44A + XY$ ou $22AA + XY$, avec A= autosome.

3- Garniture chromosomique chez quelques animaux et végétaux

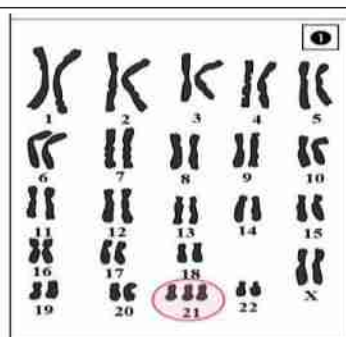


Remarque

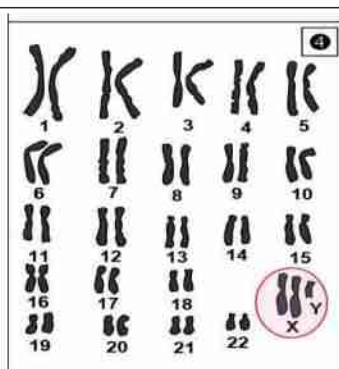
Il y a des êtres vivants qualifiés de haploïdes tels que :

- Neurospora ($n = 7$ ch)
- Pénicillium ($n = 4$ ch)
- Bactérie ($n = 1$ ch)
- Faux bourdon ($n = 16$ ch)

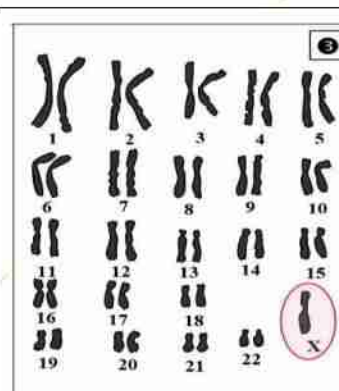
Document 4 : Quelques exemples de caryotypes anormaux



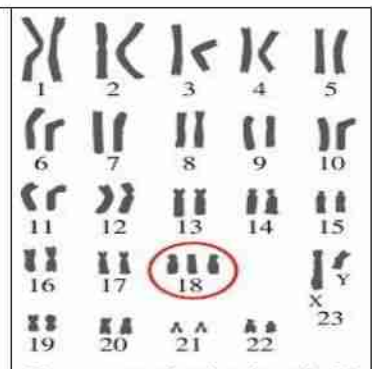
Les personnes atteintes de **trisomie 21** ou **syndrome de Down** possèdent un visage aplati, un repli de la paupière, des doigts courts, des muscles peu développés, une petite tailleIls sont sensibles à certaines maladies et accusent parfois un retard mental plus ou moins marqué.



Syndrôme de KLINEFELTER : il s'observe chez des hommes jeunes et se caractérise par des testicules de petite taille avec une azoospermie constante. Ces malades sont souvent grands et minces, débiles mentaux et stériles



Syndrôme de Turner ou monosomie X : Le sujet atteint est une femme de petite taille, stérile, sans caractères sexuels secondaires mais d'une intelligence normale. Les autres monosomies sont mortelles.



Homme atteint de trisomie 18

La trisomie 18 concerne une naissance sur 5000 et est responsable des anomalies du crâne, de la face, des pieds, des mains, de malformations viscérales (cœur, rein). Evolution toujours mortelle avant l'âge d'un an..

Consigne : Exploite les documents pour montrer que le chromosome est le support physique de l'information génétique. Pour cela :

- A partir du document 1, dis pourquoi les chromosomes sont qualifiés d'éléments permanents de la cellule puis décris la structure d'un chromosome métaphasique ;
- Donne une définition du caryotype puis relève les étapes sa réalisation (document 2) ;
- compare le caryotype de l'homme et le caryotype de la femme puis écris la formule chromosomique de chacun des deux sexes Humain ;
- Compare le nombre de chromosomes chez les espèces présentées puis tire établis une relation entre le nombre de chromosomes et l'espèce ; puis montre la différence entre les organismes diploïdes et les organismes haploïdes ; (document 3)

- Dégage des caryotypes des figures du document 4, les origines possibles des modifications des caractères spécifiques de l'espèce humaine ;
- Mets en relation les informations collectées pour justifier que les chromosomes sont le support de l'information génétique.

Séquence 3 : La nature chimique de l'information génétique

Document 1 : Mise en évidence de la nature chimique de l'information génétique

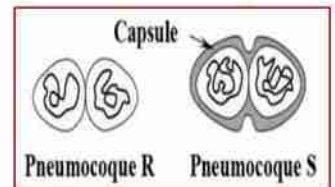
A- Les expériences du biologiste Anglais Griffith (1928)

Les pneumocoques sont des bactéries responsables de la pneumonie. Il en existe plusieurs souches.

GRIFFITH, physiologiste anglais, utilise deux souches ayant des caractéristiques différentes :

-La souche virulente, qui possède une capsule empêchant sa phagocytose, c'est-à-dire son ingestion puis sa digestion par les macrophages. La présence de la capsule donne à la colonie de bactéries un aspect lisse que l'on désigne par la lettre S (de l'anglais Smooth, lisse).

-La forme non virulente, dépourvue de capsule, et qui donne à la colonie un aspect rugueux et que l'on désigne par la lettre R (de l'anglais rough, rugueux).



Griffith, a inoculé des souris saines par ces Souches de bactéries selon les conditions expérimentales décrite dans le tableau ci-dessous :

N°	Expériences	Résultats	Analyse du sang
1	S vivants Injection	Mort de la souris	S vivants
2	R vivants Injection	Survie de la souris	Absence de tout pneumocoque
3	S Tués Injection	Survie de la souris	Absence de tout pneumocoque
4	S Tués + R vivant Injection	Mort de la souris	S vivants

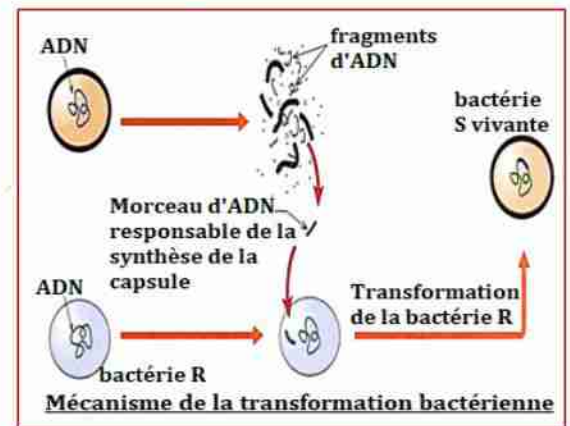


Figure 1 : Expériences de la transformation bactérienne et mise en évidence de la nature du principe transformant.

B- Expérience d'AVERY et al : Transgénèse chez les bactéries.

Au début des années 1940, de nombreux biologistes pensent encore que les gènes sont constitués de protéines et non d'ADN. En 1944, trois chercheurs ; O. Avery, C. MacLeod et M. MacCarty ont repris l'expérience de Griffith, ils ont essayé de déterminer le facteur de S tué, responsable de la transformation bactérienne de R vivante en S virulente. Ils ont utilisé des bactéries S mortes broyées et traitées avec des enzymes digestives pour éliminer des composés organiques de S tué, avant de les mélanger aux bactéries R vivantes, ils ont obtenu les résultats suivants :

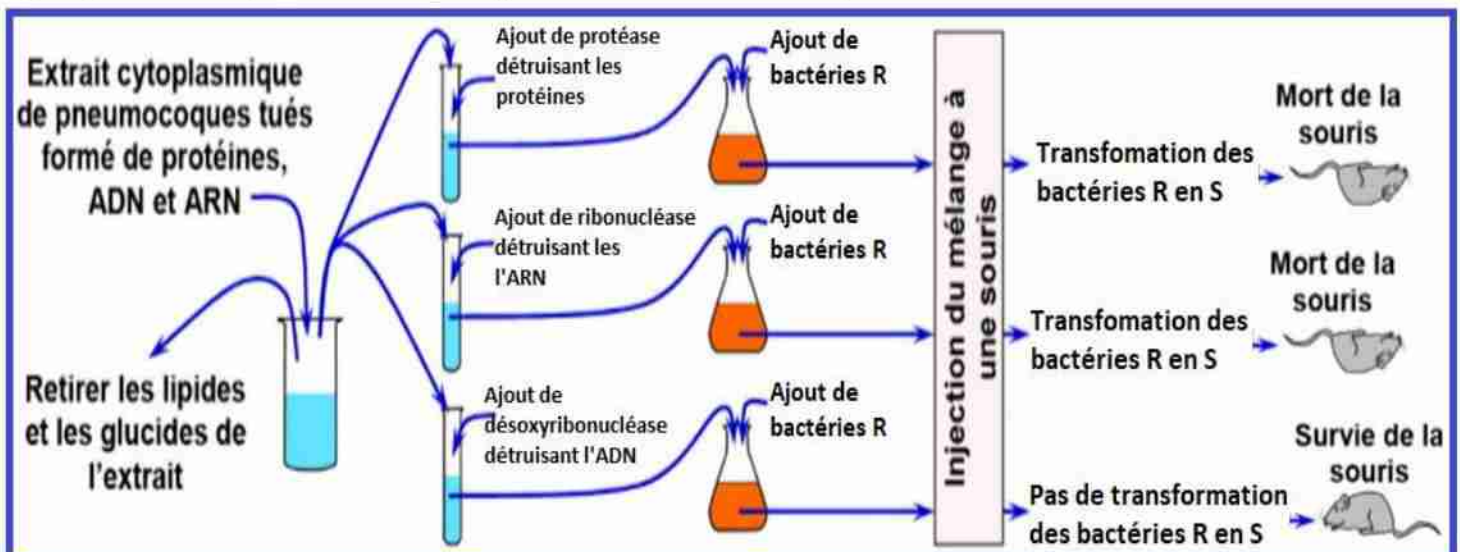


Figure 2 :

ARN = Acide ribonucléique (substance chimique)

Document 2 : La structure de l'ADN et les constituants du chromosome.

1-Résultats de l'hydrolyse de l'ADN.

L'hydrolyse de l'ADN (Acide DésoxyriboNucléique) en présence d'enzymes, les ADNases, libère deux associations moléculaires : (base + désoxyribose) ; (base + désoxyribose + phosphate) et jamais (base + phosphate). On déduit de ces résultats que l'ADN est formé par des molécules réunissant une base + un désoxyribose (sucre) + phosphate. Ces molécules intermédiaires sont des nucléotides, monomères de molécules d'ADN. Comme ces assemblages peuvent être réalisés avec quatre bases azotées différentes, il existe quatre nucléotides différents. Ces bases azotées sont: l'adénine (A), la guanine (G), la cytosine (C) et la thymine (T). Si cette hydrolyse renseigne sur la composition chimique de l'ADN, elle donne peu d'indications sur sa structure dans l'espace.

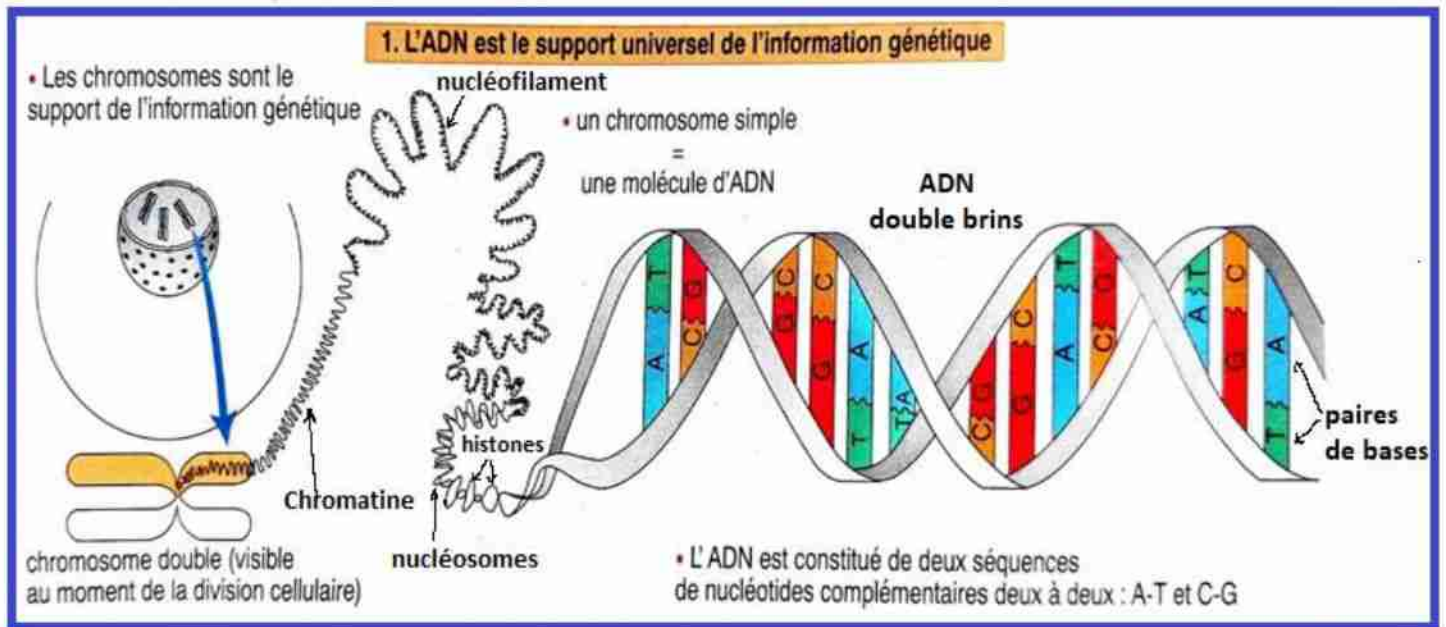


Figure 3: De l'ADN au chromosome

2- La structure de la molécule d'ADN

Watson et Crick en 1953 ont proposé un modèle de molécule d'ADN qui précise le mode d'association des nucléotides. Il s'agit d'une structure en double hélice. Les deux chaînes nucléotidiques de l'ADN sont unies au niveau des bases azotées par des liaisons faciles à rompre, les liaisons hydrogènes. La liaison d'hydrogène s'établit toujours entre deux bases complémentaires ce qui explique pourquoi le rapport A/T et G/C est ou sensiblement égale à 1.

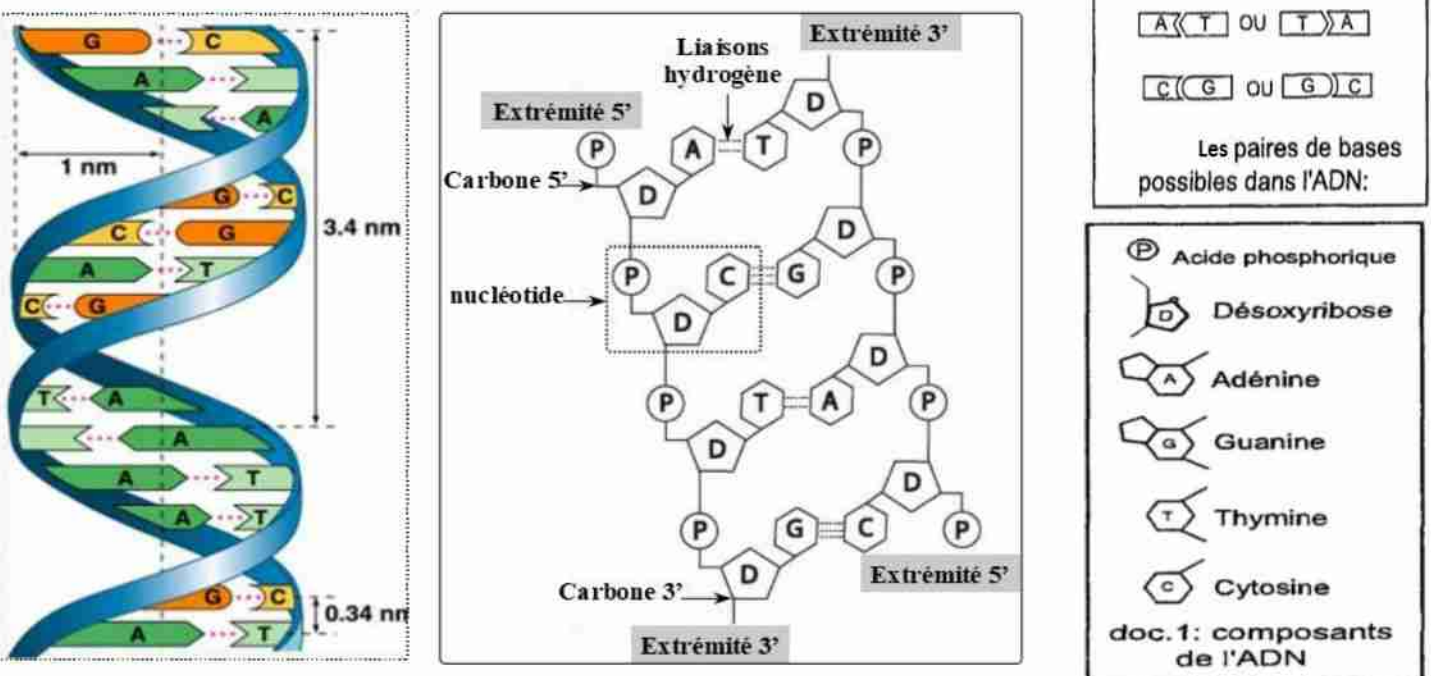


Figure 4: Structure de l'ADN

4. Les travaux de Chargaff

En 1947, Erwin Chargaff mesure les proportions des différentes bases azotées sur des extraits d'ADN obtenus chez différentes espèces. Les résultats sont exprimés en % dans le tableau ci-dessous.

	% des bases azotées				A/T	C/G	A+C/T+G	A+T/C+G
	A	T	C	G				
Homme	30.9	29.4	19.8	19.9	1.51	0.99	1.03	1.52
Poule	28.8	29.2	21.5	20.5	0.99	1.05	1.01	1.38
Blé	27.3	27.1	22.8	22.7	1.00	1.00	1.01	1.19
Levure	31.3	32.9	17.1	18.7	0.95	0.92	0.94	1.79
Bactérie	24.7	23.6	25.7	26.0	1.04	0.99	1.02	0.93
Virus	26	26	24	24	1	1	1	1.08

Tableau : les % des différents nucléotides dans plusieurs ADN : Travaux de Chagraff

Document 3 : séquences nucléotidiques partielles de quelques gènes

Une séquence de nucléotides responsable d'un caractère est appelée **gène**. Chaque gène est caractérisé par une séquence de bases qui lui est propre et par une position déterminée sur un chromosome fixe (locus du gène).

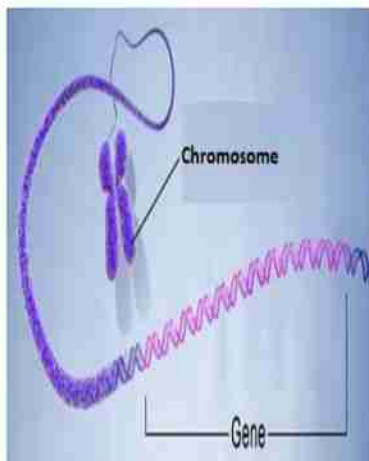
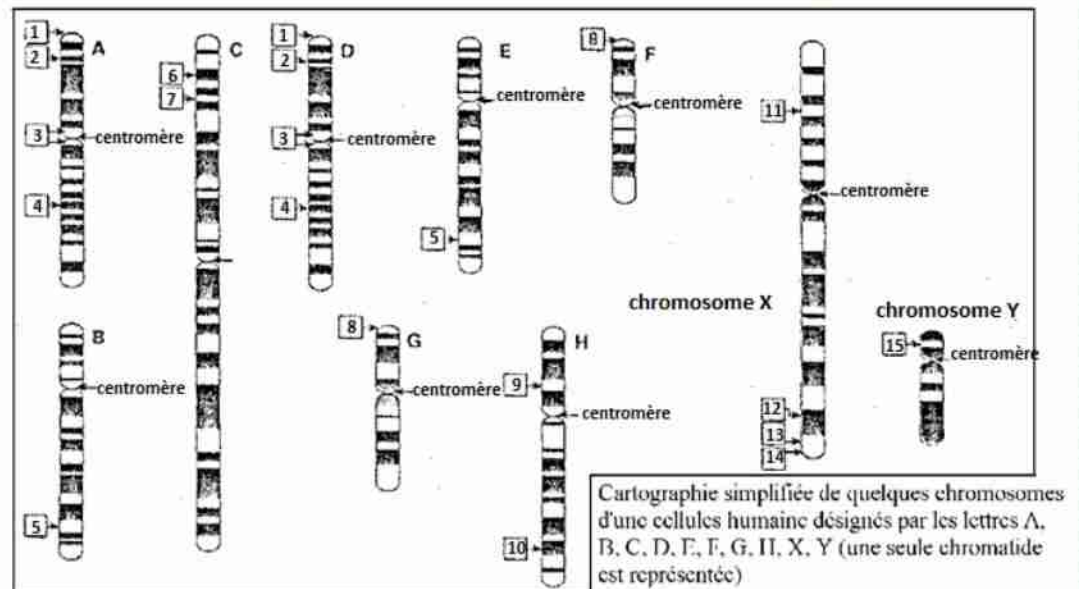


Figure 5 : Notion de gène



Gènes repérés sur les différents chromosomes gouvernant la fabrication :

- 1= d'insuline ;
- 2= de la chaîne β de l'hémoglobine ;
- 3= de la prothrombine (protéine intervenant dans la coagulation du sang) ;
- 4= d'enzymes responsables de la pigmentation ;
- 5= de l'enzyme responsable de la transformation de la phénylalanine en tyrosine ;
- 6= d'une protéine responsable de la forme des globules rouges ;
- 7= d'enzymes déterminant la production d'antigènes Rh (groupe sanguin rhésus) ;
- 8= de la chaîne α de l'hémoglobine ;
- 9= d'enzymes nécessaires à la transformation du galactose en glucose ;
- 10= d'enzymes déterminant la production des antigènes A ou B (groupes sanguins système A, B, O) ;

Gènes repérés sur les chromosomes X et Y gouvernant la fabrication :

- 11= de la protéine dystrophine. Certaines mutations de ce gène sont responsables de la myopathie ;
- 12= de la protéine facteur IX de la coagulation ;
- 13= de la protéine facteur VIII de la coagulation (son absence est responsable de l'hémophilie A) ;
- 14= des protéines des cellules visuelles à cône ;
- 15= de protéines déclenchant les réactions aboutissant à la formation de testicules (gène TDF).

Consigne : Exploite les informations des documents pour expliquer la nature chimique de l'information génétique (IG). Pour ce la suis les instructions ci-après.

- Analyse les résultats de l'expérience de Griffith (doc 1a) puis propose une hypothèse qui explique l'apparition des bactéries S dans la 4ème expérience ;
- Exploite les données des expériences d'Avery et ses collaborateurs pour déduire la nature chimique

de l'information génétique (doc 1b) ;

- Dégage la composition chimique d'un chromosome et de la chromatine (document 2);
- justifie l'appellation « Acide DésoxyriboNucléique » donnée à l'ADN;
- Analyse le tableau du document 2 puis tire une conclusion
- décris la structure de l'ADN puis schématise le modèle théorique d'une molécule d'ADN comportant 14 nucléotides dont les bases respectent les rapports $(A+T) / (G+C) = 1,4$
- Du doc 3, montre comment la structure de l'ADN lui permet de contenir des informations
- Mets en relation les informations pour montrer que l'ADN est la nature chimique de l'information génétique.

Utilise les informations recueillies au cours des séquences 1,2 et 3 pour faire le bilan sur la localisation et la nature de l'information génétique.

II - 2 - Comment se comportent les chromosomes et l'ADN lorsqu'une cellule initiale se divise en deux nouvelles cellules?

Nous savons que «Toute cellule provient d'une cellule préexistante par division cellulaire» et que tout organisme pluricellulaire se forme suite aux divisions successives de la cellule-œuf. Que se passe-t-il au niveau des chromosomes et de l'ADN lorsqu'une cellule initiale se divise pour donner naissance à deux nouvelles cellules?

Objectifs d'apprentissage : A la fin de cette activité, tu dois être capable de :

- identifier les différentes phases de la mitose et leurs caractéristiques ;
- établir la relation entre l'aspect des chromosomes et l'évolution de la quantité d'ADN et le cycle cellulaire ;
- établir le mécanisme de la duplication et de la réplication de l'ADN.

Document 1: L'évolution morphologique des chromosomes pendant la mitose

La mitose est un processus commun à toutes les cellules eucaryotes et procaryotes. Bien qu'étant un phénomène continu, elle se déroule en quatre phases principales de durée variable selon les espèces et précédée de l'interphase. Le processus de son développement est presque le même chez les animaux et les végétaux.

Document 1-a : les étapes de la mitose chez la cellule animale

L'un des points de différence entre mitose d'une cellule animale et celle d'une cellule végétale est la **cytocinèse** encore appelée la **cytodiérèse** qui est la division du cytoplasme d'une cellule animale après la division de son noyau. Dans les cellules animales, un sillon de clivage (un étranglement) se forme et divise les cellules alors que dans les cellules végétales, une plaque cellulaire (phragmoplasme) se forme entre les noyaux fils et divise le cytoplasme en deux.

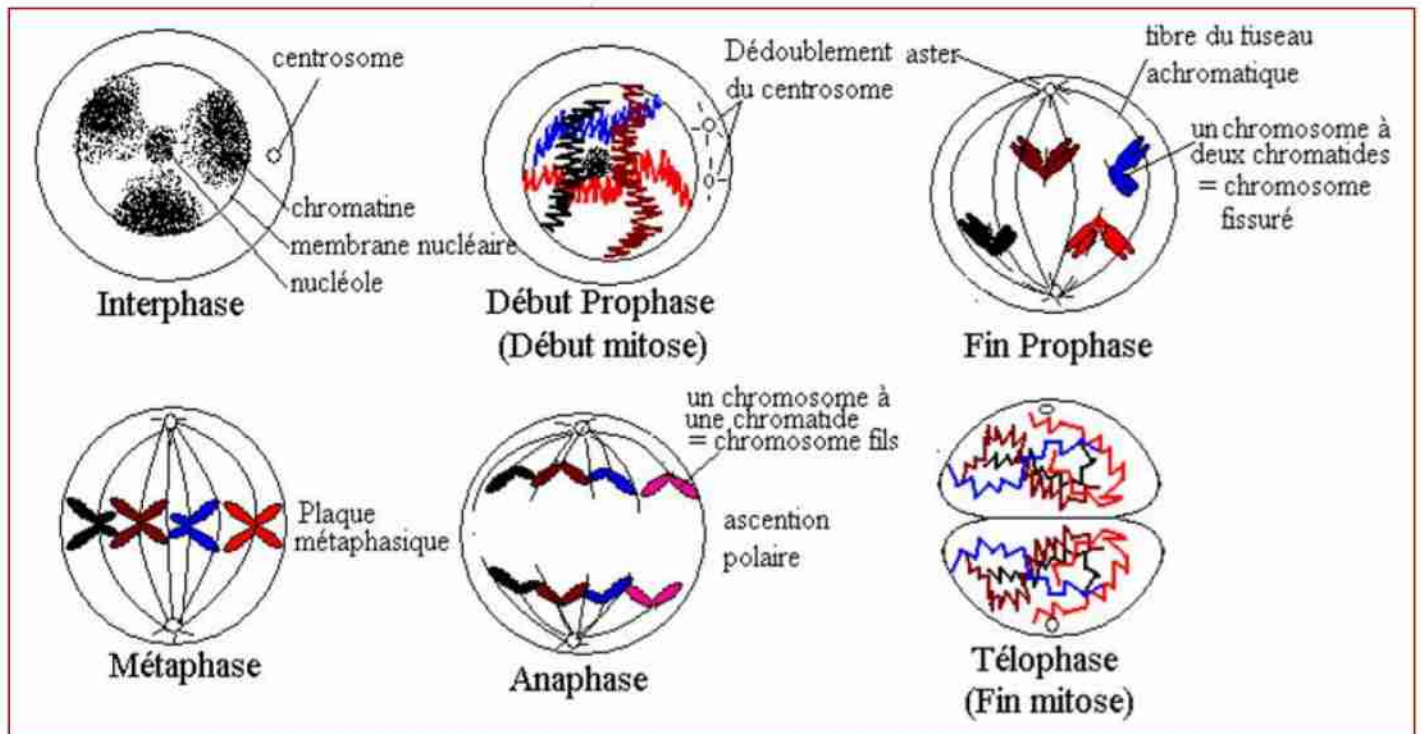


Figure 3: Représentation schématique du cycle cellulaire d'une cellule animale (pour $2n=4$ chromosomes)

Document 1b : Mitose animale les étapes de la mitose chez la cellule végétale

Les figures ci-dessous présentent le schéma d'interprétation d'une cellule végétale lors du cycle cellulaire.

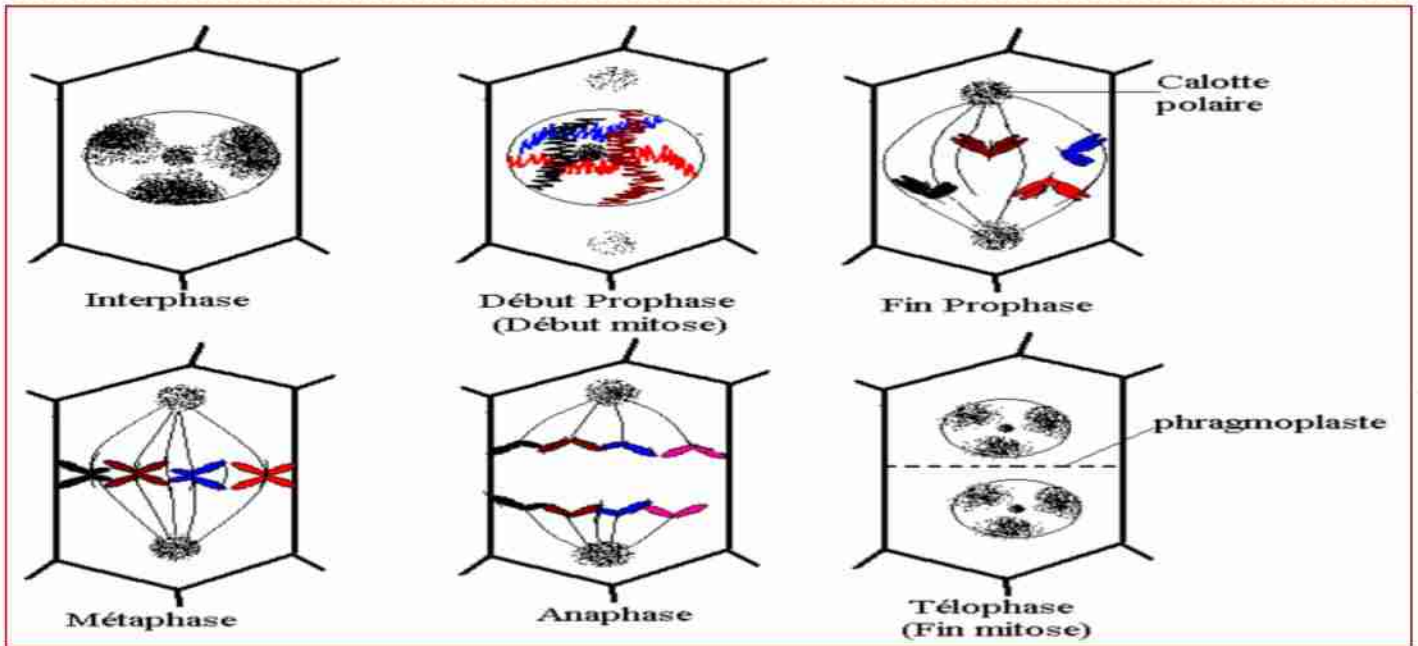
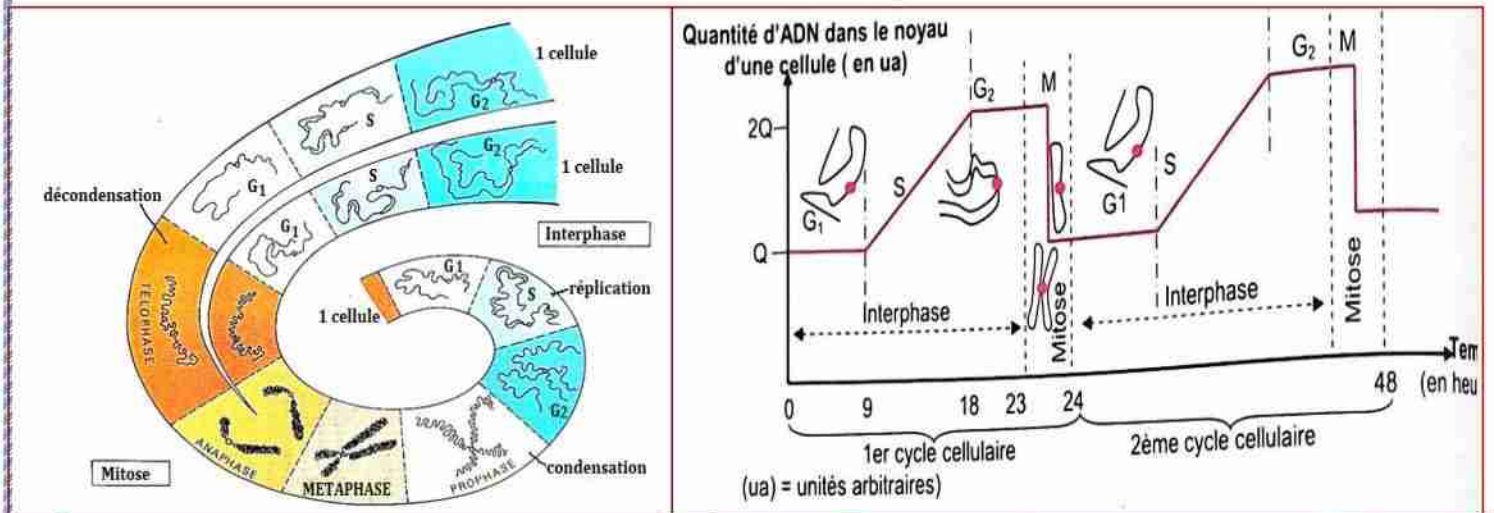


Figure 2 : Les phases de la mitose chez une cellule végétale (pour $2n=4$ chromosomes)

Document 2: Evolution de la quantité d'ADN au cours des cycles cellulaires

Un **cycle cellulaire** comprend l'ensemble des événements qui se déroulent dans une cellule depuis le moment de sa formation, à l'issue d'une mitose, jusqu'à la fin de sa propre division. Il est constitué de l'interphase (phase G1, S, G2) suivie de la mitose.

Une mesure régulière de la quantité d'ADN dans une cellule Humaine a permis d'obtenir les résultats représentés sur le graphe suivant :



Aspect de chromosomes au cours d'un cycle cellulaire

Interphase { G₁ = Growth = 1^{ère} phase de croissance
S = Synthèse
G₂ = 2^{ème} phase de croissance

Mitose { P= prophase
M= métaphase
A= anaphase
T= télaphase

Figure 4: Evolution de la quantité d'ADN au cours d'un cycle cellulaire.

Document 3 : La réplication de l'ADN

Afin de déterminer le mécanisme par lequel la quantité d'ADN se duplique pendant la phase S de l'interphase, trois hypothèses ont été proposées jusqu'en 1958. Le tableau sur la figure ci-dessous illustre ces hypothèses.

	Réplication conservative	Réplication semi-conservative	Réplication dispersive
Hypothèses	Les deux brins d'ADN de la molécule mère restent ensemble après avoir servi de modèle	Chaque molécule fille d'ADN contient un brin de la molécule mère et un brin nouvellement synthétisé.	Les deux molécules fille d'ADN contiennent des fragments d'ADN parental et d'ADN nouvellement synthétisé.
Molécule d'ADN parental	1	2	3
Molécule d'ADN de la première génération			

Expérience de Meselson et Stahl :

Afin de valider l'une des hypothèses, Meselson et Stahl (1951) ont travaillé sur une bactérie très commune, *Escherichia Coli* et ont réalisé différentes expériences.

* **Tube a :** Les deux chercheurs ont mis en culture des bactéries *E. coli* dans un milieu contenant comme seule source d'azote du chlorure d'ammonium (NH_4Cl) radioactif (^{15}N) (^{15}N est l'isotope lourd de l'azote, et le ^{14}N est l'isotope normal, donc léger). L'ADN récupéré qui contient le ^{15}N est plus lourd en comparaison avec l'ADN parental contenant de l'azote ^{14}N . La densité de l'ADN obtenu peut être déterminée par centrifugation dans un gradient de densité généré par du chlorure de césium.

***Tube b :** Les deux chercheurs ont transféré en suite les bactéries du milieu contenant du ^{15}N vers un nouveau milieu contenant uniquement du ^{14}N . Ces cellules ont été récupérées après dédoublement de la population (premier cycle de réplication).

***Tube c et d :** L'étape suivante de l'expérience de Meselson et Stahl fut de laisser les cellules se diviser encore une fois dans le milieu ^{14}N .

Les résultats de leur interprétation obtenus pour différentes cultures sont présentés ci-après :

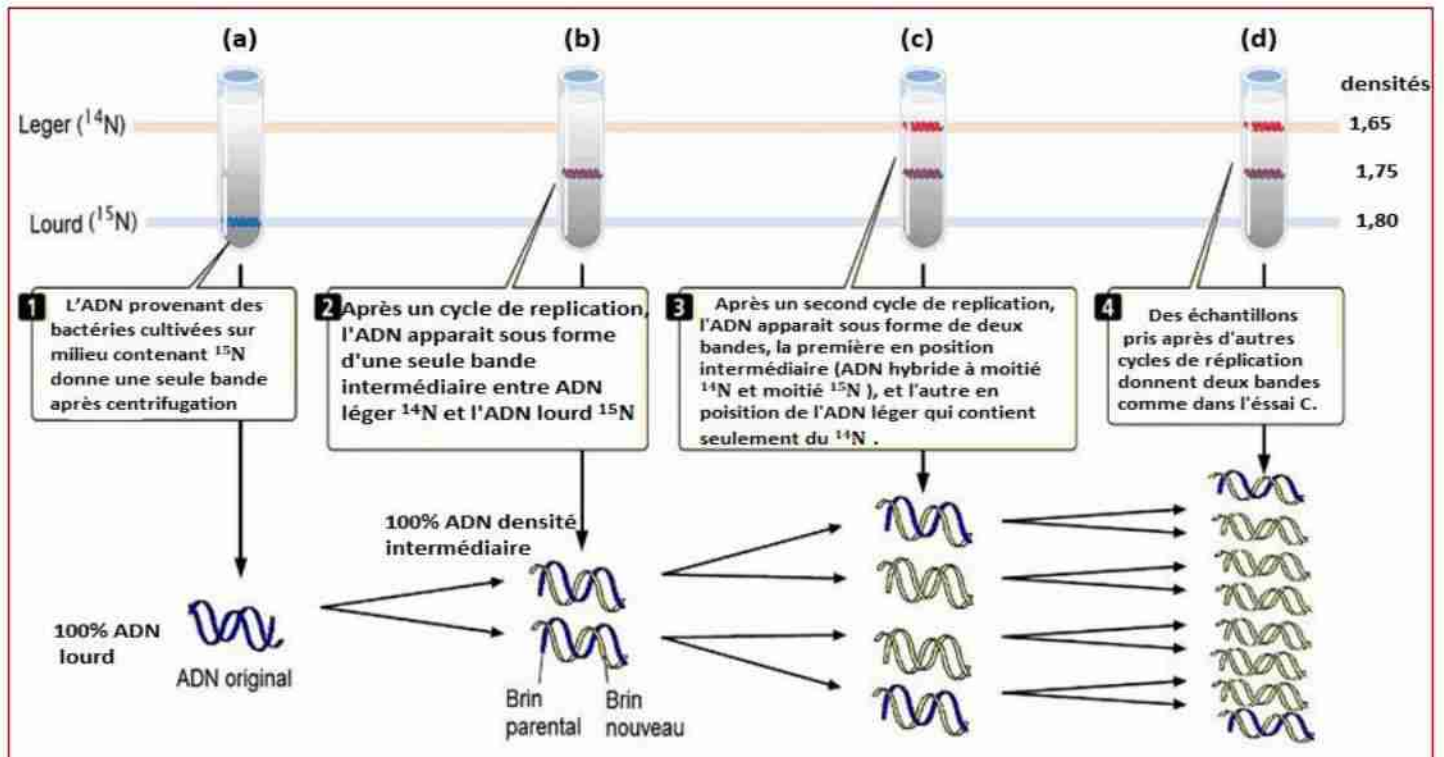


Figure 5 : Résultats de l'expérience de Meselson et Stahl

3. Mécanisme de la réplication de l'ADN

Dans les cellules eucaryotes, la réplication débute en plusieurs endroits de la molécule d'ADN formant ainsi les yeux de réplication

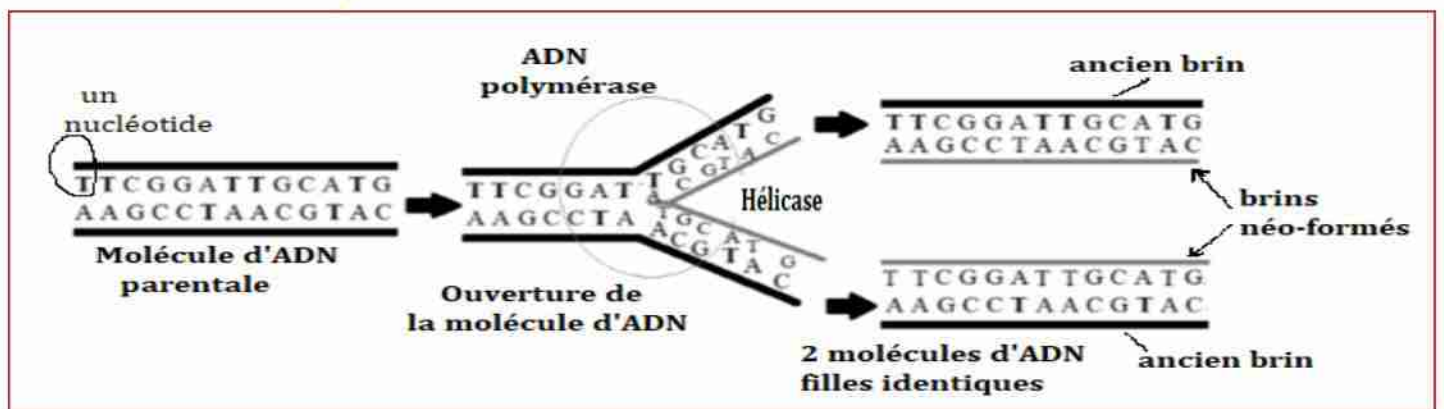


Figure 6 : Interprétation de la réplication de la molécule d'ADN

NB: Les ADN polymérases catalysent l'addition successive des nucléotides des nouveaux brins alors que la ligase lie les nucléotides des brins néoformés à ceux des brins anciens selon le principe de complémentarité des bases.

Consigne d'exploitation: Explique comment l'information génétique est conservée d'une génération à une autre au cours des cycles cellulaires. Pour cela:

- du document 1, caractérise chacune des phases de la mitose puis, schématise-les pour une cellule animale à $2n=6$ (utilise la couleur pour différencier les origines des chromosomes: origine paternelle et origine maternelle). Propose ensuite une définition à la mitose puis indique la différence entre les mitoses animale et végétale ;
- du document 2, définis cycle cellulaire puis établis la relation entre l'aspect des chromosomes et l'évolution de la quantité d'ADN au cours de chacune des deux périodes de ce cycle ;
- Confirme l'hypothèse de replicationde l'ADN compatible avec les résultats obtenus par MESELSON et STAHL (document 3) ;
- explique, schéma à l'appui, le mécanisme de la réplication de l'ADN (insiste sur les particularités);
- Explique enfin à partir de tout ce qui précède comment l'information génétique est conservée d'une génération à une autre au cours des cycles cellulaires.

Structuration des acquis

Structure des acquis pour établir une relation entre le cycle cellulaire et l'infomation génétique dans les cellules somatiques

II-3 - Comment se comportent les chromosomes et l'ADN au cours d'une reproduction sexuée?

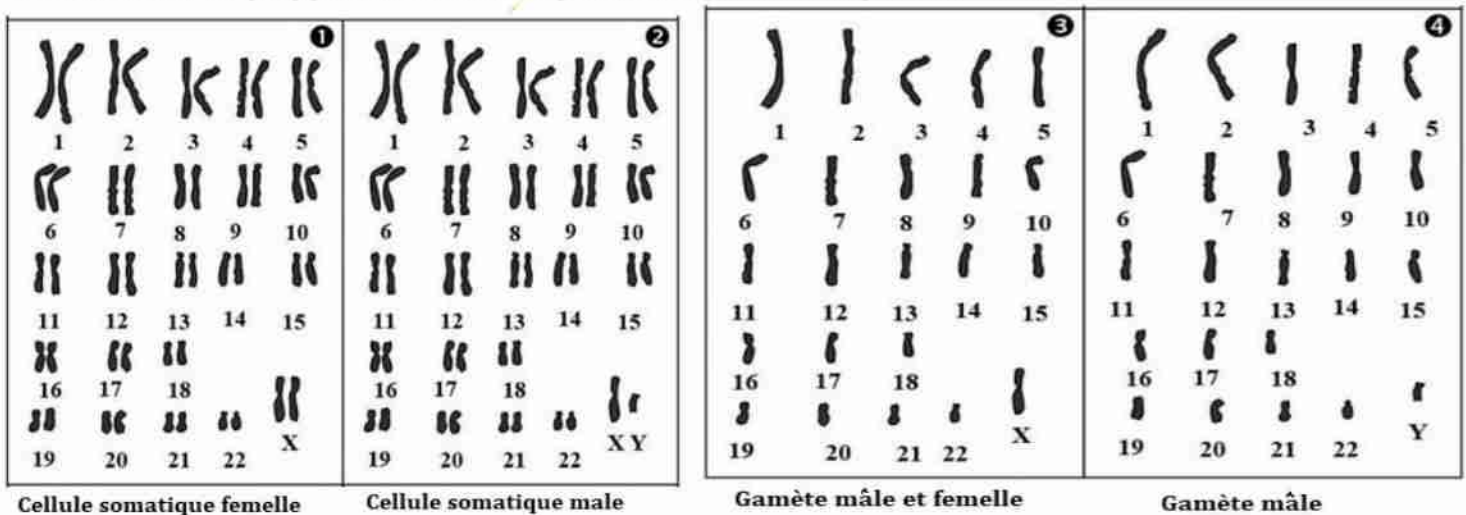
Dans une famille, chaque enfant présente des traits empruntés à l'un ou l'autre de ses parents, mais il nest identique ni à ses parents, ni à ses frères et sœurs (sauf s'il a un vrai jumeau). Chaque individu est unique. La reproduction sexuée explique cette diversité des êtres humains.

Objectifs d'apprentissage : A la fin de cette activité, tu dois être capable de :

- identifier les différentes phases de la méiose et ses caractéristiques essentielles ;
- décrire la gamétogénèse chez les mammifères, chez les angiospermes (spermaphytes) et le phénomène de la double fécondation ;
- mettre en évidence le rôle de la méiose et de la fécondation dans le maintien du caryotype ;
- décrire les différents types de brassage génétique ;
- décrire un cycle de développement haplophasique et diplophasique ;
- identifier l'origine de certaines anomalies chromosomiques et leurs conséquences.

Séquence 1 : Comment se fait la conservation de la garniture chromosomique de l'espèce lors de la reproduction sexuée ?

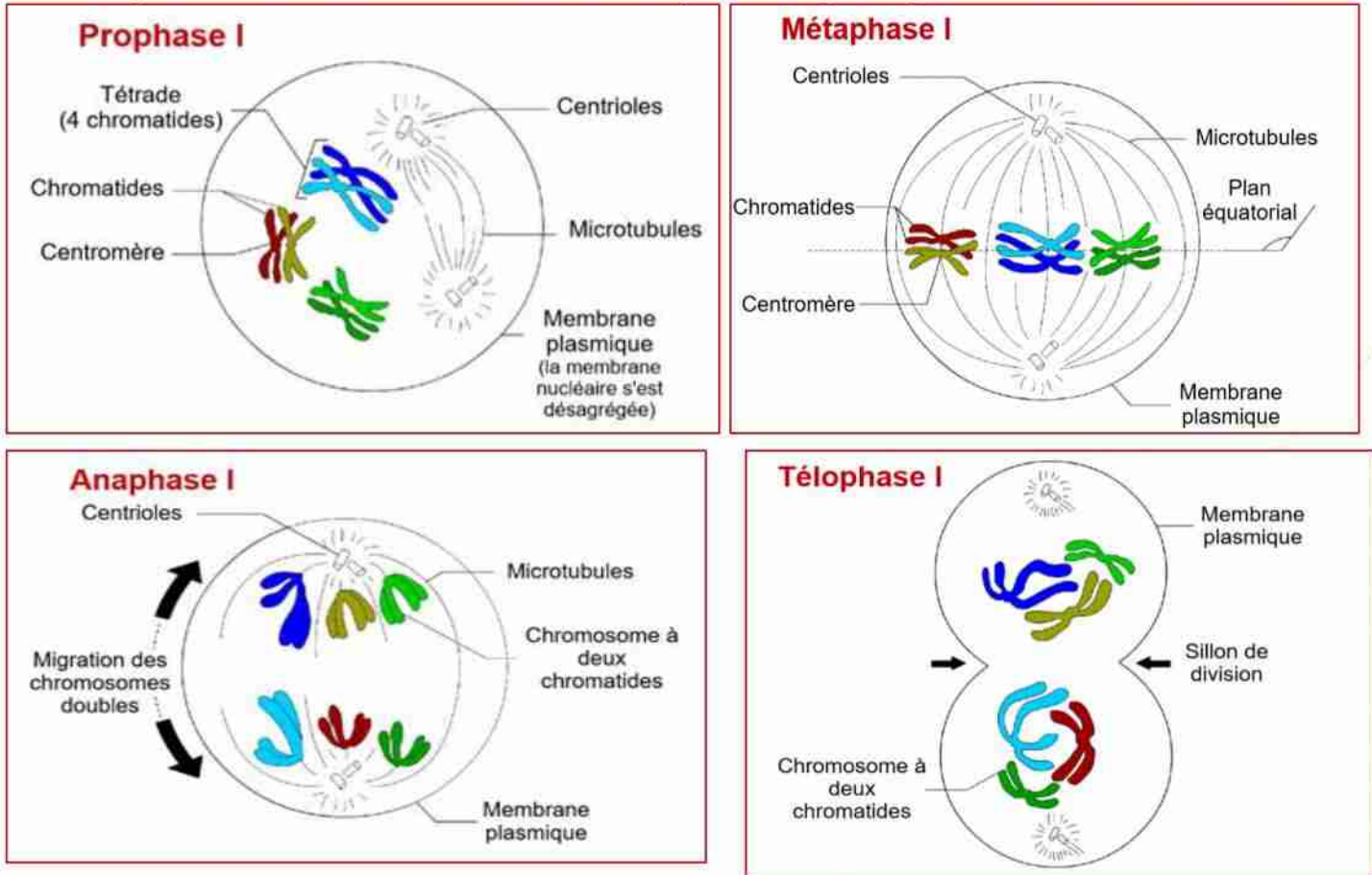
Document 1: Caryotypes des cellules reproductrices dans l'espèce humaine



Document 2: Aspects des chromosomes et variation de la quantité d'ADN au cours de la méiose. Le passage de cellules diploides ($2n$) à des cellules haploides (n) est réalisé lors de la **méiose**, ensemble de deux divisions cellulaires successives précédé comme la mitose d'une interphase marquée par la duplication des chromosomes. La **méiose** est une succession de 2 divisions cellulaires que l'on nomme la méiose I (réductionnelle) et la méiose II (équationnelle).

Les évènements cytologiques de la méiose sont présentés ci-dessous :

➤ La première division de la méiose est composée de quatre phases : Division réductionnelle



➤ La seconde division (division équationnelle) se déroule immédiatement à la suite : il n'y a pas de replication de l'ADN car chaque chromosome est resté dupliqué

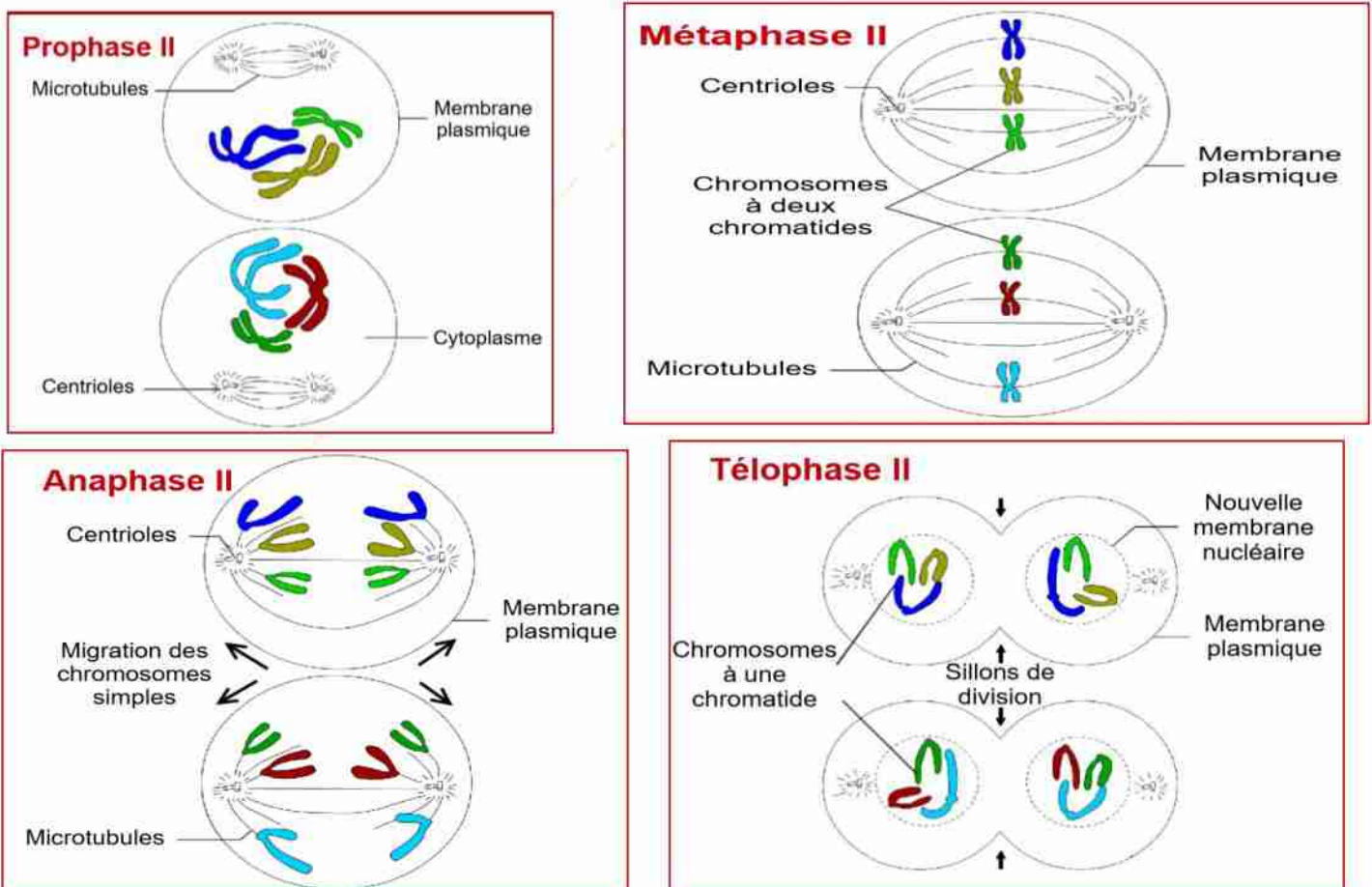
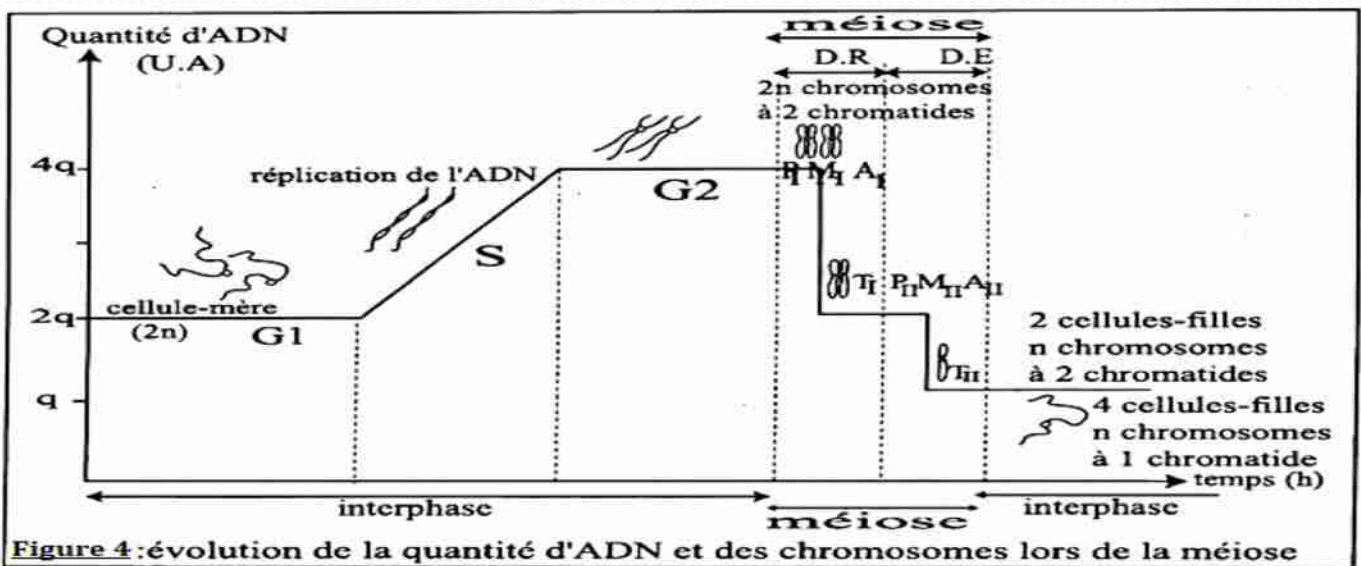


Figure 3 : principales étapes de la méiose au cours de la gamétogenèse

La figure ci-dessous présente l'évolution de la quantité d'ADN et de la garniture chromosomique au cours de la méiose.



Consigne:

- A partir du doc 1, compare les caryotypes des gamètes à ceux des cellules somatiques puis tire une conclusion ;
- Relève du document 2 les caractéristiques des différentes phases de la méiose d'une part et décris l'évolution du nombre de chromosomes et le taux d'ADN puis déduis l'importance de la méiose ;
- Explique la différence de quantité d'ADN de la cellule-mère (Q) à celle des cellules filles (Q/2) ;
- Explique comment se fait la conservation de la garniture chromosomique de l'espèce lors de la reproduction sexuée.

Séquence 2 : Gamétogenèse chez les mammifères et les spermaphytes.

Document 1 : gamétogenèse chez les mammifères.

	SPERMATOGÈNESE	OVOGÈNESE	
multiplication chez le foetus	<p>spermatogonies (2n) dans les testicules impubères</p>	<p>ovogonies (2n) 7 millions atrésie dans les follicules primordiaux</p>	multiplication et début d'accroissement
accroissement réduit chez l'homme	<p>spermatocyte I (2n)</p>	<p>ovocyte I (2n) (en prophase I)</p>	accroissement important chez la femme
maturation donne 4 cellules viables	<p>spermatocyte II (n dupliqués) spermatides (n simples)</p>	<p>ovocyte II (n dupliqués) 1er globule polaire (n) 2è globule polaire (n) ovotide (n simples)</p>	maturation
différenciation très importante chez l'homme	<p>spermatozoïdes (n)</p>	<p>ovule (n) puis oeuf (2n)</p>	différenciation peu importante chez la femme
	doc.1: comparaison de la gamétogenèse		

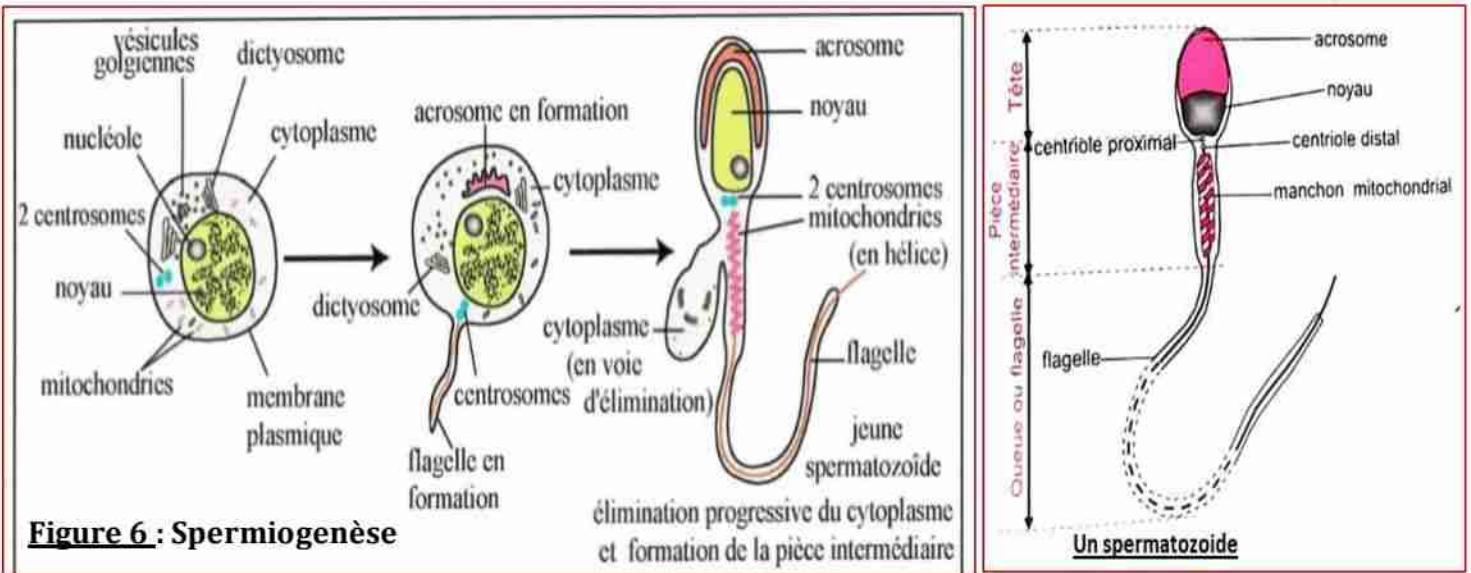
Cependant, la **différenciation des gamètes mâles** a lieu après la méiose et se déroule en 2 étapes : gonadique et épидидymaire

L'étape gonadique (Spermiogénèse) a eu lieu dans les tudes séminifères et est caractérisée par la métamorphose des spermatides en Spermatozoïdes.

L'étape épидидymaire : Une maturation fonctionnelle des spermatozoïdes est assurée lors de leur passage dans l'épididyme. Cette étape est caractérisée par :

- l'acquisition de la mobilité
- la répression du pouvoir fécondant
- la mise en place des molécules de reconnaissance de la zone pellucide

NB: Chez la femme, la deuxième division de méiose se bloque à la métaphase et ne se terminera que si l'ovocyte II (gamète femelle) est fécondé. Le deuxième globule polaire est expulsé après la pénétration du spermatozoïde.



Document 2 : gamétogenèse chez les angiospermes (spermaphytes).

Document 2-a : Organisation d'une fleur

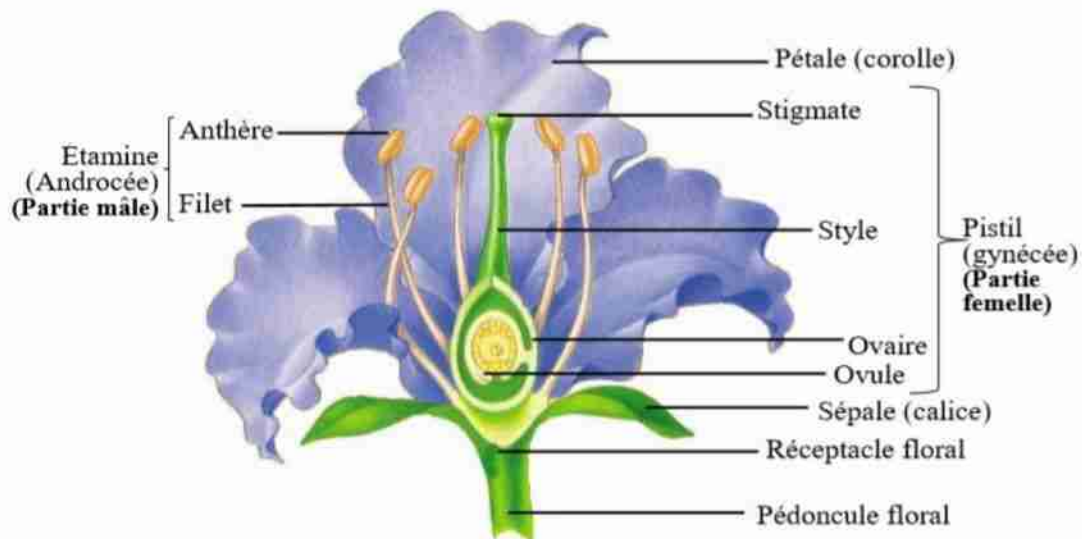


Figure 2 : Organisation générale de la fleur chez les Angiosperme.

Document 2-b: Processus de la gamétogenèse chez les spermaphytes (plantes à fleurs)
 Chez les Angiospermes (comme chez des nombreux végétaux), les cellules obtenues après méiose ne sont pas des gamètes : ce sont des « spores » (macrospore pour la spore femelle, microspore pour la spore mâle). En subissant des mitoses à l'état haploïde ($n > n$), elles génèrent un gamétophyte (gamétophyte femelle : sac embryonnaire ; gamétophyte mâle : grain de pollen).

Les figures ci-dessous illustrent les mécanismes de la formation des gamètes femelles (oosphères) et des gamètes mâles (anthérozoïdes ou spermatozoïdes) chez les spermaphytes.

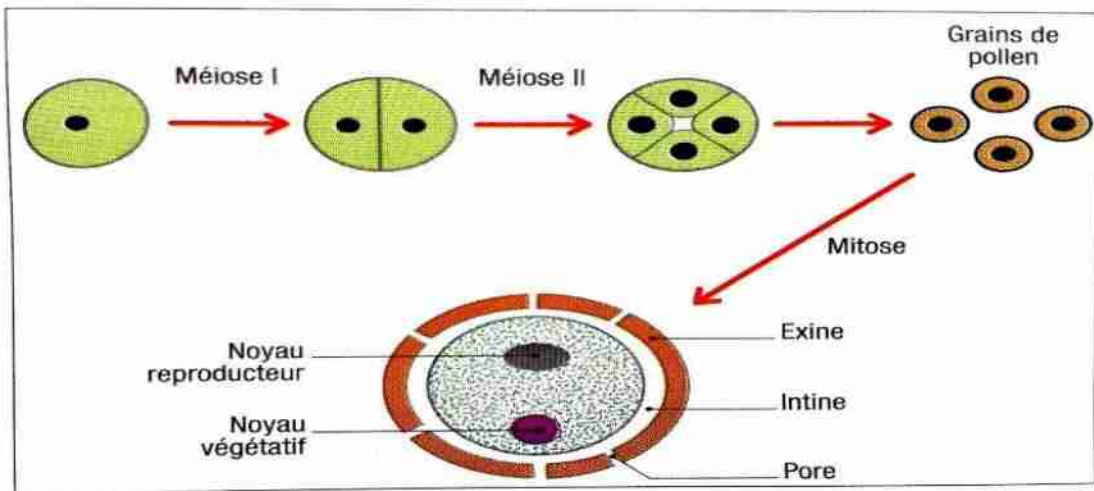


Figure 3a :: Etapes de la formation d'un grain : Gamétogenèse male (microsporogénèse)

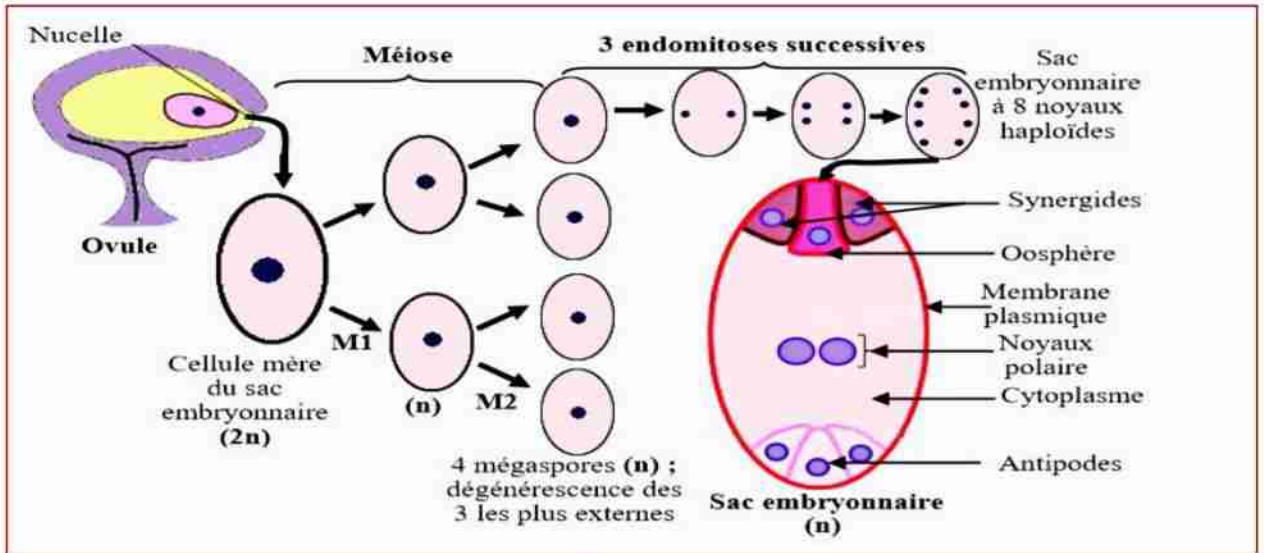


Figure 4b : Formation du sac embryonnaire ou mégasporogénèse :

Document 2-c : Double fécondation chez les spermatophytes

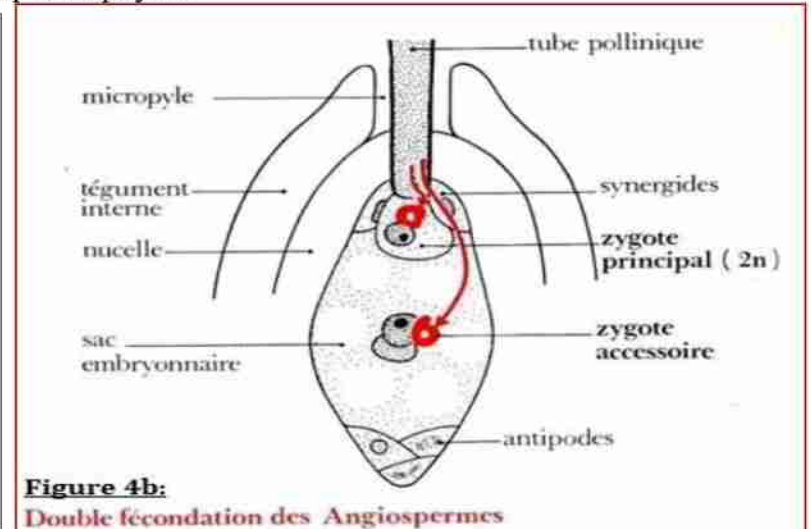
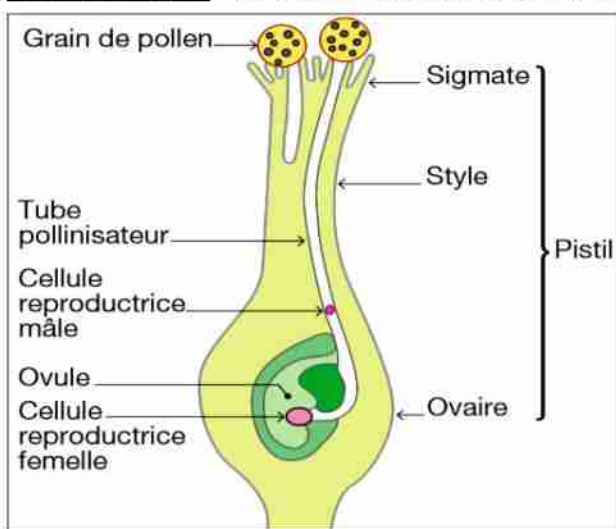


Figure 4b:
Double fécondation des Angiospermes

Figure 4a: Rapprochement des gamètes grace au tube pollinique

Consigne : exploite les documents pour expliquer le mécanisme de la gamétogenèse et de la double fécondation. Pour cela :

- Exploite le document 1 pour décrire la spermatogenèse et l'ovogenèse puis dégage les différences entre ces deux processus ;
- décris la gamétogenèse chez les plantes à fleur puis donne l'importance de la fécondation ;
- De tout ce qui précède, apprécie l'affirmation suivante : Chez tous les etres vivants, la méiose aboutit toujours à la formation des gamètes.

Séquence 3 : Rôle de la méiose et de la fécondation dans le brassage chromosomique et le maintien du caryotype.

Document 1 : Méiose et diversité des gamètes

Deux phénomènes, qui ne s'excluent pas mais qui se complètent, sont à l'origine d'une redistribution des gènes au cours de la méiose et permettent de comprendre, au moins en partie, la diversité des phénotypes au sein d'une même espèce. Ces deux phénomènes sont connus sous les appellations «brassage inter chromosomique» d'une part et «brassage intra chromosomique» d'autre part.

Document 1-a : Brassage allélique interchromosomique au cours de la méiose.

Lors de l'anaphase I de la méiose, chaque chromosome d'une paire de chromosomes homologues peut migrer aléatoirement et de façon indépendante pour chaque paire, vers l'un ou l'autre pôle de la cellule. Il y a ainsi un brassage des chromosomes homologues dans les cellules filles : on parle de brassage interchromosomique.

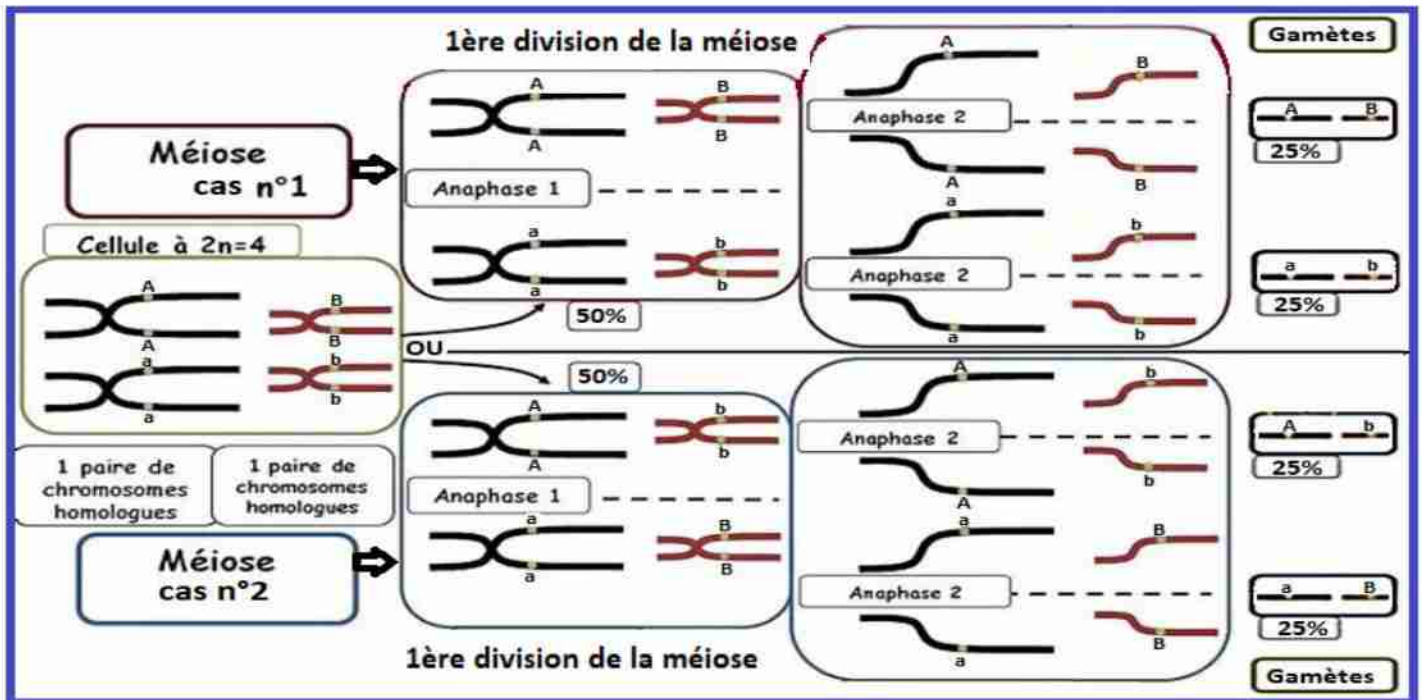


Figure 1: Illustration du brassage interchromosomique et ses conséquences

Document 1-b : Brassage allélique intrachromosomique au cours de la méiose.

Lors de la prophase I de la méiose, les chromosomes homologues à deux chromatides sont étroitement appariés formant ainsi des tétrades, ils peuvent se croiser et former des chiasmats (fig 2). A ces niveaux, peuvent se produire des échanges symétriques de portions de chromatides. Ce phénomène est appelé enjambement ou crossing-over. Il aboutit à un échange d'allèles entre les chromatides des chromosomes homologues et donc à une nouvelle combinaison allélique, les chromatides sont dits recombines et ce brassage est qualifié de brassage intrachromosomique (fig 2).

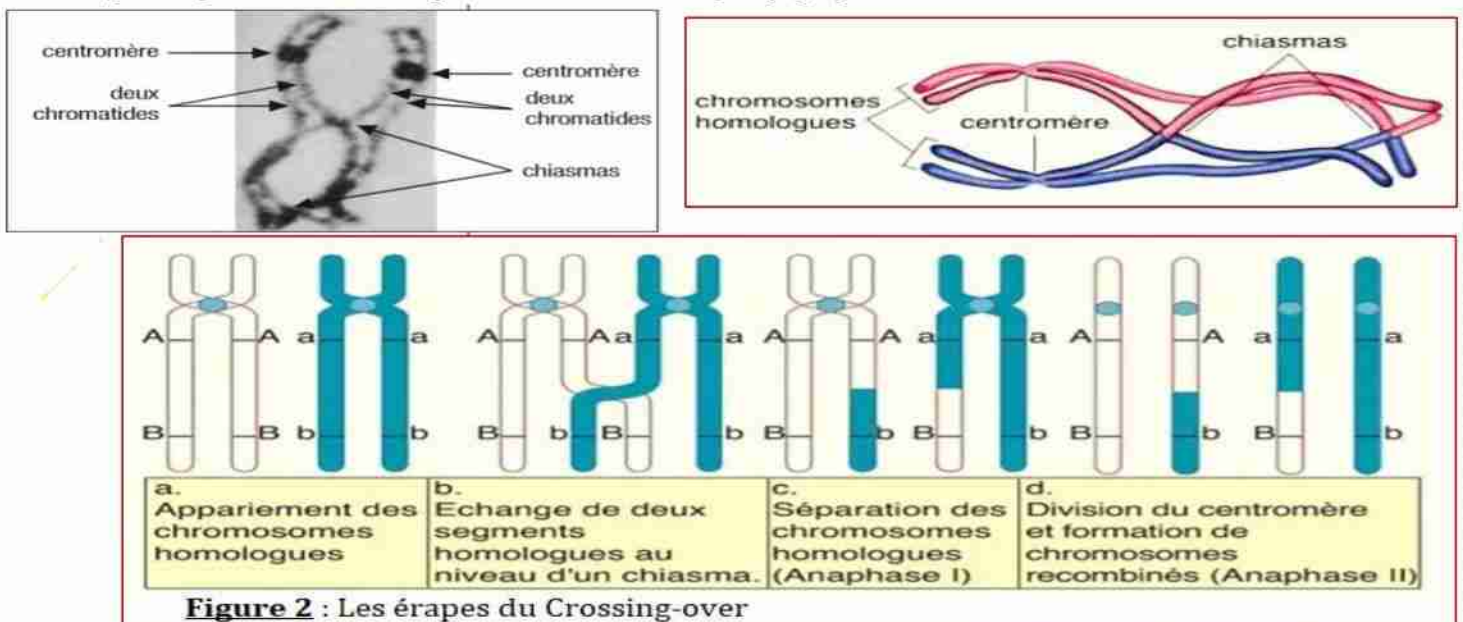


Figure 2 : Les étapes du Crossing-over

Représentation schématique du brassage intrachromosomique par crossing-over

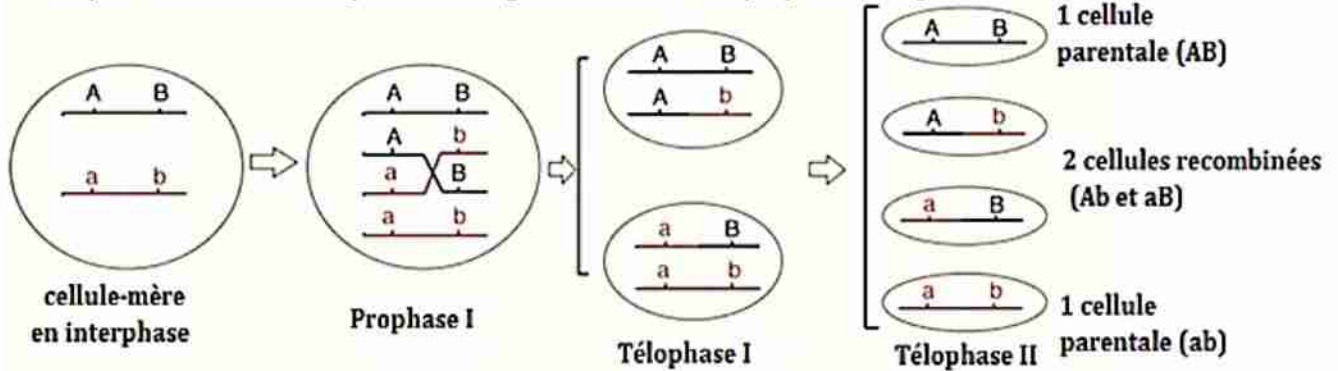


Figure 3 : Illustration du brassage intrachromosomique

Document 2: Notion de cycle chromosomique

Le passage de l'état diploïde à l'état haploïde, puis de l'état haploïde à l'état diploïde peut être schématisé par un cercle fermé qui symbolise le passage perpétuel d'un état à l'autre au cours des générations successives. Chez l'homme, l'état haploïde est extrêmement bref puisque les cellules haploïdes issues de la méiose vont se différencier en gamètes (gamète femelle et gamète mâle), sans subir aucune division.

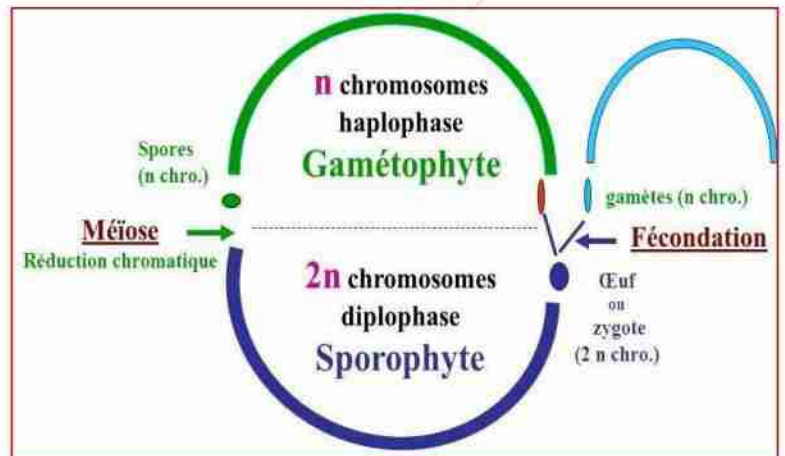
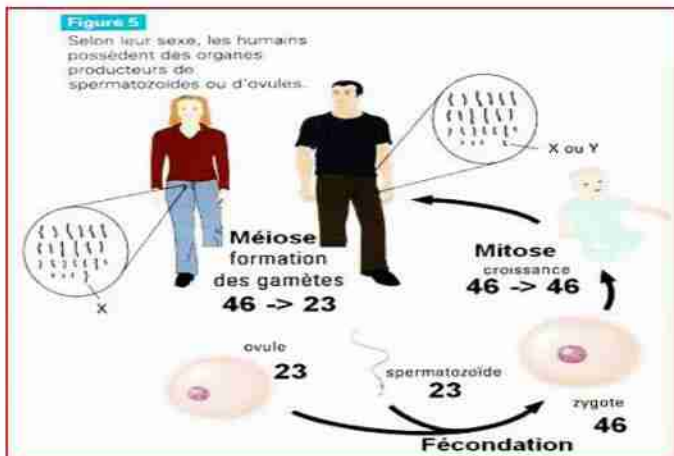


Figure 4 : Cycle de développement de l'Homme

Figure 5 : Cycle de développement des spermaphytes.

Document 3: Les anomalies chromosomiques lors de la méiose

Les anomalies chromosomiques ont pour origine des erreurs dans la répartition des chromosomes au cours des divisions cellulaires, lors de la formation des gamètes. La formation des ovules étant plus longue et plus complexe que celle des spermatozoïdes, c'est le plus souvent chez les femmes âgées de plus de 35 ans que se produisent les anomalies chromosomiques. De telles anomalies peuvent empêcher le développement de l'embryon, provoquer des malformations physiques ou un retard mental. L'une de ces anomalies la plus fréquente est la trisomie 21.

A : Anomalies dues au surplus ou déficit du nombre de chromosomes

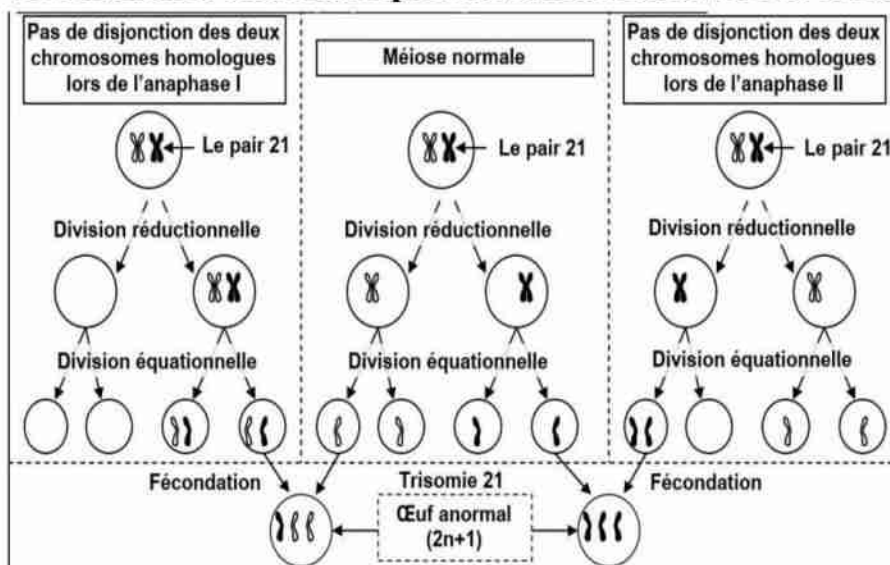
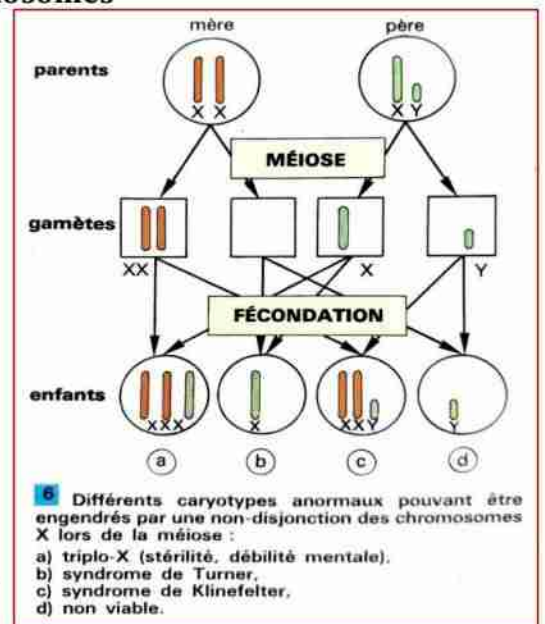


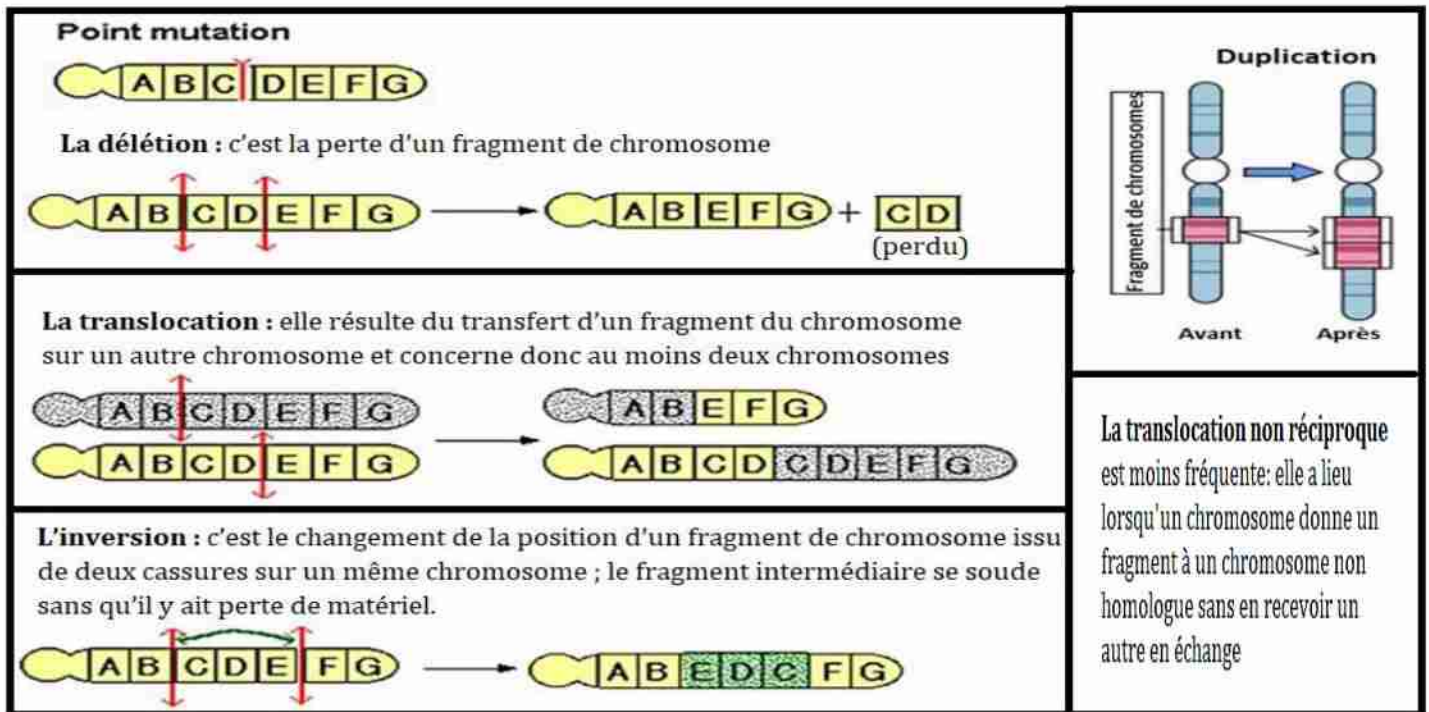
Figure 5 : Schéma expliquant l'origine de la trisomie 21



6 Différents caryotypes anormaux pouvant être engendrés par une non-disjonction des chromosomes X lors de la méiose :
 a) triplo-X (stérilité, débilité mentale),
 b) syndrome de Turner,
 c) syndrome de Klinefelter,
 d) non viable.

B : Anomalie de structure des chromosomes

Elles se manifestent par la modification de la constitution des chromosomes à la suite de cassure et de recollements. Ces anomalies peuvent concerner un seul ou plusieurs chromosomes et prendre différentes formes.



Les lettres A, B, C, D, E, F et G représentent les portions de chromosomes

Consigne : Exploite les documents pour expliquer comment la méiose et la fécondation assurent la conservation de la garniture chromosomique au sein d'une espèce. Pour cela :

- Montre à partir du document 1a le rôle de la ségrégation aléatoire des chromosomes homologues dans la diversité des gamètes ;
- Montre à partir du document 1-b le rôle du phénomène de crossing-over dans la diversité des gamètes ;
- Dégage les caractéristiques des deux cycles de développement ;
- Nomme à partir du document 3 les deux événements fondamentaux caractéristiques d'un cycle de développement puis explique l'importance de ces deux phénomènes dans le maintien de la garniture chromosomique et dans la diversité génétique au sein des individus.
- explique la diversité et l'unicité génétique des individus au sein d'une même espèce.
- Identifie les anomalies à l'origine d'une répartition inéquitable des chromosomes à la fin de la méiose tout en indiquant les phases au cours desquelles elles se produisent ;
- Donne les origines possibles de la trisomie 21 puis donne les conséquences des anomalies de méiose sur la descendance ;

Utilise l'ensemble des connaissances construites pour expliquer la transmission de l'information génétique.

Il-4-Que sait-on des mécanismes selon lesquels l'information génétique contenue dans le noyau sous forme d'ADN détermine les caractères observables au niveau de l'organisme ?

On sait qu'un gène détient, dans sa séquence nucléotidique, l'information permettant la fabrication d'un polypeptide. Ce dernier, caractérisé par sa séquence d'acides aminés, est impliqué dans l'établissement du phénotype.

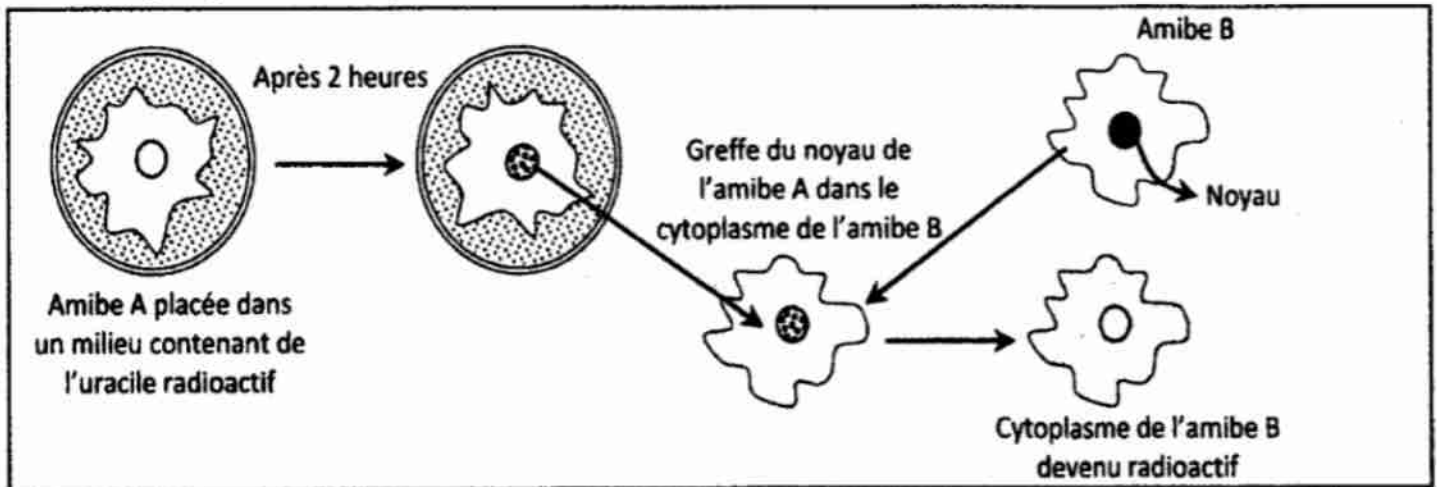
Objectifs d'apprentissage : A la fin de cette activité, tu dois être capable de :

- décrire et localiser au sein de la cellule, les mécanismes de synthèse des protéines ;
- transcrire une séquence de nucléotides en acides aminés ;
- décrire les différents types de mutations et leur conséquences ;
- établir une relation entre gène, protéine et caractère ou phénotype.

Séquence 1 : Comment s'effectue la synthèse des protéines ?

Document 1 : Expériences de mise en évidence de synthèse de protéines

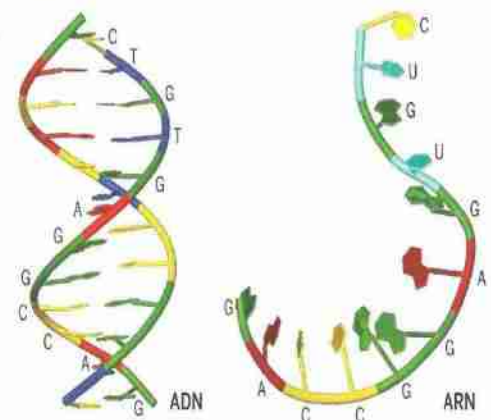
Expérience 1 : On place une amibe A dans un milieu nutritif contenant de l'uracile radioactif, précurseur d'ARN. Après deux heures, le noyau de l'amibe A devient radioactif. Si on greffe à ce moment là ce noyau dans le cytoplasme d'une amibe B énucléée (privée de son noyau), son cytoplasme devient radioactif, quelques heures après.



Expérience 2 : On a isolé à partir de précurseurs nucléés d'hématies humaines des ARN cytoplasmiques. Ces ARN sont injectés dans un œuf énucléé d'amphibien, aussitôt celui-ci se met à synthétiser les chaînes α et β de l'hémoglobine humaine.

NB: L'ARN (Acide Ribonucléique) est un acide nucléique comme l'ADN (Acide Désoxyribonucléique); c'est-à-dire une molécule formée par l'enchaînement de nucléotides. Il existe plusieurs types d'ARN dont l'ARNm (ARN messager). Cependant, il existe plusieurs différences entre l'ARNm et l'ADN. Ainsi:

- le sucre contenu dans l'ARN est le ribose et non le désoxyribose;
 - l'ARNm est formé d'une seule chaîne de nucléotides (chaîne monocaténaire); constituée de 70 à 5 000 nucléotides
 - dans l'ARNm, il n'y a pas la thymine (T); elle est remplacée par l'uracile (U).
 - L'ARN est une molécule formée d'une seule chaîne de nucléotides.
- On dit que **l'ARN est une molécule monocaténaire**.



Document 2 : Etapes de fabrication d'un polypeptide

La synthèse des protéines se déroule à l'intérieur d'une cellule. Cette synthèse nécessite les acteurs tels que l'ADN, l'ARN messager ou l'ARNm, ARNt, Ribosome, acides aminés et une source d'énergie, l'ATP fournie par les mitochondries. Elle comporte deux étapes: la transcription et la traduction.

Document 2-a : Lecture de l'ARNm et le code génétique

Le **code génétique** est « le dictionnaire que la cellule utilise pour traduire le langage en quatre lettres des acides nucléiques en langage à vingt lettres des protéines ». (F. Crick). 20 acides aminés spécifiques sont donc nécessaires à la synthèse protéique. La combinaison de trois bases azotées est nécessaire pour désigner un acide aminé. Ce triplet de base constitue un **codon**. Un **codon** est une information élémentaire correspondant à un acide aminé ; c'est la plus petite unité du message génétique. Toute synthèse protéique débute toujours par le même codon (AUG) désignant la méthionine. Ce codon est appelé **codon initiateur**.

Plusieurs codons peuvent coder pour le même acide aminé. On dit que **le code génétique est redondant**. Le code est le même, chez tous les organismes, que ce soit un animal, une plante, une bactérie, ou un virus. Il est **universel**.

Parmi les soixante quatre triplets possibles, soixante-un désignent un acide aminé défini ; les trois autres ((UGA ; UAG et UAA) ne « codent » pas pour des acides aminés mais commandent l'arrêt de la synthèse d'une protéine et sont appelés pour cette raison « **codons-stop** ou **codon non-sens** ».

		Deuxième lettre										
		U		C		A		G				
Première lettre	U	UUU	Phénylalanine (Phe)	UCU	Serine (Ser)	UAU	Tyrosine (Tyr)	UGU	Cystéine (Cys)	Troisième lettre		
		UUC		ECC			UAC		UGC			
		UUA	Leucine (Leu)	UCA			UAA	Non sens Stop	UGA		Non sens - Stop	
		UUG				UCG			UAG			UGG
	C	CUU	Leucine (Leu)	CCU	Proline (Pro)	CAU	Histidine (His)	CGU	Arginine (Arg)			
		CUC				CCC		CAC			CGC	
		CUA				CCA		CAA		Glutamine (Gln)	CGA	
		CUG				CCG		CAG			CGG	
	A	AUU	Isoleucine (Ile)	ACU	Thréonine (Thr)	AAU	Asparagine (Asn)	AGU	Serine (Ser)			
		AUC				ACC		AAC		AGC		
		AUA				ACA		AAA	Lysine (Lys)	AGA	Arginine (Arg)	
		AUG	Méthionine (Met)	ACG			AAG			AGG		
G	GUU	Valine (Val)	GCU	Alanine (Ala)	GAU	Acide aspartique (Asp)	GGU	Glycine (Gly)				
	GUC				GCC		GAC			GGC		
	GUA				GCA		GAA		Acide glutamique (Glu)	GGA		
	GUG				GCG		GAG			GGG		

NB : Le code est lu dans le sens 5' → 3'

Document 2 -b: De l'ADN à la protéine

L'expression de l'information génétique fait intervenir deux étapes successives contrôlées par des enzymes spécifiques :

- une **transcription** qui produit une série de copies éphémères de gènes, les ARN messagers (ARNm)
- une **traduction** au cours de laquelle l'information portée par chaque ARN est décodée et traduite en une séquence d'acides aminés.

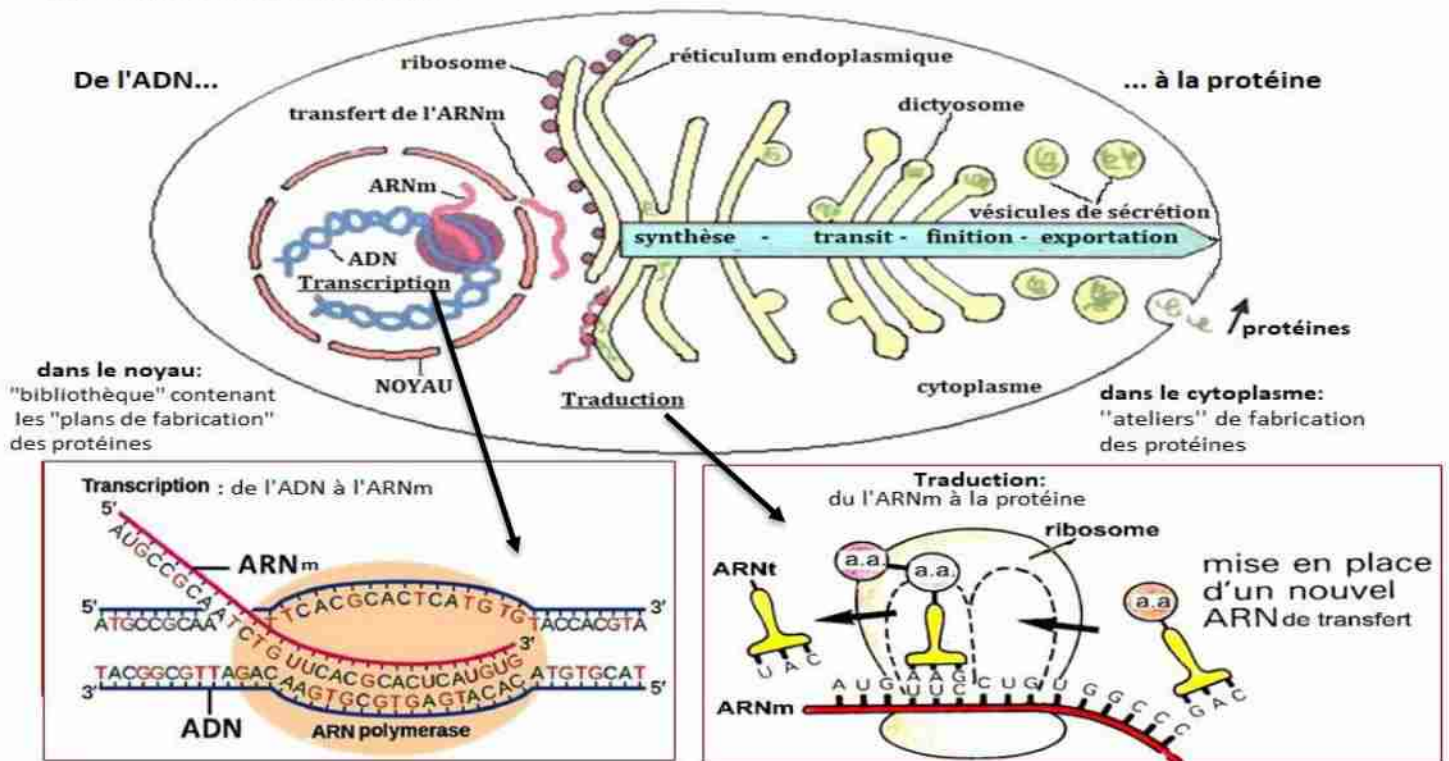


Figure 2 : Localisation de la transcription et la traduction dans une cellule eucaryote

A- La transcription d'un gène

Les éléments nécessaires à la transcription de l'ADN en ARNm sont: des ribonucléotides un brin d'ADN « transcrit » ou brin « matrice » et une enzyme, l'ARN polymérase

La liaison entre la molécule d'ADN et l'ARN polymérase permet d'ouvrir la double hélice par rupture des liaisons hydrogènes. L'ARN polymérase se fixe sur le brin transcrit de l'ADN et lie entre eux les nucléotides libres en utilisant la complémentarité des bases azotées pour former le brin d'ARN. Le brin matrice est lu de 3' en 5'. Le brin d'ADN non transcrit, non utilisé par l'ARN polymérase, est également appelé brin codant.

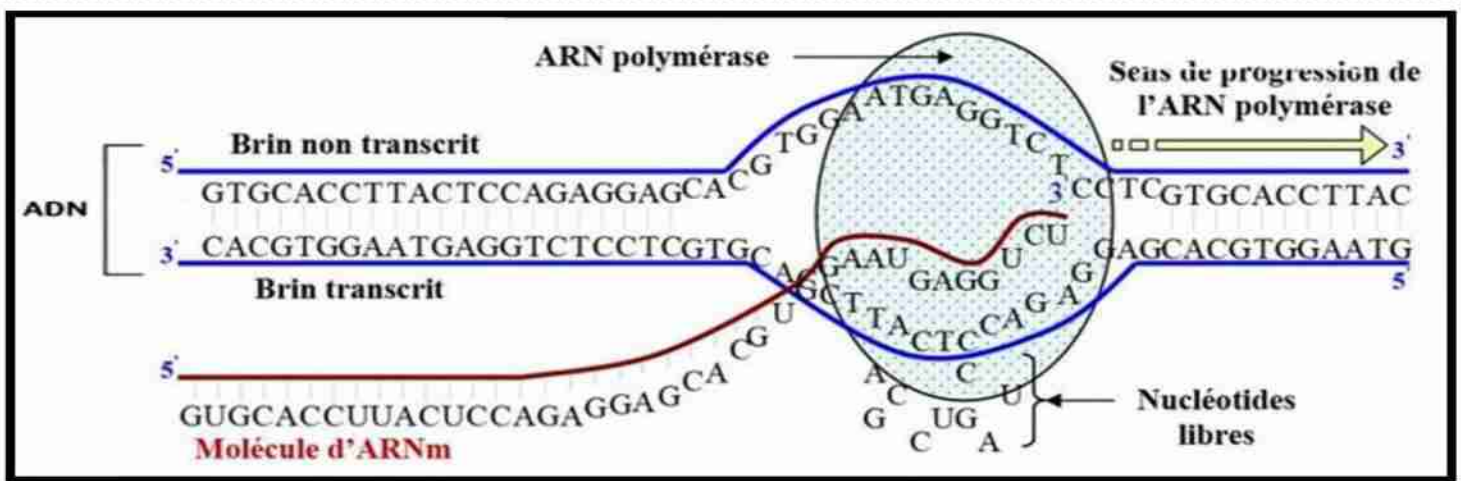


Figure 3 : La transcription

B : Les étapes de la traduction

La **traduction** correspond à l'expression dans le cytoplasme de l'information génétique portée par l'ARNm en séquence d'acides aminés (polypeptide). La traduction nécessite :

- L'ARN messager : c'est le détenteur de l'information codée ou du plan de fabrication ;
- Le ribosome : c'est le site de lecture ou atelier de fabrication des protéines. Ils sont constitués de deux sous unités une plus petite qui « lit » l'ARN messager et une plus grosse qui se charge de la polymérisation des acides aminés pour former la protéine correspondante. Ils sont les sites d'incorporation des acides aminés.
- L'ARN de transfert (ARNt) : c'est l'adaptateur qui assure la correspondance entre l'acide aminé et le codon de l'ARNm. Il existe au moins autant d'ARNt que d'acides aminés ;
- Les acides aminés, stockés dans la cellule ;
- Et un fournisseur d'énergie (l'ATP) et les enzymes

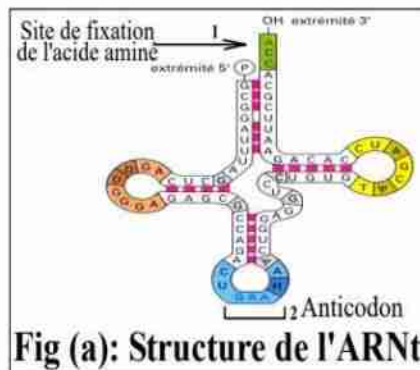


Fig (a): Structure de l'ARNt

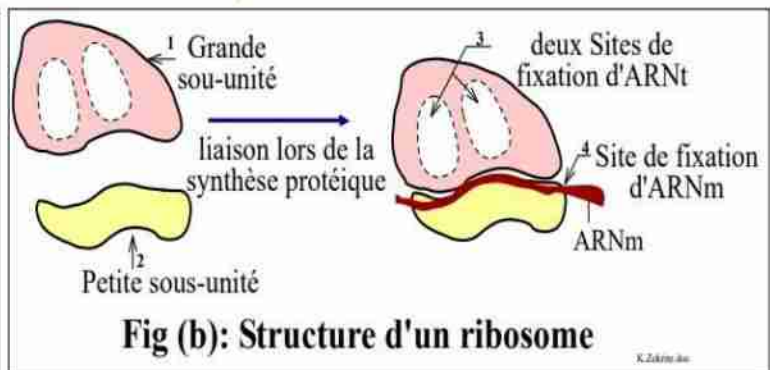
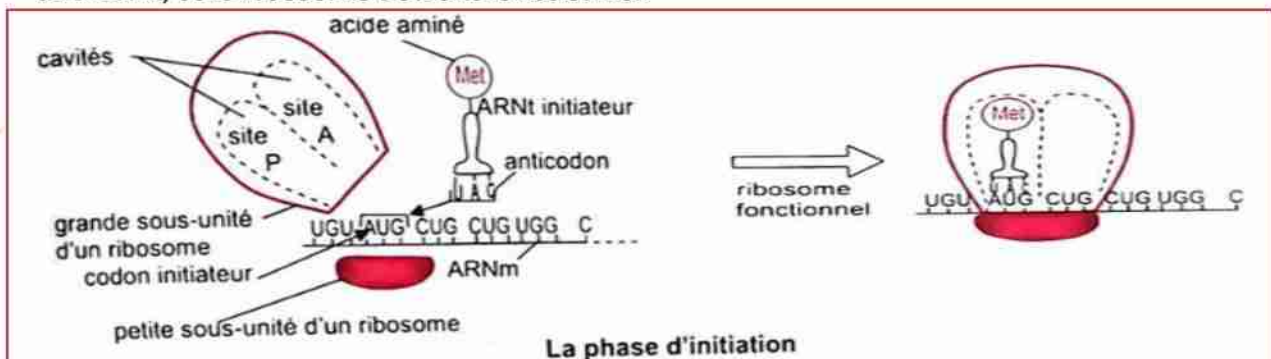


Fig (b): Structure d'un ribosome

La traduction comporte trois phases : l'initiation, l'élongation et la terminaison.

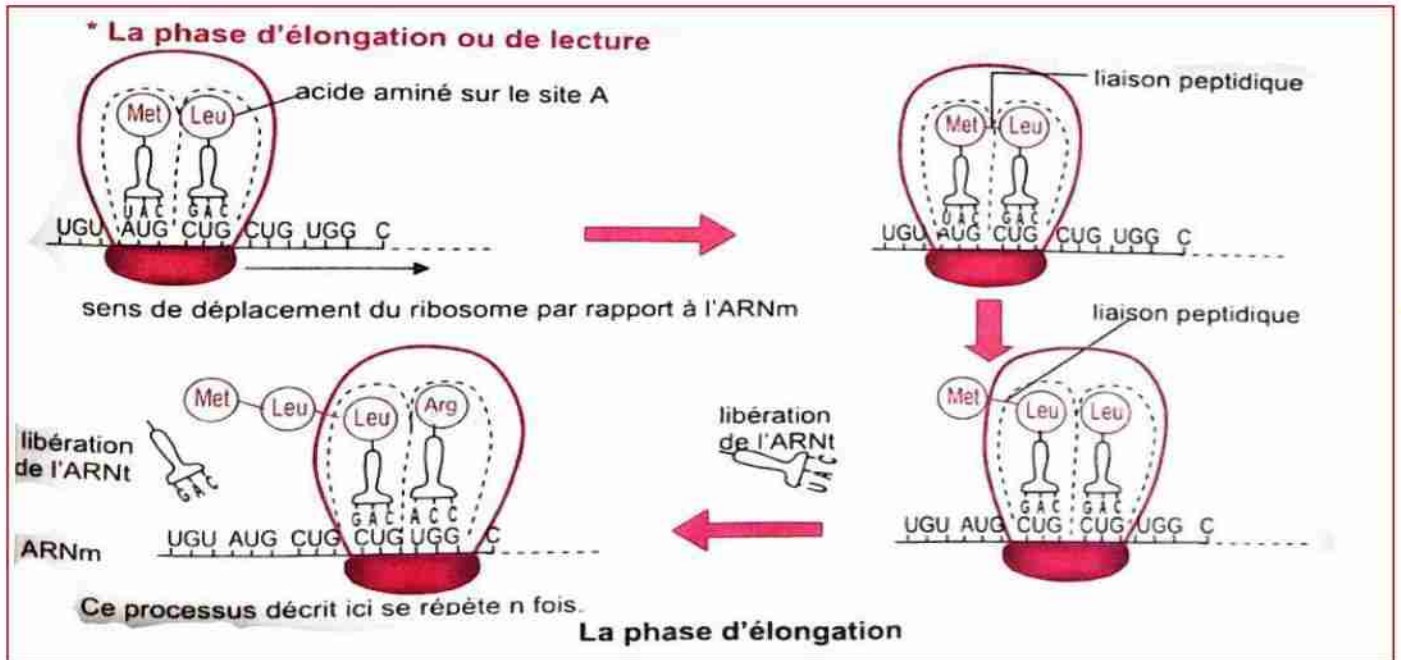
La traduction comporte trois (03) phases :

- **L'initiation** : Le premier codon d'un gène est toujours AUG, l'ARNt initiateur, relié à la Méthionine, se fixe sur ce codon de l'ARNm. Pendant ce temps, les 2 sous-unités du ribosome viennent se fixer à l'ARNm, et le ribosome devient fonctionnel.



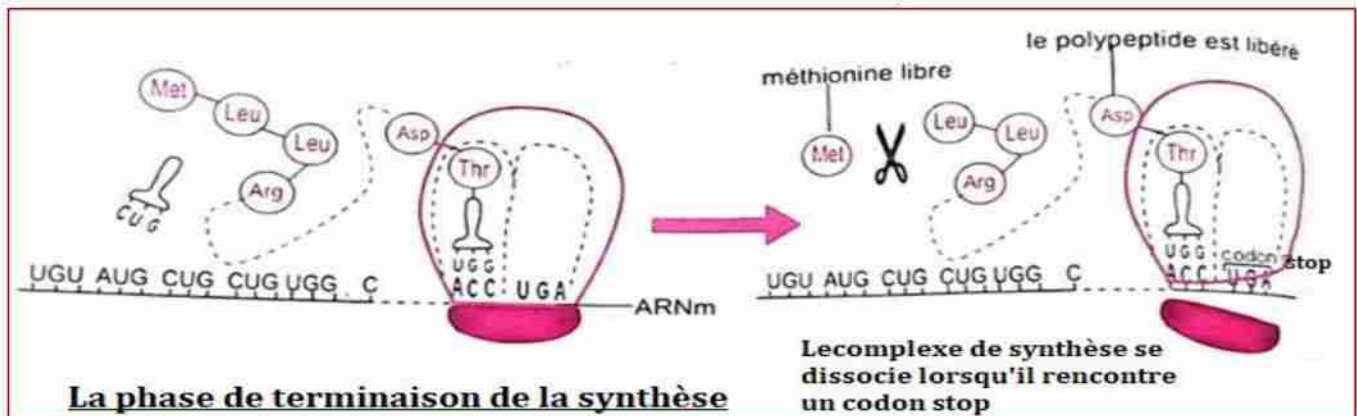
- **L'élongation** : Un nouvel ARNt se fixe en face du 2^{ème} codon de l'ARNm et une liaison peptidique se forme entre les deux acides aminés successifs. L'ARNt occupant le site P est libéré dans le cytoplasme et

le ribosome se décale d'un codon (Translocation) pour permettre la mise en place d'un nouvel acide aminé et ainsi de suite.

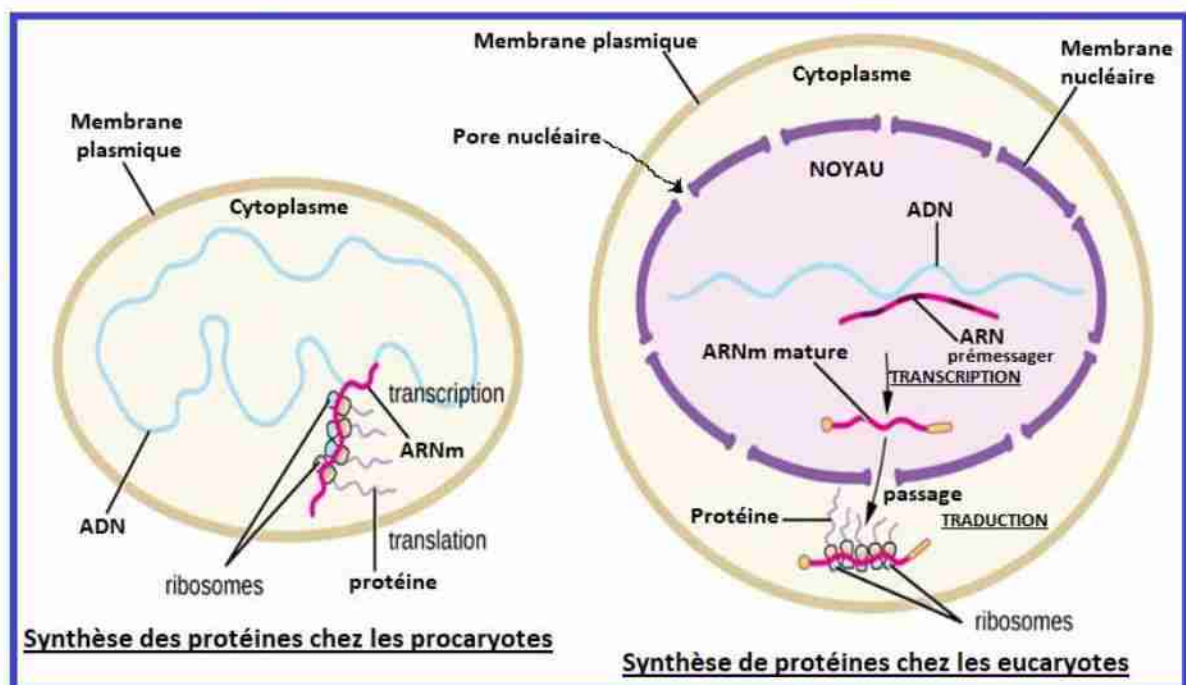


➤ **La terminaison** : Le ribosome arrive à un codon STOP dit aussi NON SENS (UAA, UAG, UGA) auquel ne correspond aucun acide aminé, donc aucun ARNt.

Les deux sous-unités du ribosome se séparent et la chaîne protéique est libérée, la méthionine initiale est détachée, et la chaîne s'enroule autour d'elle-même pour que la protéine prenne sa forme fonctionnelle.



Document 2-C : Comparaison de la synthèse des protéines chez les eucaryotes et procaryotes

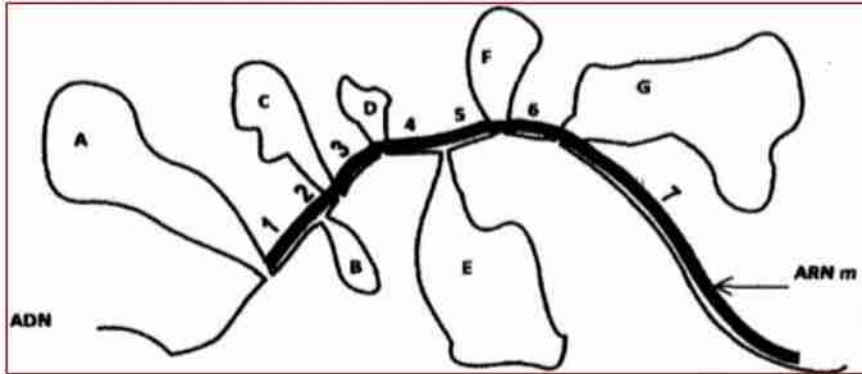


Document 3 : Le morcellement des gènes des eucaryotes ou gènes en mosaïque

Des agents chimiques permettent de séparer les deux chaînes de l'ADN. Après cette dénaturation, les brins d'ADN peuvent s'hybrider, c'est-à-dire se réassocier avec d'autres molécules de séquences complémentaires

En 1977, **Chambon** étudie chez la poule le gène codant pour la protéine du blanc d'œuf : l'ovalbumine. Il réalise l'expérience suivante :

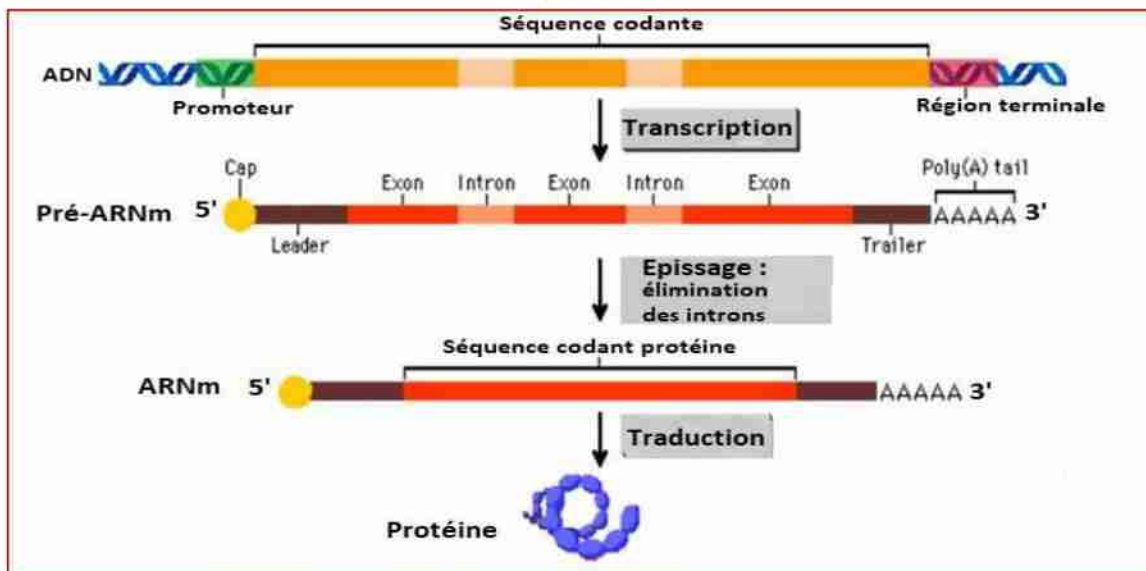
- Chauffage de l'ADN correspondant au gène de l'ovalbumine ce qui dissocie les deux brins,
- Ces brins sont ensuite mis en présence de l'ARNm transcrit à partir de ce gène, l'ARN étant prélevé dans le cytoplasme. Un hybride peut se former entre les nucléotides d'un des brins d'ADN et les nucléotides du brin d'ARNm complémentaire (établissement de liaisons faibles). Le résultat obtenu est présenté ci-dessous avec son schéma d'interprétation.



Document 4 : Maturation post-transcriptionnelle de l'ARN pré-messager

A la suite de la transcription, l'ARN a une séquence strictement complémentaire de la portion codante du gène : c'est un **pré-ARNm**. Mais ce dernier va subir, dans le noyau, une **maturation** qui le rend prêt à être exporté vers le cytoplasme, on l'appelle alors ARN messager.

En effet, les gènes des eucaryotes sont pour la plupart des **gènes discontinus, morcelés, « en mosaïque »** : la portion codante d'un gène (= une unité de transcription) est constituée de régions qui vont participer à la formation de la chaîne polypeptidique, on les appelle **exons** et de régions qui seront transcrites mais non traduites, qui ne participeront donc pas à la formation de la protéine et qui seront donc **éliminées** après la transcription (**introns**).



Document 5 : Quels sont les mécanismes régulateurs de l'expression des gènes?

On appelle expression génétique l'ensemble des phénomènes qui permettent à un gène (unité élémentaire de l'information génétique situé à une position donnée, le locus, dans le génome) d'être exprimé en ARN puis, s'il s'agit d'un gène codant une protéine, en protéine. Ce processus impliquant des polymérisations, il fait partie de l'anabolisme. Cette expression se diffère d'un organisme vivant à l'autre (procaryote et eucaryote) la raison pour laquelle existe un phénomène appelé la **régulation de l'expression génétique**.

La régulation génétique est un moyen pour la cellule de développer des mécanismes qui lui permettent de réprimer les gènes qui codent pour des protéines inutiles et de les activer au moment où ils deviennent nécessaires.

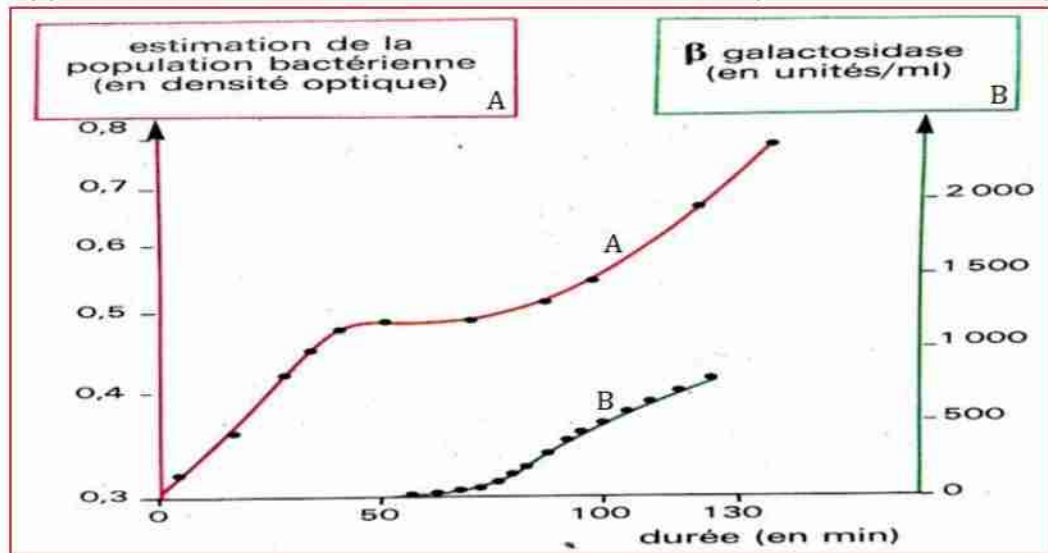
Document 5-a: Expérience de MONOD

MONOD cultive des bactéries, *Escherichia coli*, sur un milieu nutritif contenant des sels minéraux et divers glucides (source de carbone):

- si le milieu contient uniquement du glucose, la croissance de la population bactérienne est immédiate;
- si le milieu contient uniquement du lactose (disaccharide donnant par hydrolyse une molécule de glucose et une molécule de galactose), il s'écoule toujours un temps de latence entre l'introduction des bactéries dans le milieu et le début de croissance de la population bactérienne.

En 1947, MONOD eut l'idée de fournir aux bactéries non pas une seule source de sucre mais un «cocktail» de deux glucides: glucose + lactose. Il observe alors un phénomène curieux: après une première phase de croissance immédiate, les bactéries cessent de se diviser puis recommencent à le faire quelques heures plus tard. Des analyses lui montrent que:

- à la fin de la première phase de croissance, le glucose a disparu du milieu; la quantité de lactose n'est pas modifiée;
- à la fin de la deuxième phase de croissance, tout le lactose a disparu;
- une enzyme appelée β -galactosidase, permettant de dégrader le lactose en ses constituants (glucose + galactose), apparaît dans le milieu seulement durant la deuxième phase de croissance. (Voir figure).



Document 5-b: Les mécanismes de la régulation

On appelle **cistron**, une région du génome qui ne porte qu'une seule information génétique transcrite en ARN.

- Certains cistrons appelés **gènes de structure**, gouvernent la synthèse des enzymes ou des protéines de structure de la cellule ;
- D'autres, appelés **gènes de régulation**, gouvernent la synthèse de protéines qui contrôlent l'expression des gènes de structure.

Les mécanismes de régulation font appel, selon les gènes, à deux modalités distinctes : le **contrôle négatif** (ou répression) et le **contrôle positif** (ou activation) de l'expression du gène. **Un gène contrôlé négativement s'exprime jusqu'à ce qu'il soit réprimé par une protéine répresseur. Au contraire, un gène contrôlé positivement ne peut s'exprimer que si une protéine activatrice est présente au contact de l'ADN : cette protéine est indispensable à l'initiation de la transcription par l'ARN polymérase.**

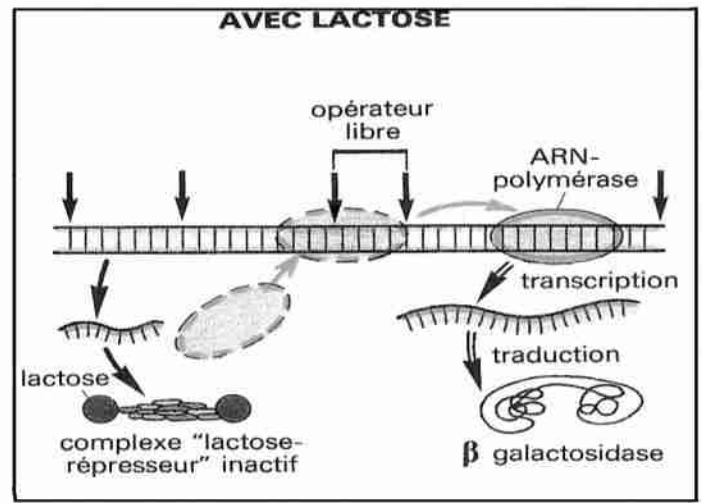
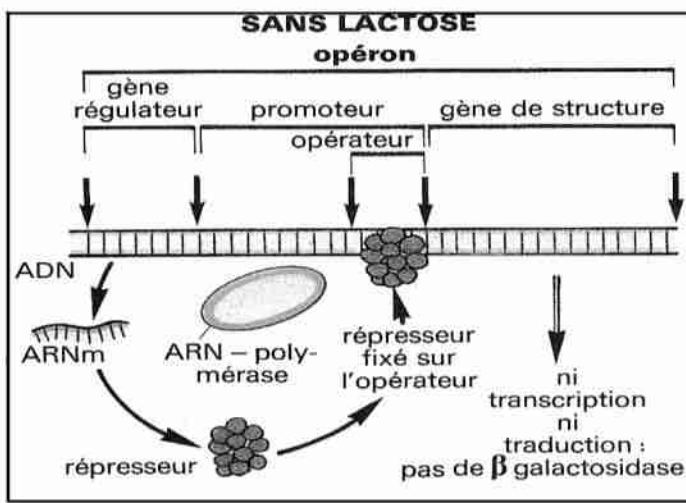
La régulation de l'expression des gènes s'exerce principalement au niveau de la transcription.

L'expérience suivante montre bien un cas de régulation.

En 1961, Jacob et Monod ont montré que l'expression du gène de structure codant pour la synthèse de l'enzyme permettant l'utilisation du lactose (la β -galactosidase) était régulée par trois segments d'ADN :

- Le **promoteur**, segment d'ADN auquel l'ARN polymérase s'attache obligatoirement avant de commencer la transcription d'un gène de structure ;
- L'**opérateur**, courte séquence d'ADN située au niveau du promoteur et sur laquelle se fixe le répresseur pour empêcher la transcription.
- Le **gène régulateur** qui code pour une protéine, le répresseur capable de se lier spécifiquement à l'opérateur.

Souvent, plusieurs gènes de structure sont associés à un même promoteur et transcrits en un ARNm unique, mais codent pour plusieurs enzymes à actions complémentaires. Jacob et Monod appellent **opéron**, cet ensemble de séquences d'ADN qui constituent une unité génétique opérationnelle.

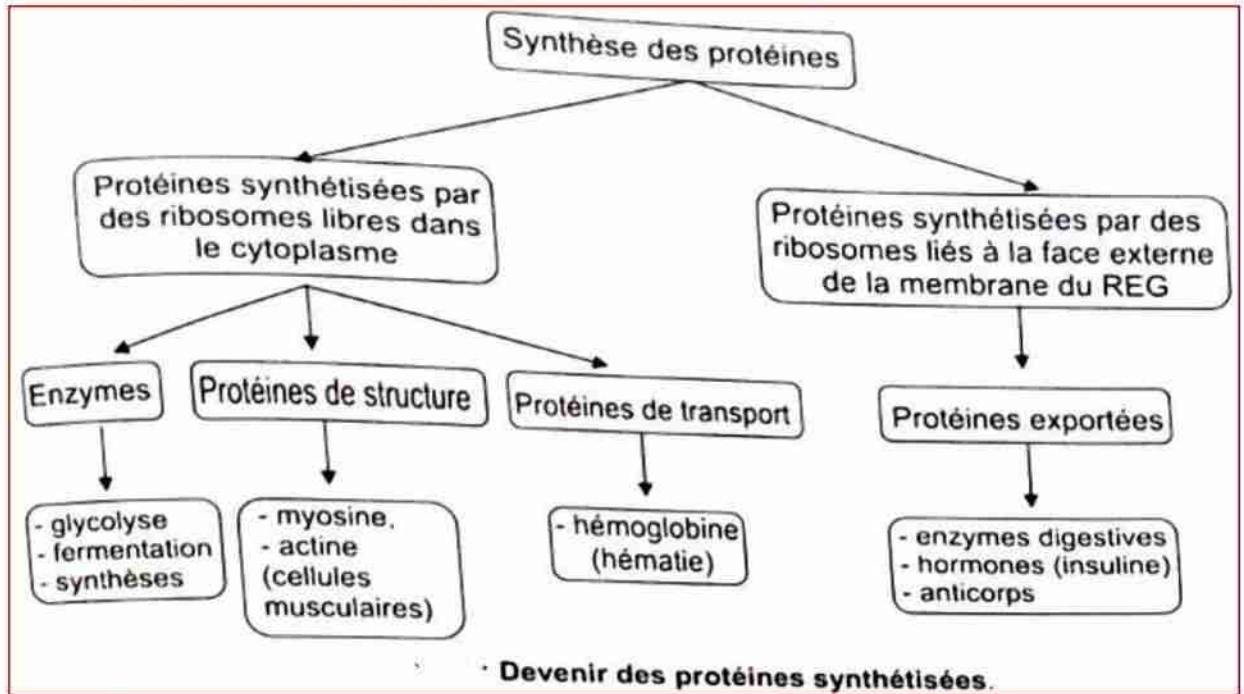


En l'absence de lactose dans le milieu, le répresseur est actif : il se lie à l'opérateur, empêchant ainsi la fixation de l'ARN polymérase sur le promoteur et donc la transcription du gène de structure en ARN messager.

En présence de lactose le répresseur est inactivé (formation d'un complexe « lactose-répresseur » inactif) ; l'ARN polymérase peut alors se fixer au promoteur et transcrire le gène de structure en ARNm, induisant ainsi la synthèse de β-galactosidase.

Un exemple de régulation de l'activité des gènes: la répression et la dérégulation du gène de la β-galactosidase chez Escherichia coli.

Document 6 : Le devenir des protéines synthétisées



Consigne :

- En utilisant les résultats des expériences de la synthèse des protéines, indique le rôle de l'ARN dans la synthèse des protéines puis déduis les étapes de la synthèse de protéines ;
- Compare la structure de l'ADN à celle de l'ARN ;
- Analyse le tableau du code génétique puis dégage ses propriétés caractéristiques ;
- Exploite le document 2 pour expliquer le mécanisme de la synthèse des protéines (les différentes étapes, localisation, les différents acteurs et leur rôle) ;
- compare le génome bactérien (procaryote) à celui des cellules eucaryotes ;
- Analyse le document 3 et dégage l'organisation du gène eucaryote ;
- dégage les notions d'intron, d'exon et de gène morcelé ou en mosaïque puis indique les modifications subies par l'ARN chez les eucaryotes après la transcription ;
- Justifie pourquoi on dit que certains gènes ne s'expriment pas en permanence en identifiant la condition de l'expression du gène de β-galactosidase puis décris le mécanisme de régulation de l'activité de ce gène (doc 5) ;
- Donne le devenir des protéines synthétisées au niveau des ribosomes.

Séquence 2 : L'expression de l'information génétique : Relation gène – protéine – caractère

Un gène (fragment d'ADN) s'exprime par l'apparition d'un phénotype caractéristique d'un individu au sein de son espèce. Quel est le lien fonctionnel entre un gène et un caractère (phénotype) ?

Document 1 : Les mutations et leur conséquences

La variabilité de l'ADN et de l'information génétique est due aux mutations qui se traduisent par des modifications de la séquence de nucléotides d'un gène. Le gène responsable du caractère peut subir une modification, entraînant l'apparition d'un nouveau caractère. Donc, un nouvel allèle est créé. On appelle cette modification, une **mutation**. Une **mutation** est une modification accidentelle et irréversible de la séquence des nucléotides de l'ADN. Toute modification par mutation de la séquence d'un gène, donnant naissance à un nouvel allèle, peut conduire à une modification de la structure primaire de la protéine correspondante, c'est-à-dire de l'ordre et de la nature des acides aminés qui la composent. Elle a parfois également pour conséquence une modification de la conformation spatiale de la protéine, ce qui peut changer ses propriétés. Le plus souvent, les **mutations** sont **ponctuelles** et concernent un seul ou un petit nombre de nucléotides.

Portion du brin transcrit du gène considéré: ...TAC TTC AAA CCG ATT...

Séquence polypeptidique correspondante: ...Met-Lys-Phe-Gly-Stop...

Type de mutation ponctuelle	Brin transcrit d'ADN	Séquence polypeptidique correspondante	Nature de la mutation
Substitution	TAC-TTC-AAA-CCA-ATT	Met-Lys-Phe-Gly-Stop	Silencieuse
	TAC-TTC-AAA-TCG-ATT	Met-Lys-Phe-Ser-Stop	Faux-sens
	TAC-ATC-AAA-CCG-ATT	Met-Stop	Non-sens
Insertion	TAC-ATT-CAA-ACC-GAT-T	Met-Stop	Non-sens
	TAC-GTT-CAA-ACC-GAT-T	Met-Gln-Val-Trp-Leu	Décalante
Délétion	TAC-TTC-AA [*] C-CGA-TT...	Met-Lys-Leu-Ala...	Décalante

(* est l'endroit de délétion)

Tableau: Conséquences des types de mutations ponctuelles

Document 2 : Notions de caractère héréditaire, gène et allèle

Un **caractère** est une manifestation physique ou physiologique que l'on peut observer directement ou non. Chaque individu présente tous les caractères de son espèce (caractères spécifiques) avec des variations anatomiques ou physiologiques qui lui sont propres (caractères individuels). Les caractères qui se transmettent de génération en génération sont dites **héréditaires**, c'est le cas de la couleur des yeux, des cheveux, de la peau, le groupe sanguin, les maladies génétiques (hémophilie, diabète de type 1, myopathie ...), etc ; alors que les modifications dues au vécu de l'individu (blessures, musculature, bronzage...) ne sont pas héréditaires.

Chaque caractère héréditaire est déterminé par un fragment d'ADN (séquence de nucléotides) appelé **gène**, son expression observable est le **phénotype**. Les différents aspects d'un même caractère sont appelés les **allèles**, la combinaison des allèles d'un ou de plusieurs gènes étudiés constitue le génotype et l'ensemble des allèles présents chez tous les individus de la même espèce est appelé **génom**.

Document 3 : Mise en évidence de la relation protéine – caractère

Chaque caractère dépend de l'intervention d'une ou plusieurs protéines. Pour mettre en évidence la relation protéine-caractère, on propose l'étude de l'exemple **de l'anémie falciforme (Drépanocytose)**.

La drépanocytose encore appelée anémie à hématies falciformes ou sicklémie est une maladie qui atteint surtout des populations d'origine africaine. Elle se caractérise par des globules rouges en forme de faucille incapables de jouer leur rôle respiratoire de transporteur d'oxygène. Les sujets atteints ont une hémoglobine anormale appelée hémoglobine "S" ("S" étant la première lettre de « sickle » qui, en anglais, signifie « faucille »). Les sujets sains par contre possèdent une hémoglobine normale « A » (figure 1). Les chromosomes sont constitués d'une suite ordonnée de gènes.

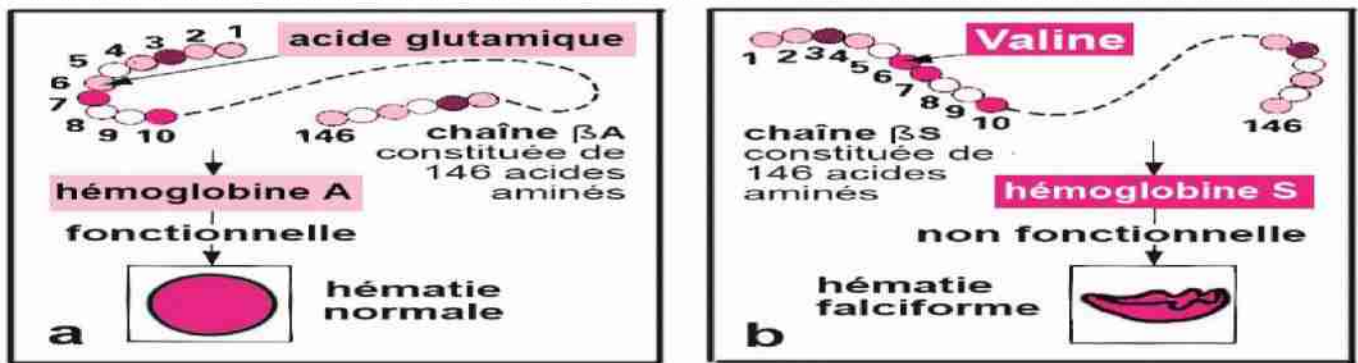


Figure 1

➤ **L'origine génétique de la drépanocytose**

La figure 2 illustre la position (locus) du gène de l'hémoglobine porté par les chromosomes 11 et 9 paires de bases entre les 5ème et 7ème triplets de nucléotides du gène codant la synthèse de l'hémoglobine chez un individu normal et un individu atteint de la drépanocytose.

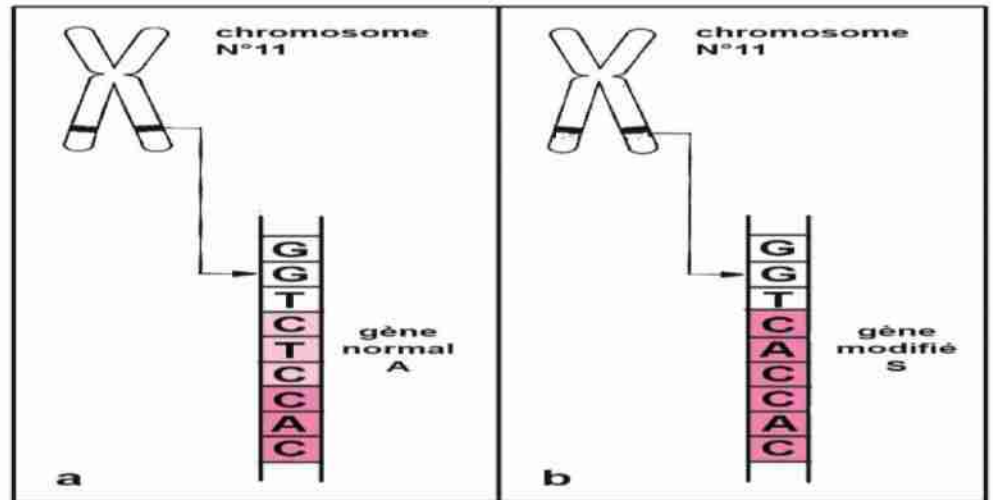
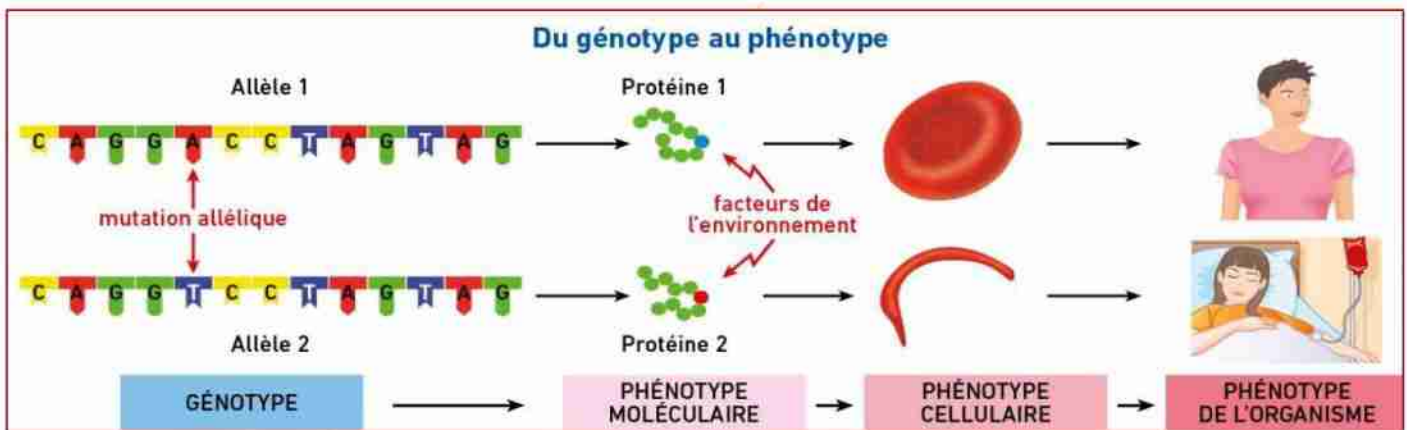


Figure 2

➤ **Phénotypes moléculaires, cellulaire et macroscopiques (de l'organisme) relatifs à la drépanocytose**



Consigne :

- Exploite le document 1 pour identifier les différents types de mutation et leurs conséquences possibles ;
- Relève du texte du document 2 les notions de : gène, allèle, , , phénotype, génotype.
- A partir de la comparaison de la séquence d'acides aminés de l'hémoglobine normale et de l'hémoglobine anormale, précise la nature de l'anomalie ;
- Précise l'origine génétique de la drépanocytose puis décris les différentes échelles du phénotype de l'anémie falciforme.
- Etablis des relations entre les différentes données présentées en vue d'expliquer la relation caractère - protéine - gène.
- Montre enfin comment les mutations peuvent être à l'origine de la variabilité des caractères au sein d'une espèce.

II - 6 : Que sait-on de la transmission des caractères héréditaires chez les êtres vivants ?

Chaque individu présente un ensemble de caractères dont la plupart sont héréditaires. Ces caractères sont le résultat de l'expression de gènes portés par les chromosomes, transmis par ses parents au moment de la fécondation. Bien que issus des mêmes parents, les descendants d'un couple sont toujours différents les uns des autres, même s'ils présentent des ressemblances entre eux et avec leurs

parents. Comment serait le phénotype d'individus dans le cas où les deux allèles sont identiques ou différents ? Quels sont les lois qui régissent la transmission du caractère dans ces deux cas ?

Séquence 1 : Que sait-on de la génétique formelle ?

Document 1 : Quelques notions et définitions

Les caractères héréditaires se transmettent, chez les diploïdes, d'une génération à une autre par le biais de la méiose et la fécondation. Ceci est soumis à des lois statistiques qui permettent de connaître le mode de transmission de ces caractères dans les cas du **monohybridisme** et du **dihybridisme**.

Le botaniste autrichien Gregor Johann Mendel (1822-1884) est le père fondateur de la génétique, il a consacré 8 ans de sa vie à l'étude de croisements entre des petits pois, il a énoncé 3 lois concernant la transmission des caractères au cours de la reproduction sexuée. En 1854, Mendel mène des recherches dans le but d'améliorer les plantes comestibles. Il choisit le pois comme plante modèle. Les résultats de ses travaux seront la base des théories de la génétique moderne. En effet, à cette époque, les chromosomes, l'ADN, les processus de mitose et méiose ne sont pas connus.

Morgan : américain (1866 - 1945) quant à lui, a effectué des croisements sur des races de drosophiles. Ses études ont permis de déterminer l'emplacement des gènes sur les chromosomes.



Gregor Johan Mendel
1822-1884



Thomas Hunt Morgan
1866-1945

➤ **Les conventions d'écriture du génotype et du phénotype d'une cellule ou d'un organisme**

L'étude de la transmission des caractères entre les générations doit s'effectuer avec beaucoup de rigueur et de logique. Pour cela, il est nécessaire d'adopter des conventions de notation et de méthode.

-**Chaque caractère génétique** (couleur des cheveux, taille, poids, aspect...) est contrôlé par un gène qui occupe une place précise sur le chromosome appelée «locus». **Chaque gène a plusieurs formes appelées « allèles».**

-**Les chromosomes** sont représentés par des traits horizontaux : les individus étant diploïdes, ils possèdent des paires de chromosomes, donc la représentation se fait par deux traits parallèles (//). Sur chaque chromosome, on représente le gène considéré par une abréviation (en général, l'allèle dominant est représenté par une initiale en majuscule, le gène récessif par une initiale en minuscule). Par exemple les **graines lisses** : L, les **graines ridées** : r.

Dans le cas de codominance ; les 2 allèles sont en majuscules.

-**Génotype** : La combinaison d'allèles pour tout caractère donné, ou la composition génétique entière d'un organisme (chromosomes). Donc on représente le génotype par les chromosomes.

Exemple chez les graines lisses : L//L ou L//r. les graines ridées : r//r.

-**Phénotype** : Les caractères physiques et physiologiques d'un organisme. On représente le phénotype par des crochets. Exemple les graines lisses : [L], les graines ridées: [r].

-**Homozygote** : Un organisme qui a deux allèles identiques d'un gène : L//L ou r//r.

-**Hétérozygote** : Un organisme qui a deux allèles différents d'un gène : W/r.

-**Lignée ou race pure** ; lignée pour laquelle les caractères se retrouvent inchangés d'une génération à l'autre.

-**Lignée sauvage** : se dit d'une lignée qui présente le phénotype le plus courant dans la nature ou de l'allèle qui commande ce phénomène.

-**Hybridation** : un croisement entre parents nettement différents et appartenant, ou pas, à la même espèce. Il en résulte des **descendants hybrides**.

Document 2 : Fiche méthodologique de résolution d'un exercice de génétique formelle

1-Nombre de caractères étudiés :

- 1 caractère → Monohybridisme
- 2 caractères → Dihybridisme
- 3 caractères → Trihybridisme

2-La loi de Mendel :

- Vérifiée si \longrightarrow Parents de lignée pure et F1 uniforme ou homogène.
- Non vérifiée si \longrightarrow Parents de lignée pure et F1 hétérogène.

3-Type de dominance :

- Dominance absolue \longrightarrow phénotype de F1 ressemble à l'un des parents.
- Codominance \longrightarrow phénotype de F1 est intermédiaire entre les phénotypes parentaux.

4-Symboles des allèles :

- L'allèle qui détermine le phénotype « nom du phénotype » est dominant (symbole en majuscule (ex : L)), celui qui détermine le phénotype « nom du phénotype » est récessif (symbole en minuscule (ex : r)). NB : ou utilise les symboles donnés par l'exercice.
- Ces 4 conclusions sont obligatoires dans tous les exercices.

À ces quatre conclusions peuvent s'ajouter d'autres selon les cas :

- Si on observe que la descendance d'un croisement vérifie les proportions 1/3, 2/3 il s'agit d'un cas de **gène létal**.
 - on observe que :
 - les parents sont de souches pures et la génération F1 est hétérogène (**exception à la 1ère loi de Mendel**).
 - les **croisements réciproques** ne donnent pas les mêmes résultats.
 - les femelles héritent le phénotype de leur père et les mâles héritent le phénotype de leur mère. il s'agit d'un cas de **l'hérédité liée au sexe**.

Dans le cas de dihybridisme, en plus des conclusions précédentes, il faut déterminer la relation entre les gènes, c'est-à-dire si les gènes sont liés (portés par le même chromosome) ou indépendant (portés par des chromosomes différents). Pour cela il faut exploiter les résultats des tests cross ou de l'autofécondation des individus de F1 (F1 x F1) :

- Les gènes étudiés sont indépendants si :
 - le croisement F1 X F1 \longrightarrow 1/16 ; 3/16 ; 3/16 ; 9/16 (transmission des 2 gènes avec dominance absolue).
 - Si les 2 gènes sont transmis l'un avec dominance et l'autre avec codominance \longrightarrow 6/16, 3/16, 3/16, 2/16, 1/16, 1/16).
 - Si les 2 gènes sont transmis avec codominance \longrightarrow (4/16, 2/16, 2/16, 2/16, 2/16, 1/16, 1/16, 1/16, 1/16)
- Le test cross (F1 X double récessif) \longrightarrow 1/4 ; 1/4 ; 1/4 ; 1/4
- Ne pas oublier que si un gène est porté par un autosome et que l'autre est porté par un chromosome sexuel donc les deux gènes sont **indépendants**.

Les gènes étudiés sont liés si :

- Le test cross (F1 X double récessif) \longrightarrow 1/2 ; 1/2 (liaison absolue ou complète : absence de crossing over).
- Le test cross (F1 X double récessif) \longrightarrow 2 phénotypes parentaux majoritaires et 2 phénotypes recombinés minoritaires (liaison partielle : présence de crossing over).

Dans le cas d'un trihybridisme avec des gènes indépendants on obtient en F2 après croisement entre F1 hybrides, 8 phénotypes différents, avec les proportions suivantes : 27/64 ; 9/64 ; 9/64 ; 9/64 ; 3/64 ; 3/64 ; 3/64 et 1/64

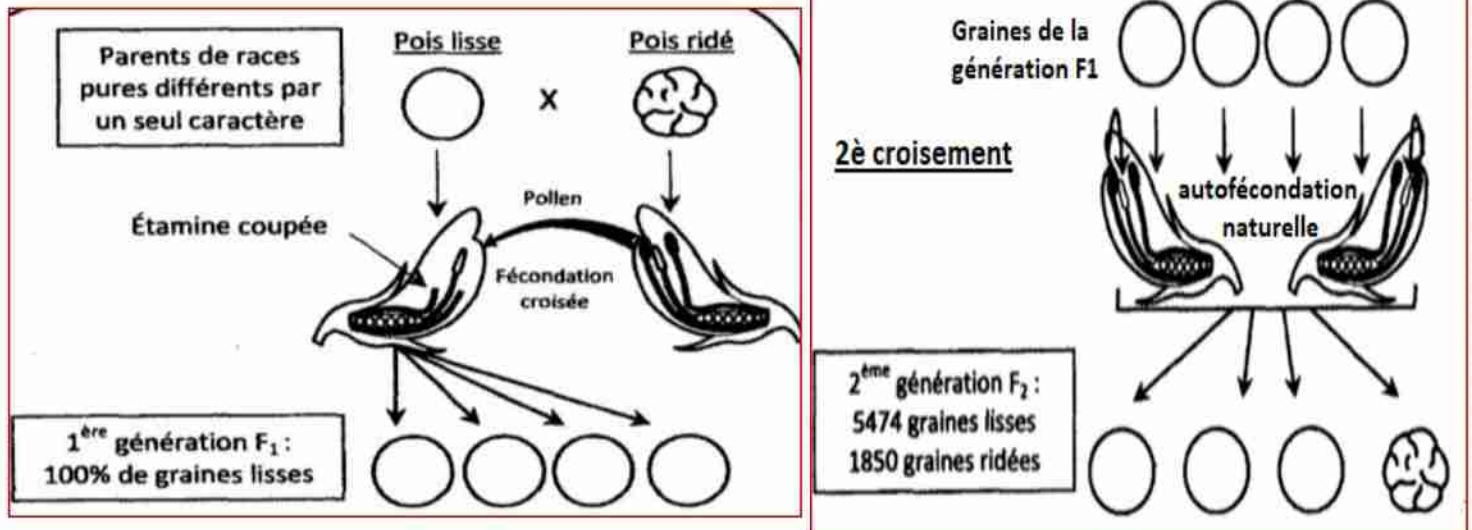
L'établissement de la carte factorielle consiste à définir le nombre et la position des gènes sur les différents chromosomes. Elle est établie à partir de l'analyse des résultats du crossing over

Document 3 : Etude de la transmission d'un seul caractère héréditaire (= **monohybridisme**)

Document 3-a : Étude d'un exemple de **monohybridisme à dominance absolue** :

Expérience de Mendel

Mendel croisa deux variétés de races pure de pois ne diffèrent que par un seul caractère la forme des graines après dessiccation. Les expériences et résultats obtenus sont présentés par la figure ci-dessous :



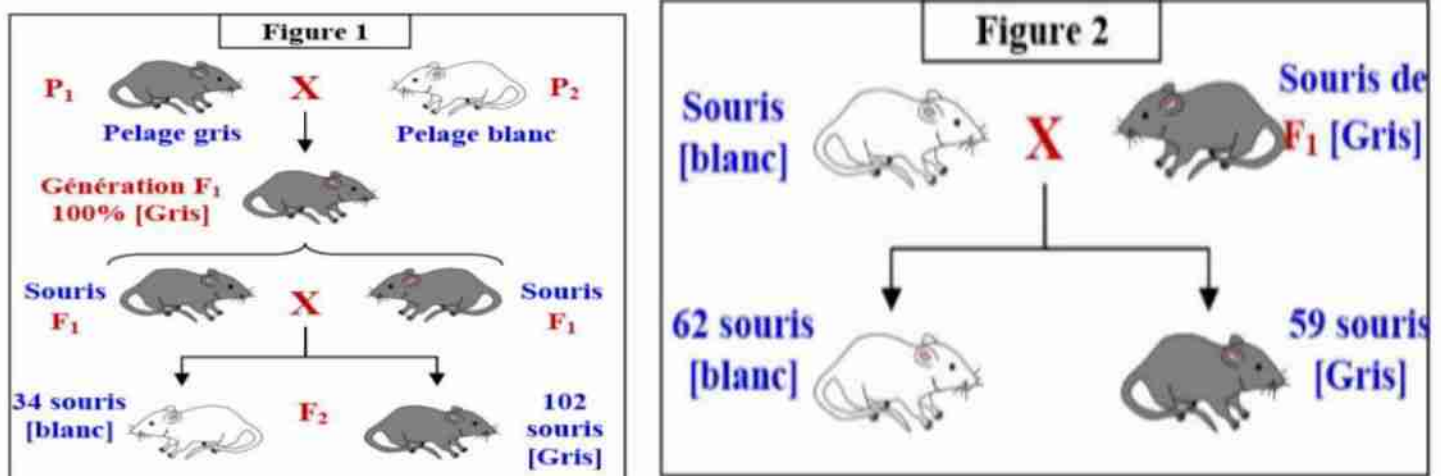
Consigne: Exploite les résultats (expérimentaux) de ces croisements pour expliquer le mécanisme de transmission du caractère étudié chez les pois puis, formule une propriété relative aux proportions phénotypiques de la F₂ obtenue.

- relève le caractère et les allèles étudiés dans cet exemple.
- Tire une conclusion en rapport avec la dominance ou la récessivité des deux allèles étudiés.
- donne une interprétation chromosomique pour les deux croisements.
- A partir de cet exemple Mendel a tiré ses deux premières lois, **formule ses lois à partir des générations F₁ et F₂**

Document 3-b : Notion de test cross ou bak cross

On appelle **back-cross ou retrocroisement**, le croisement d'un hybride F₁ (donc hétérozygote) par le parent récessif. Lorsque le principe du retrocroisement est utilisé pour déterminer le génotype inconnu d'un individu de phénotype dominant (croisement d'un tel individu par le parent récessif), on parle de **test-cross** ou croisement de contrôle.

Lucien Cuénot en 1902, va étendre les lois de Mendel aux animaux, en travaillant sur les souris, rongeurs d'élevage facile et à génération rapide. Les résultats de ces travaux te sont présentés par la figure, ci-contre.



Consigne :

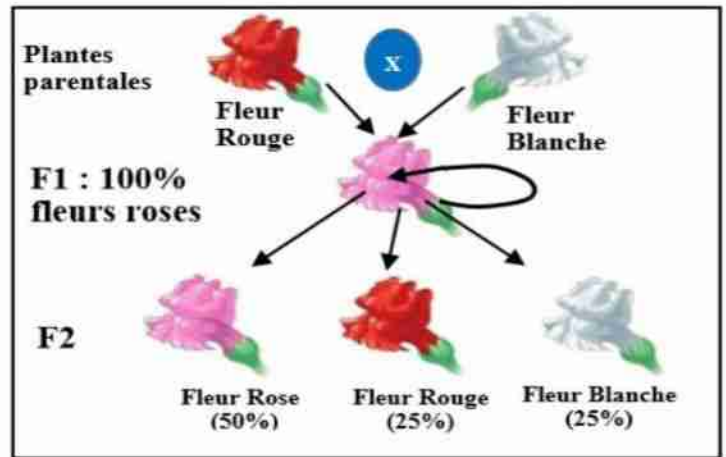
- Dédus des résultats expérimentaux qu'il s'agit d'un monohybridisme avec dominance et précise le caractère et les allèles étudiés ;
- Formule une hypothèse en ce qui concerne le génotype des souris de F₂ de phénotype [Gris] ;
- Teste l'hypothèse en exploitant les résultats du croisement de la figure 2. Dédus le rôle du test crosse dans la détermination du génotype des hybrides de phénotype dominant.

-donne le génotype et le phénotype des souris de race pure, réalise l'interprétation chromosomique des résultats du 1er et du 2ème croisement puis compare les résultats théoriques et les résultats expérimentaux ;

-Dédus de cet exemple la première et la deuxième loi de Mendel, la définition du croisement test puis énonce, de façon générale, l'intérêt et les possibilités de résultats du test cross.

Document 3-C : Etude d'un exemple de monohybridisme à dominance intermédiaire (codominance)

Le muflier est une plante ornementale dont les fleurs peuvent présenter plusieurs aspects différents. Dans un jardin, un généticien réalise une pollinisation croisée entre des pieds de muflier de race pure à fleurs rouges et des pieds de race pure à fleurs blanches. Les descendants issus de ce croisement sont autopollinisés pour obtenir une deuxième génération. Les résultats statistiques obtenus sont présentés par la figure



Exploite l'expérience et réalise les tâches suivantes :

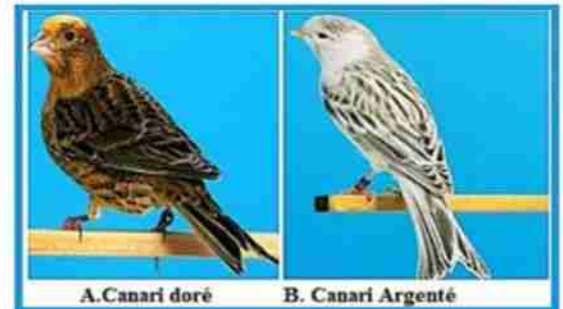
- relève le caractère étudié et les différents aspects de ce caractère ;
- Qu'est-ce que tu peux déduire des résultats du 1er croisement ? ;
- Donne une interprétation chromosomique pour les deux croisements.
- compare les résultats de la F2 à ceux du monohybridisme avec dominance puis explique la différence constatée.

Document 3-D : Transmission d'un caractère lié à un gène létal

Dans certains cas, les allèles qui interviennent dans le phénotype entraînent la mort de l'individu qui le porte : **on dit alors qu'il y a létalité**. Pour mieux comprendre cette notion, étudions l'expérience ci-dessous.

Expérience

Les canaris sont des oiseaux au sein des desquels on retrouve plusieurs variétés. Le croisement de canaris argentés donne une descendance constituée de 203 canaris argentés et 105 canaris dorés, avec 101 œufs qui n'arrivent pas à l'éclosion. Les canaris dorés croisés entre eux donnent toujours des canaris dorés. Le croisement des canaris argentés entre eux donne toujours une descendance hétérogène.



Aspects des canaris croisés

Exploite l'expérience pour réaliser les tâches suivantes :

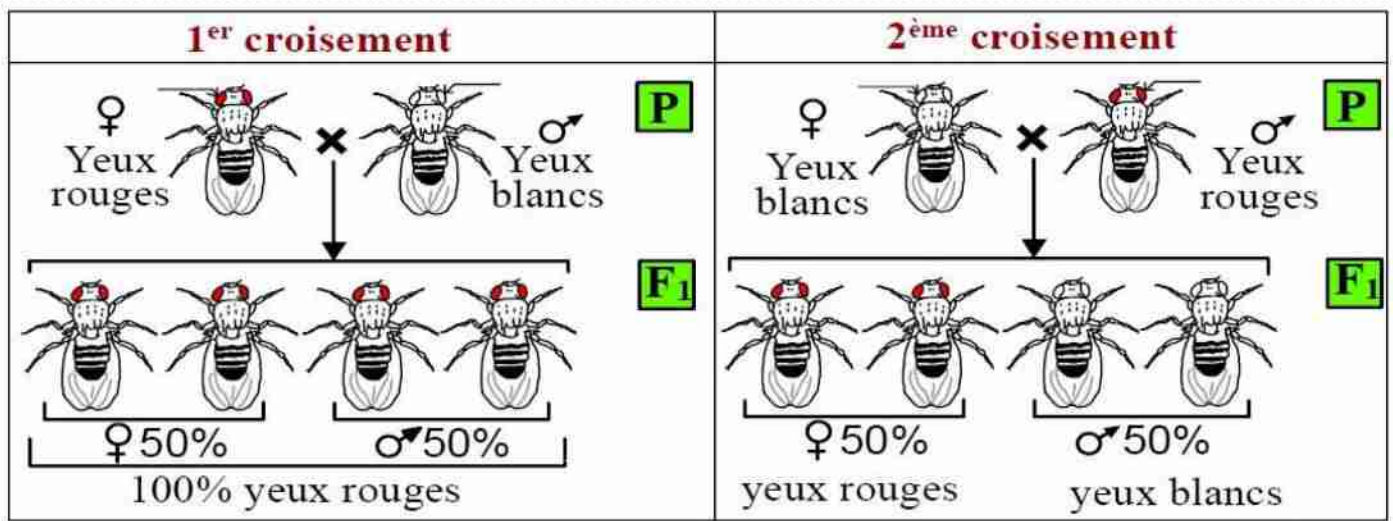
- Que peux tu déduire de l'analyse des résultats de ce croisement ?
- calcule les proportions des individus obtenus à la F2 ;
- compare les proportions obtenues à celles de la F2 d'un monohybridisme avec dominance ;
- explique pourquoi certains œufs n'arrivent pas à l'éclosion et détermine leur génotype puis définis gène létal ;
- fais une représentation chromosomique du croisement réalisé et construit l'échiquier de croisement.

Document 3-E : Transmission d'un caractère lié au sexe : HÉRÉDITÉ LIÉE AU SEXE

A- On effectue deux croisements entre deux souches pures de drosophiles.

1er croisement : Effectué entre une drosophile femelle aux yeux rouges avec une drosophile mâle aux yeux blancs. La F1 est constituée de 100% de drosophiles aux yeux rouges.

2è croisement : c'est un croisement inverse au premier, les femelles sont aux yeux blancs alors que les mâles ont des yeux rouges. La F'1, comprend 50% des mâles aux yeux blancs et 50% des femelles aux yeux rouges.



En croisant entre eux les individus de la F1 issue du premier croisement, il observe dans la descendance des mâles aux yeux blancs et des mâles aux yeux rouges alors que toutes les femelles ont des yeux rouges.

B- Les chromosomes sexuels

L'hérédité liée au sexe s'explique par l'absence, sur chromosome Y, des allèles portés par le chromosome X.

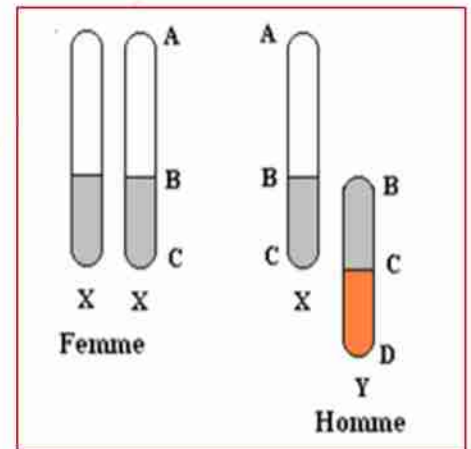
- Les gènes portés par la partie commune à l'X et à l'Y (BC) présentent deux allèles aussi bien chez le mâle que chez la femelle (aucune différence). Si un caractère est associé à cette partie, sa transmission est de **mode autosomale**.

- Les gènes portés par la partie propre à l'X (AB) présentent deux allèles chez la femelle et présentent un seul allèle chez le mâle (parce qu'il possède un seul chromosome X). Si un caractère est associé à cette partie, on dit que le caractère est lié à X.

- Les gènes portés par la partie propre à l'Y (CD), ne se trouvent que chez le mâle en un seul allèle. Quel que soit l'allèle présent (dominant ou récessif) il est toujours seul et peut donc être exprimé. Si un caractère est associé à cette partie du chromosome Y, on dit que le caractère est lié à Y et n'apparaît que chez le mâle.

- Si un caractère associé à la partie propre du chromosome X ou Y, on dit que **le caractère est lié au sexe ou gonosome**.

- Chez certaines espèces comme les papillons, le triton, les oiseaux, les vers de soie, les poissons, c'est l'ovule qui détermine le sexe, car la femelle est hétérogamétique (ZY) et le mâle est homogamétique (ZZ).



Analyse l'expérience de Morgan et exploite minutieusement l'interprétation des résultats et l'illustration chromosomique pour réaliser les tâches suivantes :

- Analyser les résultats des deux croisements, que peut-on en déduire en ce qui concerne la transmission de ce caractère chez la drosophile ;
- Quelle est la partie du chromosome sexuel qui porte le gène responsable de la couleur des yeux chez la drosophile, justifie ta réponse ;
- Écris le génotype des parents et donne l'interprétation chromosomique des deux croisements ;
- À partir de cet exemple, donne les statistiques caractéristiques de ce type de transmission de caractère.

Document 4 : La transmission de deux couples d'allèles (**Dihybridisme**)

Le **dihybridisme** est le croisement entre deux individus de la même espèce différant par deux caractères héréditaires. Ce type de croisement permet de comprendre le mécanisme du brassage interchromosomique qui assure la production de gamètes diversifiés.

Deux processus biologiques complémentaires, la méiose et la fécondation, jouent un rôle fondamental dans la transmission des chromosomes (donc des gènes) au cours de la reproduction sexuée :

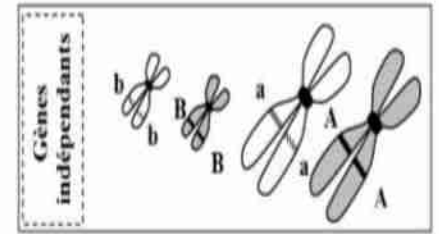
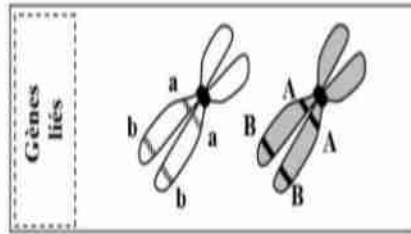
“ La méiose sépare ces chromosomes en deux lots haploïdes ;

“ La fécondation réunit dans une même cellule diploïde, l'œuf, des chromosomes provenant de deux parents différents.

Les deux couples d'allèles peuvent être :

-Indépendants : c'est-à-dire portés par deux paires différentes de chromosomes homologues. Les gènes d'un individu seront transmis à la génération suivante indépendamment les uns des

-Liés : c'est-à-dire situés dans des locus appartenant au même chromosome. Ces gènes sont alors ensemble plutôt que de manière indépendante.



Document 4-A : Cas des **gènes indépendants** :

Mendel a croisé des pois appartenant à deux variétés pures qui diffèrent par deux caractères : l'une à graines jaunes et lisses et l'autre à graines vertes et ridés. La F1 est homogène : tous les individus sont à graine jaunes et lisses.

L'autofécondation des plantes de la F1 donne la F2 qui est hétérogène composée de :

- 315 graines jaunes et lisses
- 108 graines ridés et jaunes
- 101 graines lisses et vertes
- 32 graines vertes et ridés

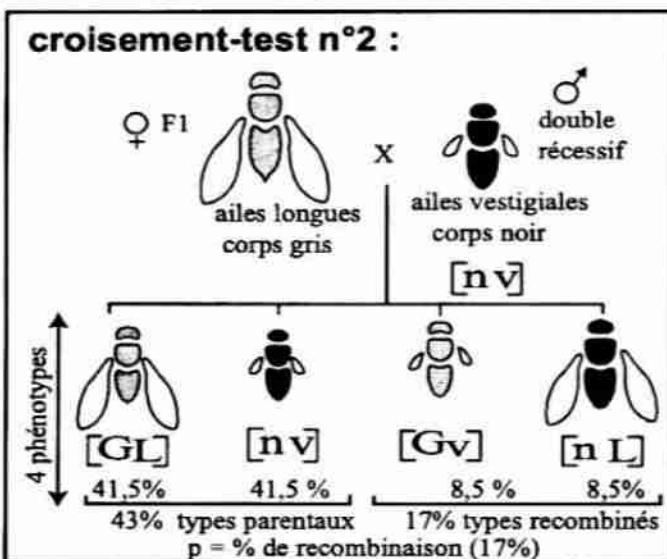
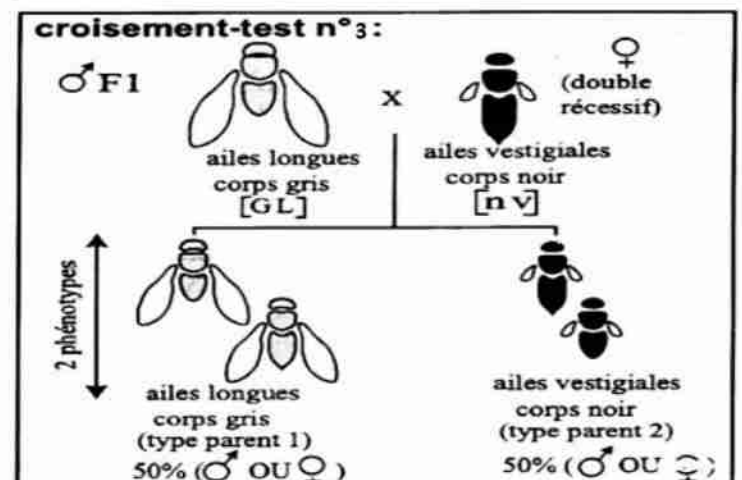
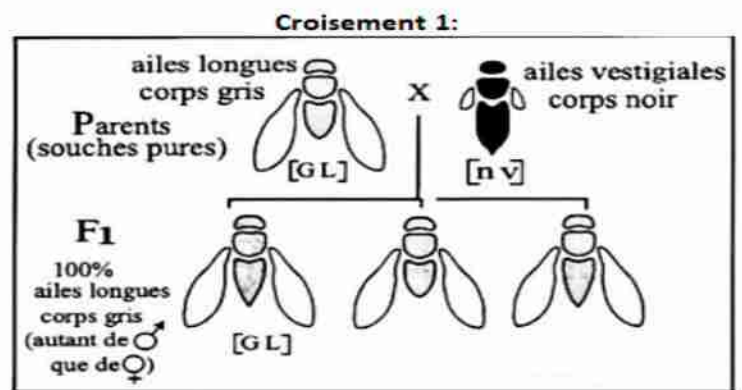
Consigne :

- Analyse le 1er croisement et déduis.
- Transforme les valeurs de la génération de F2 en pourcentage (%) et compare les avec les valeurs : 9/16, 3/16, 3/16, 1/16 relatives à deux gènes indépendants ;
- Comment interpréter l'apparition des nouveaux phénotypes en F2 sachant que les deux gènes étudiés sont non liés ? Déduis la 3^{ème} loi de Mendel ;
- Donne une interprétation chromosomique pour les deux croisements.
- On réalise un croisement entre un individu hybride de F1 avec un individu double récessif.
- a) Comment peut-on qualifier ce croisement ?
- b) Donne le résultat de ce croisement (interprétation chromosomique)

Document 4-B : Cas des **gènes liés** (linkage) (Gènes absolument ou partiellement lié)

A- Expérience : travaux de Morgan et al. sur *Drosophila melanogaster*.

Morgan et ses collaborateurs croisent deux mouches de lignées pures de drosophile. Ils réalisent ensuite un test cross en croisant les descendants de la F1 avec leur parent récessif. Le protocole expérimental et les résultats obtenus sont présentés par les figures ci-après.



B : La distance entre les gènes et la carte factorielle

La carte génétique ou carte factorielle est une représentation de la position des loci de gènes sur un chromosome.

La probabilité de réalisation d'un crossing-over entre deux gènes donnés dépend de la distance séparant les loci de ces deux gènes. Plus les loci de ces gènes sont distants, plus cette probabilité est grande. La fréquence des gamètes de type recombiné pour deux gènes donnés est donc directement proportionnelle à la distance entre les loci de ces gènes. L'unité de distance entre deux loci de deux gènes est le centimorgan (CM), correspondant à 1 % de recombinaison de chromatides soit 1. Pour construire une carte génétique, il faut d'abord commencer par calculer le pourcentage de recombinaison qui correspond à la distance entre les loci.

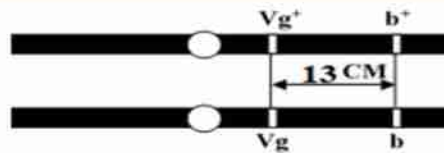
$$(PR) = \frac{\text{Nombre des Phénotypes recombinés}}{\text{Nombre total (Phénotypes parentaux + Phénotypes recombinés)}}$$

1cMg = 1% de phénotypes recombinés

Exemple : d (Gène 1 – Gène 2) = 13 % Donc la distance entre les deux gènes 1 et 2 est de 13 cMg

La carte factorielle sera :

Exemple :



Carte factorielle du chromosome de la drosophile

Consignes:

- Que peut-on déduire des résultats du 1er et 2^e croisement ?
- Interprète les résultats de ces deux croisements ;
- Compare les résultats théoriques et les résultats expérimentaux et réalise la carte factorielle ;
- Que peut-on déduire des résultats du 3^e croisement ?

Document 5 : Transmission de trois caractères chez la drosophile (trihybridisme)

Le **trihybridisme** est un croisement dans lequel, on étudie trois caractères, chaque caractère est contrôlé par un seul gène, ces gènes sont indépendants.

Exemple 1 :

On cherche à estimer expérimentalement la distance séparant trois gènes chez la drosophile, et produire une carte factorielle. Pour cela on réalise des croisements:

Premier croisement: On croise deux drosophiles de race pure, l'une avec un corps gris, yeux lisses et ailes complètes. L'autre avec un corps jaune, yeux rugueuses et ailes tronquées. La première génération (F1) est homogène, formée d'individus avec un corps gris, yeux lisses et ailes complètes.

Deuxième croisement (Back cross): On croise une drosophile femelle de la génération F1, avec un mâle triple homozygote récessif (corps jaune, yeux rugueux et ailes tronquées). Ce croisement donne une descendance composée de 2880 drosophiles réparties en 8 phénotypes qui sont :

- ⇒ 1080 drosophiles avec un corps gris, yeux lisses et ailes complètes.
- ⇒ 78 drosophiles avec un corps jaune, yeux lisses et ailes complètes.
- ⇒ 1071 drosophiles avec un corps jaune, yeux rugueuses et ailes tronquées.
- ⇒ 66 drosophiles avec un corps gris, yeux rugueuses et ailes tronquées.
- ⇒ 293 drosophiles avec un corps gris, yeux lisses et ailes tronquées.
- ⇒ 6 drosophiles avec un corps gris, yeux rugueuses et ailes complètes.
- ⇒ 282 drosophiles avec un corps jaune, yeux rugueuses et ailes complètes.
- ⇒ 4 drosophiles avec un corps jaune, yeux lisses et ailes tronquées.

Consigne : En représentant le gène «couleur du corps» par (G,g) et (J,j), «aspect des yeux» (L, l) et (R, r), «forme des ailes» (C,c) et (T,t).

- Interprète les résultats du premier et deuxième croisement.
- Que déduit-on de l'interprétation chromosomique des résultats des croisements?

- Calculer les distances :

$d(j-r)$: distance entre le gène «couleur du corps» et le gène «aspect des yeux».

$d(r-t)$: distance entre le gène «aspect des yeux» et le gène «forme des ailes».

$d(j-t)$: distance entre le gène «couleur du corps» et le gène «forme des ailes».

- En exploitant les résultats de la question précédente, détermine la disposition relative des gènes sur le chromosome, puis établis la carte factorielle.

Séquence 2 : Dans quelle mesure peut-on faire des prévisions théoriques en génétique humaine ?

Pendant des siècles, la médecine s'est bornée à soigner des malades. Le début du 20^{ème} siècle a vu se développer une médecine préventive ; c'est-à-dire une médecine visant à protéger des sujets sains en intervenant avant l'apparition éventuelle de la maladie : vaccination, examen biologique, radiographie.

Au cours des dernières décennies, les découvertes effectuées dans le domaine de la génétique ont permis le développement d'une véritable médecine prédictive ; c'est-à-dire une médecine permettant d'évaluer avec précision de plus en plus grande les facteurs de risque de chacun. Il existe donc un lien évident entre médecine préventive et médecine prédictive.

Comment les progrès de la biologie ont-ils, dans un certain nombre de cas, permis de transformer la prévision en certitude ?

Etape 1 : Etude de la transmission des caractères génétiques dans l'espèce humaine.

Longtemps, la génétique humaine s'est surtout intéressée à la transmission de « ressemblances » au sein des familles ou encore à la transmission d'anomalies évidentes. Aujourd'hui, son principal objet est l'étude des maladies héréditaires et des anomalies chromosomiques. Comment détermine-t-on qu'un caractère phénotypique ou une maladie est « héréditaire » ?

Document 1 : Les difficultés d'étude et certains moyens utilisés en génétique humaine.

La transmission des caractères héréditaires chez l'Homme est semblable à celle chez les autres êtres vivants. Cependant, il existe un ensemble de difficultés qui empêchent l'expérimentation et la Vérification des lois de l'hérédité, dont les principales sont :

- L'impossibilité de réaliser une reproduction orientée.

- Les générations successives sont très espacées (en moyenne 25 ans).

- Le nombre des descendants est statistiquement faible - Un nombre élevé de chromosomes ($2n = 46$).

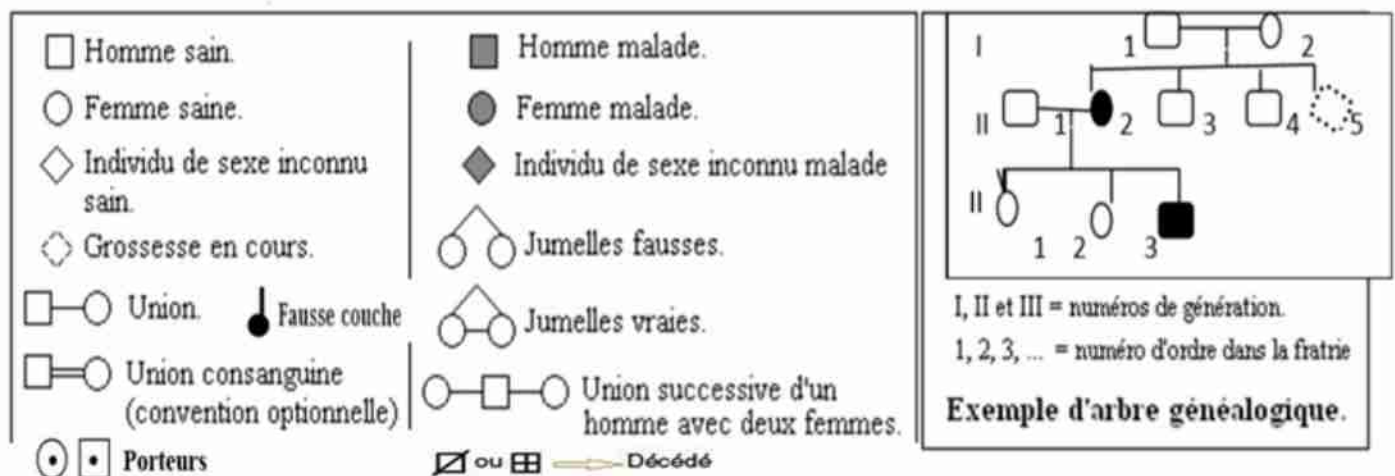
- Avec chaque acte reproducteur, les gamètes répondent à la même distribution aléatoire.

Document 2 : Les moyens d'étude de la génétique humaine

Pour surmonter les difficultés d'étude, la génétique humaine, est surtout basée sur l'analyse des arbres généalogiques, des caryotypes et de l'ADN.

➤ L'arbre généalogique ou pédigrée

L'arbre généalogique est une représentation schématique simplifiée des liens de parenté existant au sein d'une famille. Il permet de suivre la transmission d'un caractère, ou d'une maladie héréditaire, au cours des générations au sein d'une même famille.



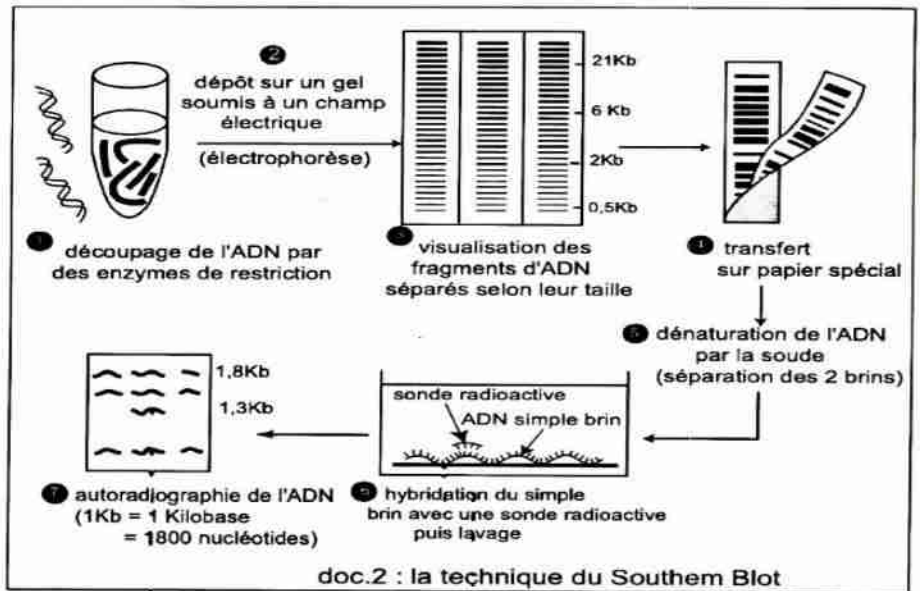
Symboles utilisés sur le pedigree et exemple d'arbre généalogique

➤ **Les cartes chromosomiques (Caryotypes):**

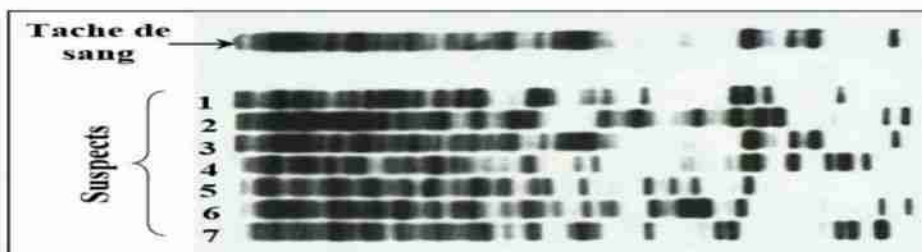
On réalise des caryotypes dans le but de détecter des anomalies chromosomiques ou d'identifier certains aspects du génome de l'individu, comme le sexe (XX ou XY).

➤ **L'analyse de l'ADN : la technique de Southern Blot**

Dans certains cas, pour détecter des anomalies comme les maladies génétiques provoquées par des mutations ponctuelles, on fait appel aux techniques de l'analyse de l'ADN. Parmi ces techniques on cite l'électrophorèse (voir figure ci-dessous):



La figure ci-contre est un exemple de bande d'électrophorèse. Elle représente un profil génétique de l'ADN extrait d'une tache de sang trouvée sur les lieux d'un crime, comparée à celle de sept suspects



L'analyse de bande d'électrophorèse montre que c'est le suspect n°7 qui a laissé la tache de sang

Document 3 : exploitation d'un pedigree

Document 3-a : Procédure d'élaboration d'explication en génétique humaine

L'allèle de la maladie est récessif	L'allèle de la maladie est dominant	Le gène est lié à Y	Le gène est récessif et lié à X	Le gène est dominant et lié à X
<p>⇒ La présence d'un enfant malade issu d'un couple sain.</p> <p>⇒ La présence d'un sujet sain qui est hétérozygote</p>	<p>⇒ La présence d'un enfant sain issu d'un couple malade.</p> <p>⇒ La présence d'un sujet malade qui est hétérozygote</p>	<p>⇒ Toutes les filles sont saines puisqu'elles ne possèdent pas le chromosome Y.</p> <p>⇒ Tous les garçons issus d'un père atteint sont atteints.</p> <p>⇒ Tous les garçons issus d'un père sain sont sains.</p> <p>⇒ les garçons ont un seul allèle, normal ou muté et les filles ne possèdent ni l'allèle normal ni l'allèle muté.</p>	<p>Les filles possèdent deux allèles et les garçons possèdent un seul allèle.</p> <p>⇒ Tous les garçons issus d'une mère malade sont malades.</p> <p>⇒ Toutes les filles issues d'un père sain sont saines.</p> <p>⇒ Toutes filles malade est issue d'un père malade.</p> <p>⇒ tous garçon sain est issu d'une mère saine.</p> <p>⇒ Les enfants d'un couple malade sont tous malades.</p> <p>⇒ Les filles malades sont homozygotes.</p> <p>⇒ Les mères saines qui ont un enfant malade sont hétérozygotes.</p>	<p>⇒ Tous les garçons issus d'une mère saine sont sains.</p> <p>⇒ Toutes les filles issues d'un père malade sont malades.</p> <p>⇒ toute fille saine est issue d'un père sain.</p> <p>⇒ tout garçon malade est issu d'une mère malade.</p> <p>⇒ Les enfants d'un couple sain sont tous sains.</p> <p>⇒ les filles saines sont homozygotes.</p> <p>⇒ Les mères malades qui ont un enfant sain sont hétérozygotes.</p>

Le gène est récessif et autosomal	Le gène est dominant et autosomal
Les filles et les garçons possèdent chacun deux allèles	
⇒ les sujets malades sont homozygotes ⇒ Tous sujet sain issu d'un parent malade doit être hétérozygote. ⇒ Tout sujet sain qui a un enfant malade doit être hétérozygote	⇒ Les sujets sains sont homozygotes ⇒ Tout sujet malade issu d'un parent sain doit être hétérozygote. ⇒ Tout sujet malade qui a un enfant sain doit être hétérozygote.

Document 3b : Évaluation d'un risque génétique

Le terme de **risque génétique** définit la probabilité pour un individu d'être porteur d'une mutation spécifique à l'origine d'une maladie génétique ou celle d'être atteint par cette maladie. On peut évaluer la transmission d'une maladie héréditaire grâce à un échiquier de croisement.

Le calcul d'un risque génétique peut se faire de plusieurs manières :

a) La règle de sommation

Elle est utilisée pour combiner les probabilités des événements qui sont mutuellement exclusifs, c'est-à-dire que les événements ne sont pas affectés les uns par les autres. Par exemple, dans une famille, le fait que les trois premiers nés soient des filles n'affecte pas la probabilité qui est de 1/2 pour le quatrième enfant d'être aussi une fille.

Exemple d'application : Dans un croisement entre fleurs roses, on s'attend à obtenir les fleurs rouges, roses et blanches avec les proportions respectives 1/4, 1/2 (ou 2/4) et 1/4. La probabilité pour qu'une fleur correspondante soit :

- rouge ou rose = $1/4 + 2/4 = 3/4$;
- rouge ou blanche = $1/4 + 1/4 = 1/2$;
- rouge ou rose ou blanche = $1/4 + 2/4 + 1/4 = 1$.

b) La règle de multiplication

Elle s'applique lorsque les événements sont indépendants.

Exercice d'application 2 :

Le risque de naissance d'une fille, comme d'un garçon est de 1/2.

Quelle est le risque que deux bébés quelconques soient des garçons ?

Solution : Probabilité = $1/2 \times 1/2 = 1/4$

Dans le cas ci-dessus, cette probabilité de naissance d'un enfant malade (SS) est de $x = 1/400 \times 1/4 = 1/1600$. Donc un enfant sur 1600 sera atteint.

Exercice d'application 3 :

Un sujet sur 10 000 nait atteint de la phénylcétonurie (maladie autosomique déterminée par un allèle récessif qui est un allèle muté). Quelle est la probabilité qu'un sujet sain masculin ou féminin pris au hasard dans la population soit porteur d'un allèle muté ?

Solution :

Soit $1/x$ la probabilité pour qu'un sujet sain soit porteur. Pour que ce sujet soit uni à un autre porteur hétérozygote pour le même allèle, la probabilité est donc égale à $1/x \times 1/x$. Or ce couple risque une fois sur quatre d'avoir un enfant atteint de phénylcétonurie. Donc :

$$1/x \cdot 1/x \cdot 1/4 = 1/10\,000 \text{ soit } 1/4x^2 = 1/10\,000 \text{ et } 4x^2 = 10\,000 \text{ d'où } x = 50$$

Un sujet sur 50 est donc porteur hétérozygote de l'allèle muté.

Consigne : Applique la règle qui convient pour évaluer le risque génétique suivant :

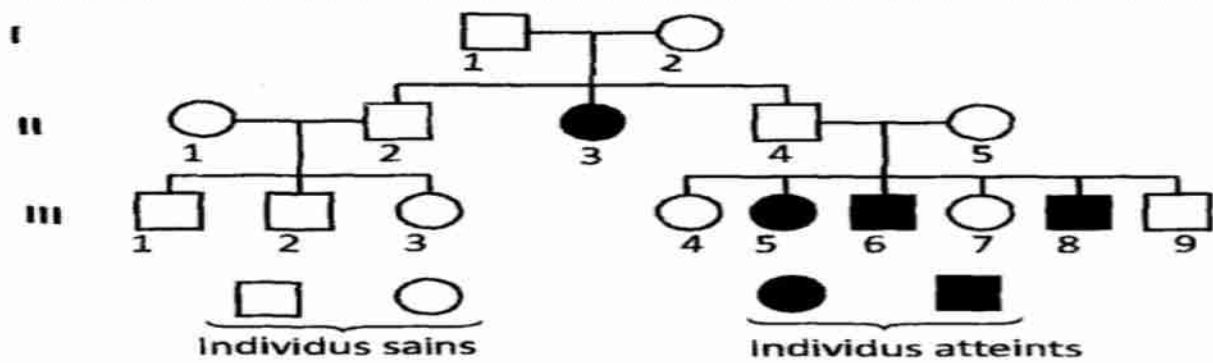
- cas d'hérédité autosomique récessive : calcule un risque pour un couple d'avoir un enfant atteint d'une tare ;
- cas d'hérédité autosomique dominante : calcule la probabilité pour un couple d'avoir une fille atteinte, un garçon

Document 4 : Etude de quelques cas d'arbres généalogiques

Document 4-1: Transmission de maladies héréditaires non liées sexe (Maladies autosomiques)

➤ **Données sur la Phénylcétonurie: maladie autosomale récessive**

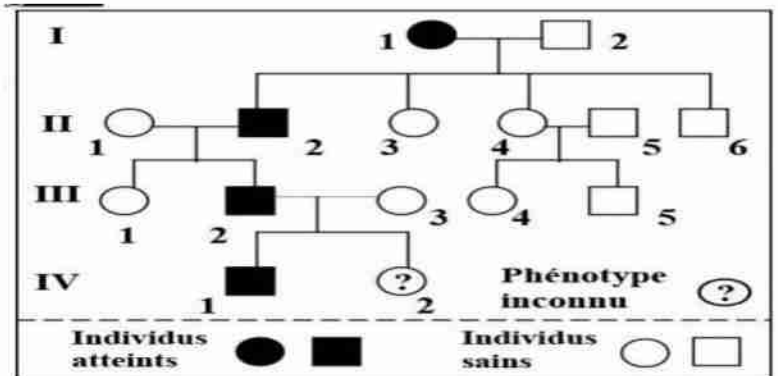
La Phénylcétonurie est une maladie héréditaire grave. Le pedigree ci-contre présente une famille dont certains individus sont affectés par cette maladie



- Le gène de la maladie est-il dominant ou récessif ?
- Est-il autosomal ou lié au sexe (porté par X ou Y) ?
- Détermine, en le justifiant, les génotypes des individus I1, I2, II4, II5, III8 et III9.

➤ **-Données sur la maladie de C. Huntington : maladie autosomale dominante**

La Chorée de Huntington est une maladie héréditaire, qui se traduit par une dégénérescence neurologique provoquant d'importants troubles moteurs et cognitifs. La figure ci-dessous représente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints de cette maladie.

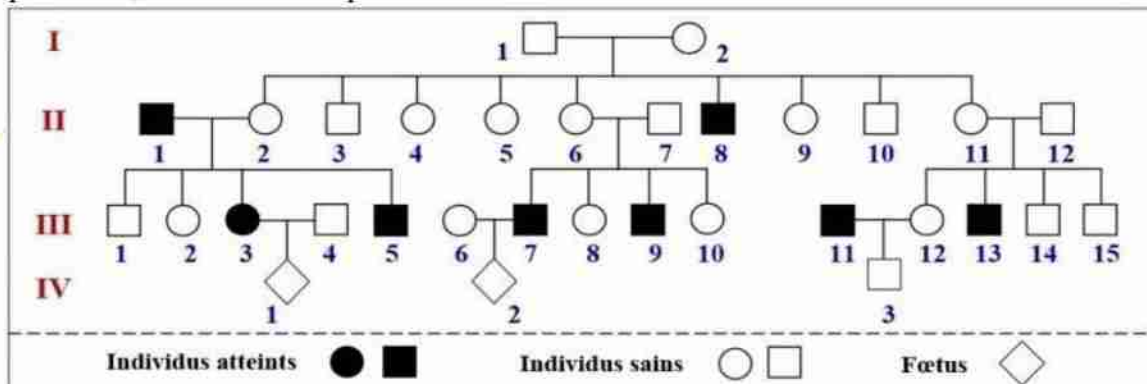


- Montre que la chorée de Huntington est une maladie autosomique dominante
- A partir d'un raisonnement scientifique, détermine la localisation chromosomique (autosomale ou liée au sexe) de cette maladie ;
- Donne le génotype des individus sains, et les individus I₁, II₂, III₂ atteints de la maladie.
- A l'aide de l'interprétation chromosomique, calcule la probabilité pour que l'individu IV₂ soit malade.

Document 4-2: Transmission de maladies héréditaires liées aux chromosomes sexuels (Maladies gonosomiques)

➤ **Données sur daltonisme : hérédité récessive liée au chromosome X**

Le daltonisme (ou dyschromatopsie), maladie d'origine généralement génétique, est une anomalie de la vision affectant la perception des couleurs. Le sujet étant, dans la plupart des cas, incapable de distinguer le rouge et le vert. Le physicien et chimiste britannique John Dalton publié sa première étude scientifique sur ce sujet en 1798, après avoir découvert son propre trouble des couleurs. D'où le nom de daltonisme. Des données statistiques montrent que, dans la population, il y a environ dix fois plus d'hommes que de femmes daltoniens. Le document suivant représente l'arbre généalogique d'une famille dans laquelle des cas de daltonisme ont été observés :



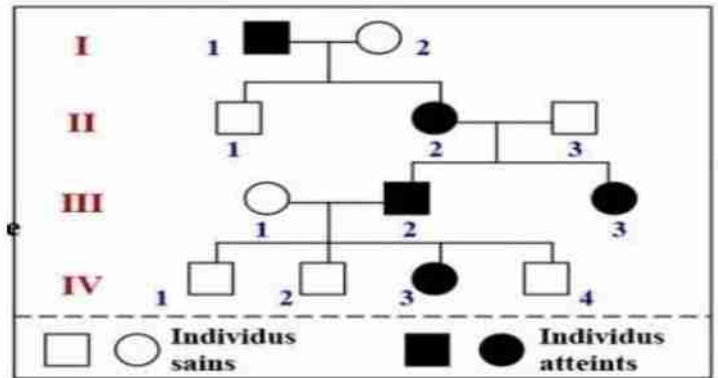
Deux naissances sont attendues (IV₁, IV₂). Les parents s'interrogent sur les probabilités de transmettre l'allèle responsable du daltonisme à leurs enfants.

Consigne :

- Montre que l'allèle du gène responsable du daltonisme est récessif et localisé sur la région propre au chromosome X ;
- Quels sont, et avec quelles probabilités, les génotypes et les phénotypes possibles pour chaque enfant à naître ? On précise qu'aucun cas de daltonisme n'a été signalé dans la famille de la femme III₆.

➤ **2ème cas Hérité dominante liée au chromosome X : l'exemple du rachitisme vitamine-résistant**

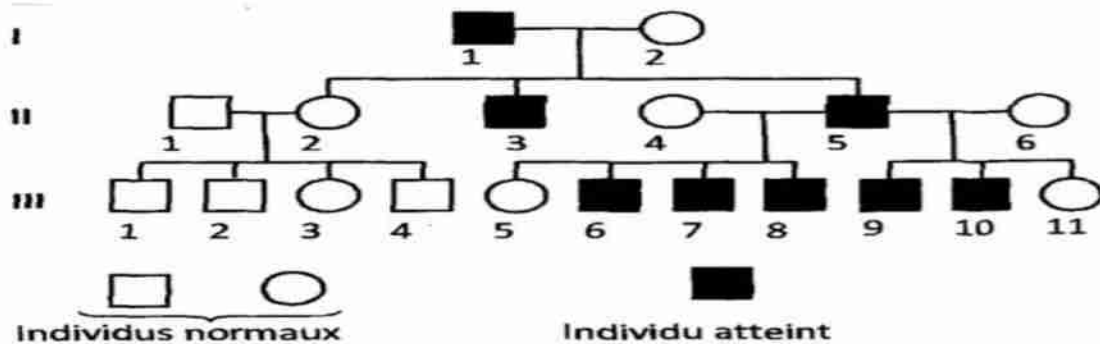
Le rachitisme vitamino-résistant est une forme de rachitisme qui présente la particularité d'être résistante au traitement habituel à la vitamine D. C'est une maladie héréditaire caractérisée par des déformations osseuses. Elle est liée à un taux insuffisant du phosphate dans le sang (Hypophosphatémie). L'analyse de l'arbre généalogique d'une famille ci-con dont certains individus sont atteints de cette maladie, permet de comprendre le mode de sa transmission.



- A partir de l'analyse de cet arbre généalogique, détermine le mode de transmission de la maladie
- Donne une interprétation chromosomique du couple III₁ III₂

➤ **3ème cas Hérité liée au chromosome Y : l'exemple de l'hypertrichose**

L'hypertrichose des oreilles est une tare caractérisée par l'exagération de la densité, de la longueur et de la force des poils au niveau du pavillon de l'oreille (ce n'est pas une maladie).



Explique le mécanisme de transmission de l'hypertrichose dans l'espèce humaine.

Document 4-3 : Transmission de deux caractères héréditaires

Madame D a des oreilles normales et trouve un goût amer à une substance amer, la P.T.C. (Phénylthiocarbamide); elle est dite «goûteur ». Son mari trouve cette substance sans saveur, il est dit « non goûteur » et par contre, il présente comme ses deux frères une hypertrichose des oreilles, c'est-à-dire qu'ils ont des touffes de poils dans l'oreille interne. Le père de Madame D est « goûteur » et a des oreilles normales, sa mère est « non goûteur » et a des oreilles normales. Le père de Monsieur D est « goûteur » et présente une hypertrichose des oreilles, sa mère est « goûteur » et a des oreilles normales. Monsieur D et Madame D ont 3 enfants : une fille « non goûteur » à oreilles normales et deux garçons présentant tous les deux l'hypertrichose des oreilles, l'un est « goûteur » et l'autre « non goûteur ».

Consigne 1 : Exploite les documents 1 et 2 pour préciser le mode de transmission et la localisation chromosomique du caractère étudié dans chacun des 6 cas présentés cidessus. (Pour le cas 2, détermine la cause de l'apparition de la maladie dans la génération IV)

Consigne d'exploitation du document 3 :

- Construis l'arbre généalogique en utilisant les symboles suivants :

□ : homme normal, ○ : femme normal, ■ : homme «goûteur», ● : femme «goûteur», ◻ : homme avec hypertrichose, ◼ : homme «goûteur» avec hypertrichose.

- Des deux allèles concernant l'aptitude à « goûter » la P.T.C., quel est celui qui est récessif ? Justifie ta réponse ;
- Quelles remarques peut-on faire en ce qui concerne la transmission du gène responsable de la pilosité des oreilles ?
- Propose une hypothèse vraisemblable quant à la localisation de ce gène.

- A l'aide d'un échiquier, donne tous les cas d'union possibles entre les gamètes de Monsieur D et ceux de Madame D. On précise que le gène « aptitude à goûter » est autosomal.

-Quell probabilité y a-t-il pour qu'un enfant de ce couple ait :

Le génotype de sa mère ?

Le génotype de son grand-père paternel ?

Le génotype de sa grand-mère maternelle ?

Le génotype de sa grand-mère maternelle ?

Document 5: Diagnostic prénatal des maladies génétiques

Le diagnostic prénatal (DPN) est l'ensemble des techniques permettant d'identifier in utero chez l'embryon ou le fœtus, des anomalies graves pendant la grossesse. Dans certains cas, il sera possible de traiter l'enfant avant même sa naissance. Le diagnostic prénatal est indispensable car il permet de détecter 60 % des malformations.

Les principales circonstances qui amènent un couple à consulter un médecin généticien sont :

-Les parents ont déjà donnée naissance à un enfant atteint d'une anomalie chromosomique, d'une maladie héréditaire, ou d'une malformation congénitale.

-L'un des parents ou enfants atteints de maladie héréditaire ou d'une anomalie chromosomique.

-Problèmes de la consanguinité.

-Couple stérile ou ayant eu des fausses-couches à répétition.

-Quand l'âge de la mère enceinte dépasse 38 ans, car la probabilité d'avoir un enfant atteint augmente

-La présence d'une maladie génétique dans l'une des deux familles ;

Le développement de techniques de diagnostic prénatal viable a permis, dans de nombreux cas, de transformer une probabilité- le risque évalué par le généticien- en une certitude : l'enfant est normal ou atteint.

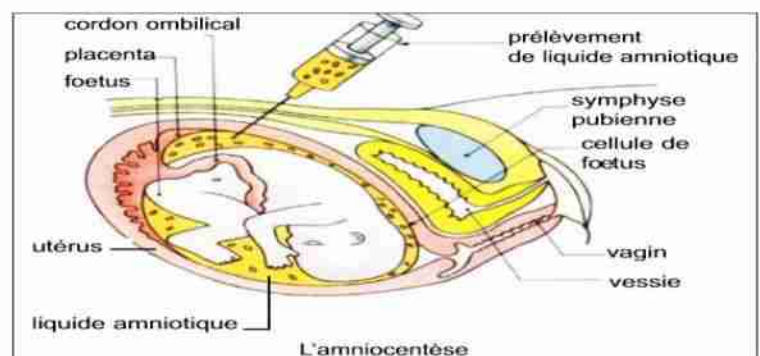
➤ **Le premier moyen efficace de diagnostic prénatal a été l'échographie, apparu dans les années 1960.**

L'échographie est la principale et la plus courante des méthodes de diagnostic prénatal. Cette technique permet, grâce à l'utilisation d'ultrasons, de voir le bébé par image de synthèse. Elle permet de déterminer le nombre de fœtus, de constater la vitalité du/des fœtus, de vérifier l'âge gestationnel, évaluer la quantité de liquide amniotique, ainsi que la position et la morphologie du placenta, l'observation de l'anatomie fœtale, afin de déceler des malformations fœtales ou des signes de maladies génétiques. Par exemple, le dépistage de la trisomie 21, à partir de la mesure de l'épaisseur de la nuque, signe d'appel de cette affection.

➤ **Actuellement, la médecine dispose de diverses méthodes parfois complémentaires pour dépister in utero de nombreuses anomalies fœtales.** Il s'agit de :

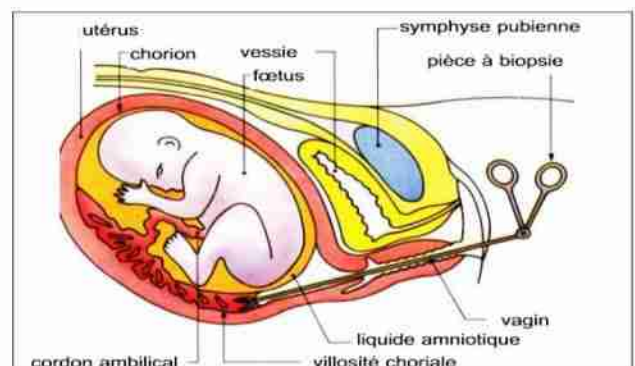
-L'examen du liquide amniotique entre la 14ème et la 18ème semaine de grossesse. **C'est l'amniocentèse**

C'est le prélèvement du liquide amniotique dans lequel se trouvent des cellules du fœtus. Il est pratiqué à la 17ème semaine de la grossesse par ponction à l'aiguille sous contrôle échographique. Les résultats du diagnostic sont donnés trois semaines plus tard.



-L'analyse d'un prélèvement du placenta : c'est la **choriocentèse**.

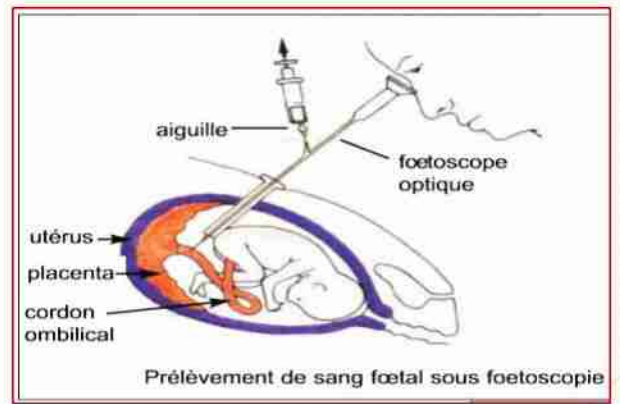
Il consiste à prélever des cellules foetales à un stade encore plus précoce de la grossesse (de la huitième à la dixième semaine) au moyen d'un cathéter d'aspiration ou d'une pince qu'on introduit dans le col de l'utérus.



Prélèvement des villosités chorales

-L'examen du sang du foetus prélevé au niveau du cordon ombilical **cordocentèse**.

Il a lieu dans le cordon ombilical sous guidage échographique, vers 18 à 20 semaines de grossesse.



Consigne : Relève et décris succinctement les méthodes utilisées dans le cas du diagnostic prénatal des maladies génétiques.

II6- structuration et intégration des acquis.

Prends appui sur les réponses des différentes questions de recherche pour expliquer la notion d'information génétique puis dire comment elle s'exprime et se transmet.

III- Retour et Projection

III -1- RETOUR : Fais le point des nouveaux savoirs que tu as construits et des démarches exploitées

III-2- PROJECTION (Réinvestissement)

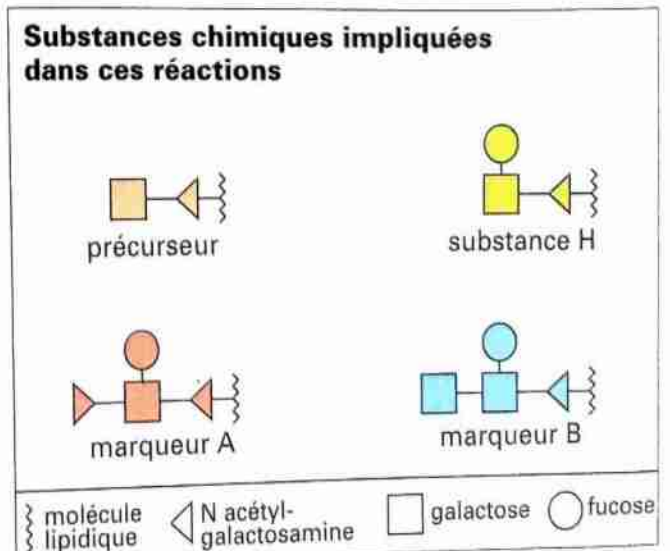
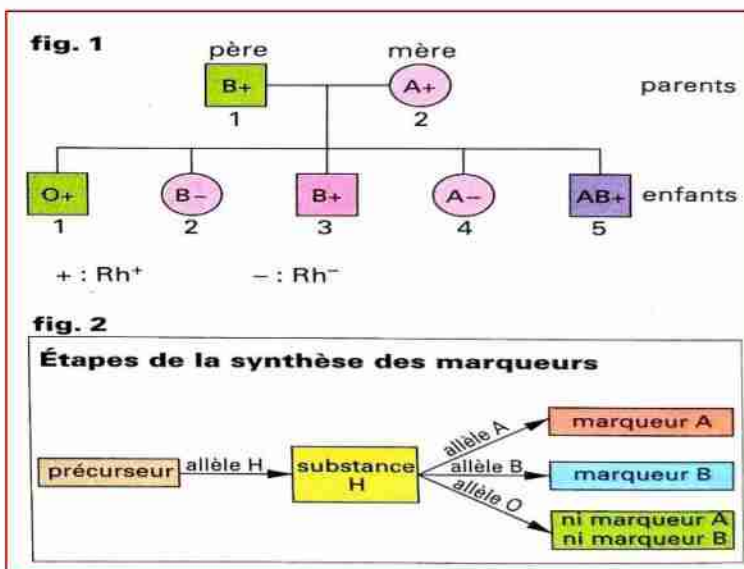
Thème : Problèmes éthique et sanitaire liés à l'utilisation des techniques de transgénèse et de clonage ?

Exercice 1 :

Un homme et une femme dont on a déterminé à l'aide de sérum-test qu'ils ne possèdent sur leurs globules rouges ni marqueur A, ni marqueur B, ont été classés dans le groupe sanguin O. Ce couple a eu deux enfants légitimes, l'un de groupe B, l'autre de groupe A.

Pour expliquer le phénotype de ces enfants il faut s'appuyer sur la connaissance de la nature des marqueurs membranaires et sur le mécanisme de leur synthèse. La synthèse de ces marqueurs s'effectue par étapes .

Document : Etapes de la biosynthèse des marqueurs A et B.



Cette synthèse s'effectue par étapes (voir fig. 2). L'avant-dernière étape est gouvernée par un gène non localisé sur le chromosome 9. L'allèle H de ce gène permet la fixation du fucose sur un précurseur, ce qui conduit à la synthèse de la substance H. L'allèle récessif h ne permet pas la fixation du fucose sur le précurseur.

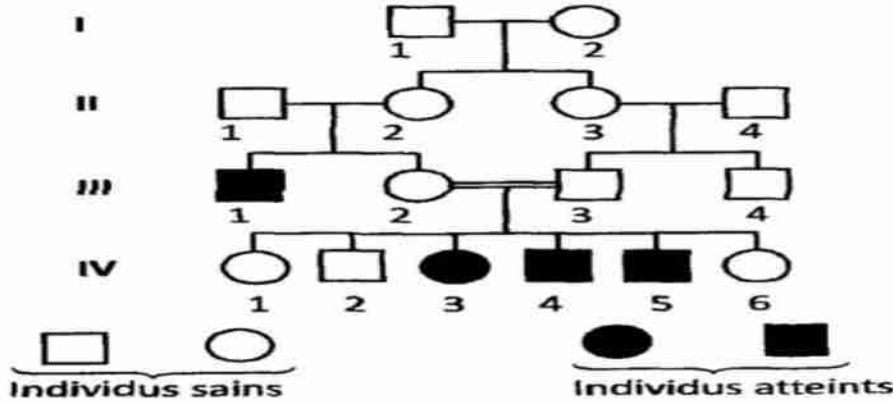
La dernière étape est gouvernée par le gène du système ABO :

- l'allèle A de ce gène permet la fixation de la N-acétyl galactosamine sur la substance H, ce qui produit le marqueur A ;
- l'allèle B du gène permet la fixation du galactose sur la substance H, ce qui produit le marqueur B ;
- l'allèle O du gène ne permet de fixer ni la N-acétyl galactosamine ni le galactose sur la substance H. Comme l'indique le schéma de la chaîne de biosynthèse, cette dernière étape ne peut avoir lieu qu'à partir de la substance H ; elle ne peut pas s'effectuer à partir du précurseur.

- En quoi la naissance d'enfants de groupe A ou de groupe B dans une famille où les deux parents sont de groupe O peut-elle paraître étonnante ?
- A partir d'un raisonnement fondé sur le mode d'expression des gènes, explique très brièvement comment l'allèle H conduit à la synthèse de la substance H.
- En justifiant votre réponse, écris les différents génotypes qui conduisent au phénotype O.
- Explique comment le couple parental envisagé dans la question 1 a pu avoir un enfant de phénotype A et un enfant de phénotype B.

Exercice 2 :

La β thalassémie est une maladie héréditaire grave provoquant la mort avant 20 ans.



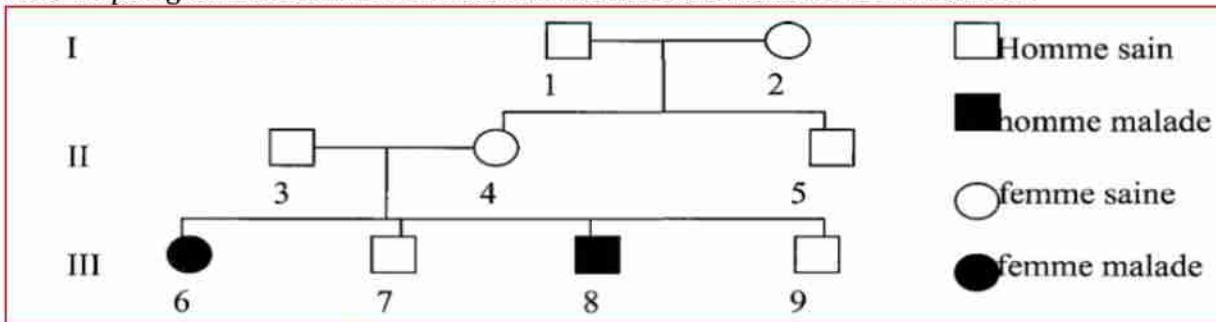
- A partir d'une étude du pedigree ci-contre, discute le mode de transmission de cette maladie.
- Dans cette famille il y a une union à risque. Laquelle ? Quelle est sa nature ? Quelle (s) conséquence(s) découle (nt) de cette union ?

Exercice 3 :

L'anémie falciforme est une maladie héréditaire due à une forme anormale de l'hémoglobine, l'hémoglobine S (HbS). Sous sa forme aiguë, la maladie se traduit, par une diminution du nombre des hématies et surtout par une modification de leur forme: elles acquièrent une forme en faux (doc.1), perdent leur plasticité et obturent les petits vaisseaux.

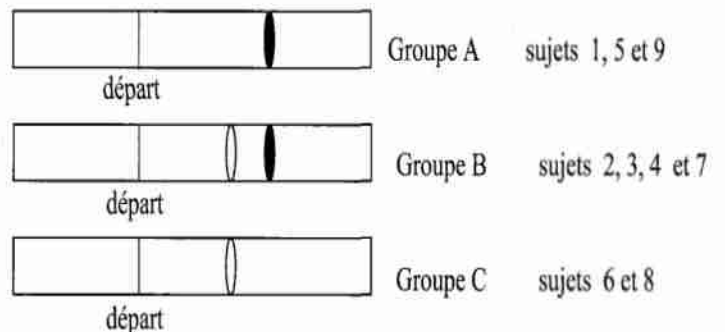
Document 1 :

Voici un pedigree d'une famille dont certains membres sont atteints de la maladie :



Document 2 :

Afin de mieux comprendre l'origine et la transmission de la maladie, on soumet une solution d'hémoglobine de chaque sujet de cette famille à la technique appelée électrophorèse : on place sur une bande de « gel » un dépôt de la solution d'hémoglobine. La bande est ensuite placée dans une cuve et soumise à un champ électrique, ce qui provoque une migration des molécules d'hémoglobine vers l'anode à une vitesse dépendant de leur structure, de leur masse et de leur charge électrique. Voici les électrophorégrammes obtenus par les sujets :



- 1-En supposant que l'anomalie est due à la mutation d'un seul gène autosomal, explique le mode de transmission le plus probable de la maladie.
- 2-Exploite les résultats. Précise le génotype des sujets de la famille. Les sujets du groupe B ne sont pas malades mais ils peuvent présenter quelques troubles dans des situations particulières (voyage en avion, travail physique...).

Situation de départ :

Texte 1: Mis au monde pour sauver sa sœur

Molly NASH a six (06) ans. Elle est atteinte d'une maladie héréditaire rare qui provoque un arrêt graduel de la production des cellules du sang. Les enfants atteints saignent de manière abondante et ont de graves problèmes immunitaires; ils meurent invariablement avant l'âge de huit (08) ou neuf (09) ans. La seule manière de les sauver: leur faire une greffe de moelle osseuse qui est à l'origine des cellules sanguines, à condition qu'elle soit prélevée sur un donneur compatible dans la famille proche.

Malheureusement, ses parents, Lisa et Jack NASH, ne remplissent pas les conditions requises. Leur moelle serait inéluctablement rejetée. Ils n'avaient pas d'autres enfants, donneurs potentiels. D'où l'idée des médecins de Molly ... que Lisa et Jack pourraient avoir un nouvel enfant et que les techniques de fécondation in vitro permettraient de faire en sorte que ce nouvel enfant soit bel et bien un bon donneur pour sauver la petite Molly.

En prélevant des ovules de Lisa et en les fertilisant en éprouvette, avec des spermatozoïdes de Jack, les médecins ont obtenu des embryons. Avant de les implanter dans l'utérus de Lisa NASH, ils leur ont fait subir systématiquement un test génétique de diagnostic préimplantatoire. Dans un premier temps, on éliminait tout embryon porteur de gène de la maladie. Dans un second temps, on éliminait des embryons sains, mais qui ne feraient pas des donneurs compatibles. Ce n'est qu'au 15^{ème} essai, après quatre séances de prélèvement d'ovules, que fut obtenu l'embryon «souhaité», né en août et baptisé Adam. A sa naissance, des cellules de son cordon ombilical ont été prélevées, puis mises en culture et transplantées dans sa sœur aînée (un mois plus tard).

Les médecins du Fairview-University Medical Center de Minneapolis estiment que les chances de survie de la petite Molly, qui étaient initialement nulles, sont désormais de 80 % à 90 %.

Etats-Unis, 03/10/2000 (Pin Yathay: L'utopie meurtrière, Ed. Laffont, 1980)

Texte 2 :

Jouant au foot, le jeune Aboh et son grand-frère ont eu une blessure. Aidés de leurs camarades, ils arrêtent l'écoulement du sang en y mettant du sable et le jeu continue.

Trois jours plus tard, leur mère constate que Aboh boite en marchant et son corps est chaud ; elle constate également que l'endroit est gonflé et lui fait mal au toucher. Il y sort du pus.

Aboh est conduit à l'hôpital par sa maman, le médecin, après l'avoir examiné et consulté son carnet de soins, déclare : " Madame, votre garçon n'a jamais été vacciné, sa plaie est infectée ; mais avec les soins, il guérira". Et à la mère de répondre : "Son grand frère ayant eu la même blessure se porte à merveille et sa plaie se cicatrise normalement".

Texte 3 :

Deux jumeaux souffrant d'insuffisance rénale ont été programmés pour une greffe de rein. L'opération devra prendre en compte un seul rein pour chacun à partir des deux reins disponibles de même souche. Les parents très inquiets pour l'un des jumeaux dont les analyses préliminaires ont révélé la séropositivité au stade VIH/SIDA ont été bouleversés pour le rejet du greffon de leur enfant sain alors qu'il a été conservé chez l'autre jumeau.

Tâche: Elaborer une explication au fonctionnement du système immunitaires et aux aides aux réactions immunitaires.

I-MISE EN SITUATION : DE LA SITUATION DE DEPART A LA FORMULATION DE LA PROBLEMATIQUE

Support : Textes de la situation de départ

Consigne : exprime ta perception sur les faits évoqués dans la situation de départ puis formule sous forme de questions de recherche, tes besoins en informations.

II-1 Comment le système immunitaire distingue les éléments étrangers de ceux propres à l'organisme ?


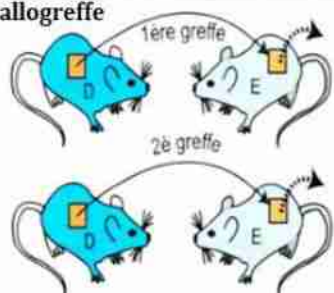
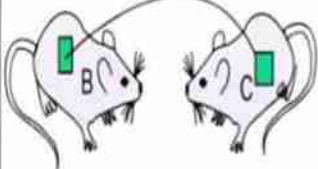
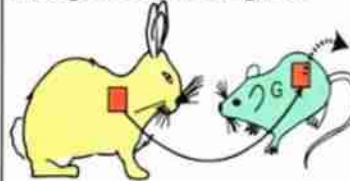
L'organisme humain est doté d'un système immunitaire qui assure son intégrité. Pour lutter efficacement contre ses agresseurs, il est indispensable pour l'organisme de distinguer ses propres constituants des éléments étrangers ou qui le sont devenu.

Objectif d'apprentissage : A la fin de cette activité, tu dois être capable de :

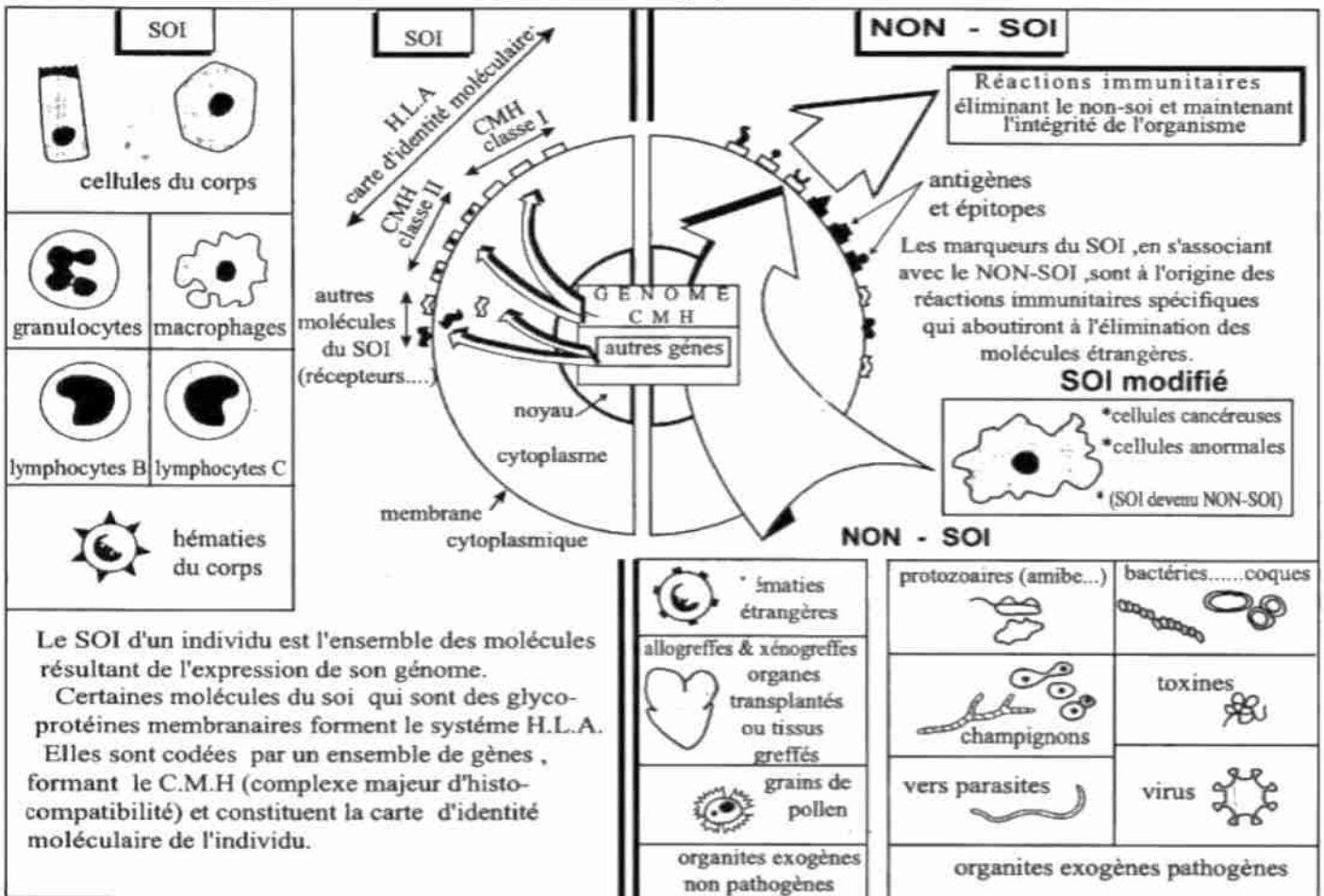
- définir et caractériser les marqueurs moléculaires du soi au niveau des groupes sanguins et au niveau des tissus ;
- expliquer le mécanisme de la mise en place des composantes du système immunitaire ;
- expliquer la reconnaissance du non soi

Séquence 1 : Le "soi" et le "non soi"

Document 1 : Mise en évidence du soi et du non-soi

parenté entre donneur et receveur	types de greffe	résultat	3	allogreffe	résultat
1 même individu	 autogreffe	réussite	individus de même espèce mais génétiquement différents		rejet en 12 jours rejet en 4 jours
2 vrais jumeaux: individus génétiquement identiques	 isogreffe ou homogreffe	réussite	4 individus d'espèces différentes	xéngreffe ou hétérogreffe 	rejet immédiat

Document 2 : Classification du soi et du non soi biologiques



Document 3 : La nature des marqueurs moléculaires du soi

La reconnaissance du soi est due à la présence de molécules particulières appelées marqueurs du soi. Ces marqueurs du soi sont des glycoprotéines présentes à la surface de toutes les cellules de l'organisme. Les marqueurs du soi sont regroupés en deux ensembles selon leur localisation cellulaire :

- Les **marqueurs majeurs d'histocompatibilité** ou **molécules du CMH** (complexe majeur d'histocompatibilité) également appelées molécules HLA (Antigènes leucocytaires humains).
- Les **marqueurs mineurs d'histocompatibilité** à l'origine des groupes sanguins.

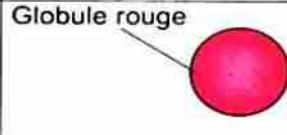
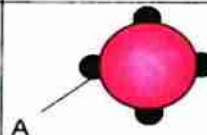
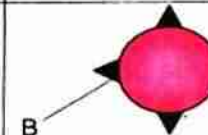
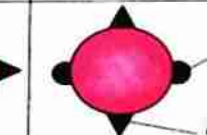



A - Les marqueurs mineurs d'histocompatibilité:

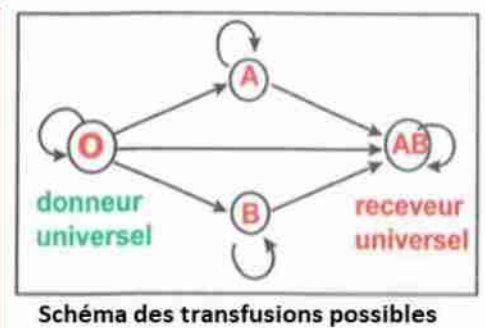
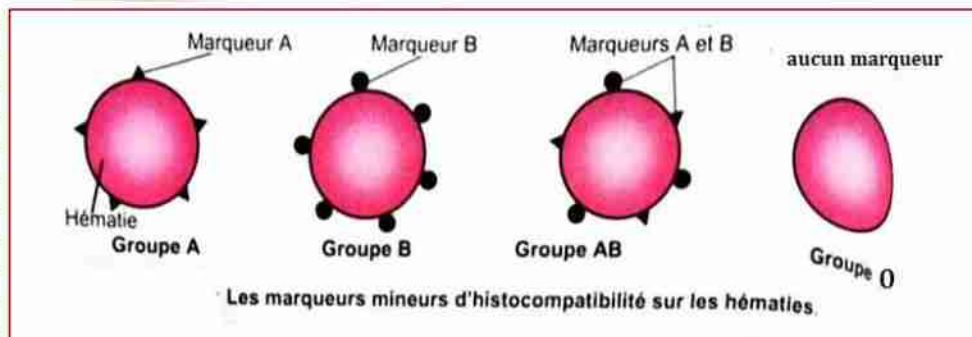
On trouve à la surface de cellules anucléées (globules rouges) d'autres marqueurs du soi comme ceux des groupes sanguins ABO ou celui du facteur Rhésus.

1-Les groupes sanguins ABO :

En 1900, **Karl Landsteiner** découvrit l'existence des groupes sanguins, qu'il nomma ABO. Pour expliquer ces observations, Karl Landsteiner a émis l'hypothèse selon laquelle les globules rouges portent à leur surface une substance qu'il a appelé agglutinogène (=antigène A et antigène B) et que dans le plasma on trouve une substance capable d'agglutiner les globules rouges. Il l'a appelé agglutinine (=anticorps anti-A et anti-B).

Le tableau suivant montre les anticorps et les antigènes des différents groupes sanguins.

	Groupe O	Groupe A	Groupe B	Groupe AB
Antigènes sur les hématies				
Anticorps	 Anti-A et Anti-B	 Anti-B	 Anti-A	Pas d'anticorps.



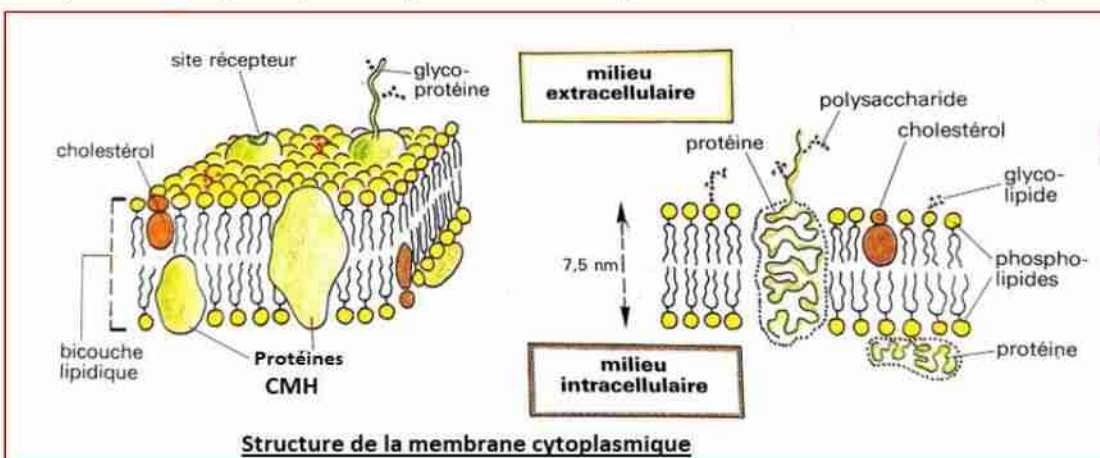
B- Les marqueurs majeurs du soi : Complexe majeur d'histocompatibilité CMH

Chaque cellule de l'organisme possède des marqueurs moléculaires du soi. Ce sont des molécules glycoprotéiques, expression de quelques gènes. L'ensemble de ces gènes constitue le Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH) encore appelé, chez l'Homme, le système HLA (Human Leucocyte Antigen) et le Complexe Mineur d'Histocompatibilité (CMH). Ainsi, c'est principalement sur les antigènes du CMH que repose l'unicité immunologique de chacun de nous.

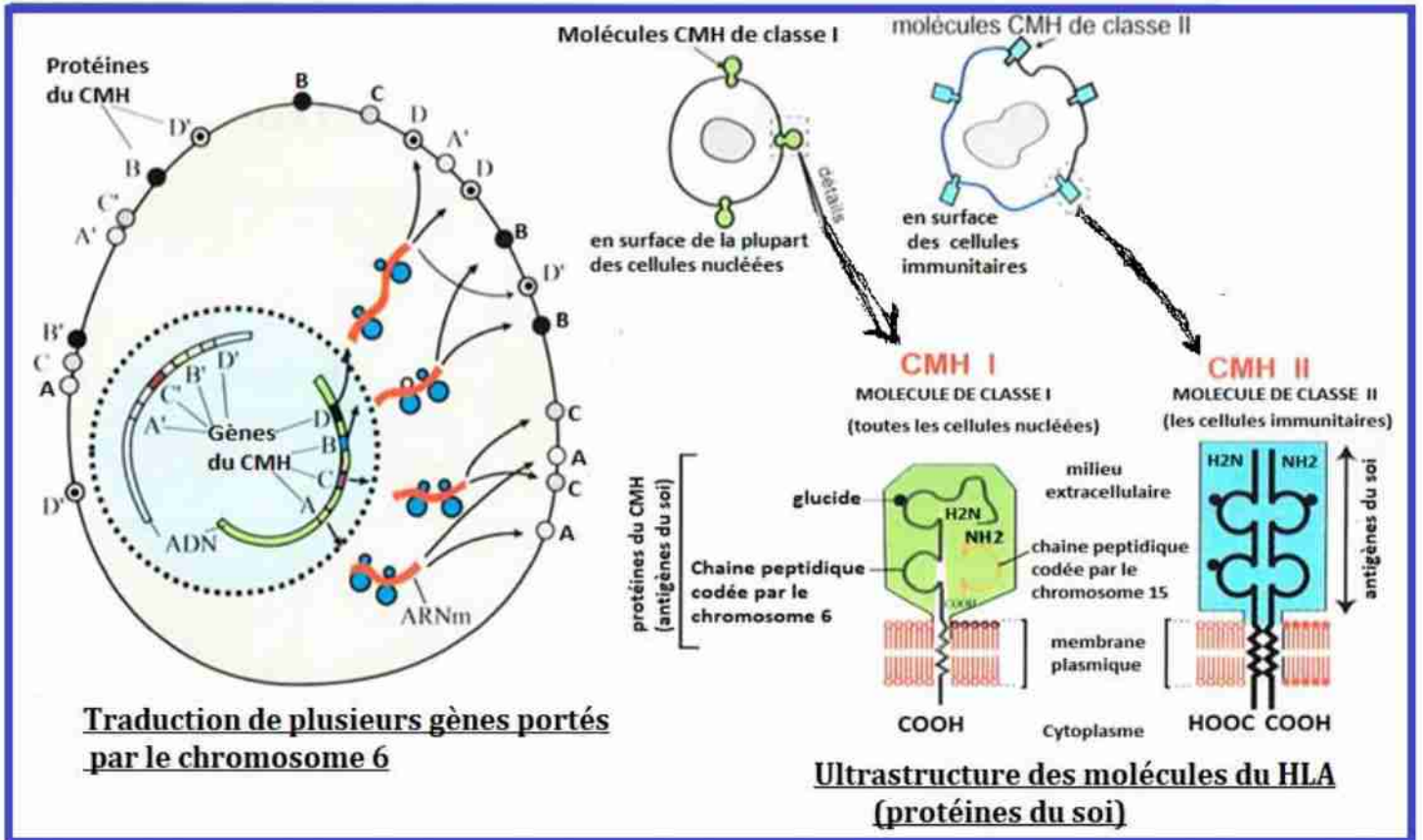
On distingue deux types de protéines du CMH (HLA) :

- Des protéines de classe I (CMH I) : on les trouve à la surface de toutes les cellules nucléées (dans toutes les cellules du corps sauf les globules rouges et les plaquettes sanguines).
- Des protéines de classe II (CMH II) : on les trouve surtout à la surface des cellules immunitaire (cellules dendritiques, lymphocytes et macrophage).

Remarque : les CMH ont été découvert comme les principaux déterminants géniques de la prise ou le rejet de greffes tissulaires entre les individus. Les individus dont les CMH sont identiques (vrais jumeaux) accepteront des greffes, tandis que des individus présentant des CMH différents rejettent ces greffes.



1-Structure moléculaire et classification des protéines du CMH



C - Origine génétique de la diversité des molécules de CMH

La synthèse des protéines de CMH est contrôlée par quatre gènes pluri-alléliques (gènes qui ont plusieurs allèles) situés sur le chromosome 6. Ces gènes sont nommés A, B, C et D. Les gènes A, B et C codent la synthèse des protéines du CMH-I alors que le gène D code pour les protéines du CMH-II. Puisque les gènes contrôlant le CMH sont pluri-alléliques, le nombre de génotypes possible est de plusieurs milliards. Cette caractéristique rend chaque individu quasiment unique (à part les vrais jumeaux).

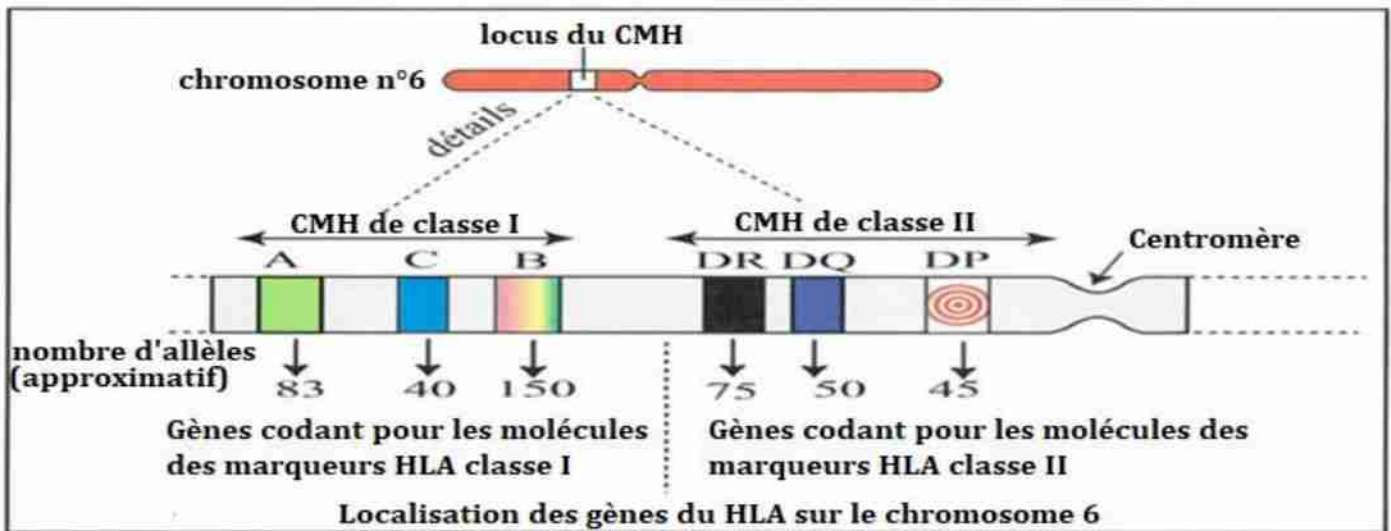
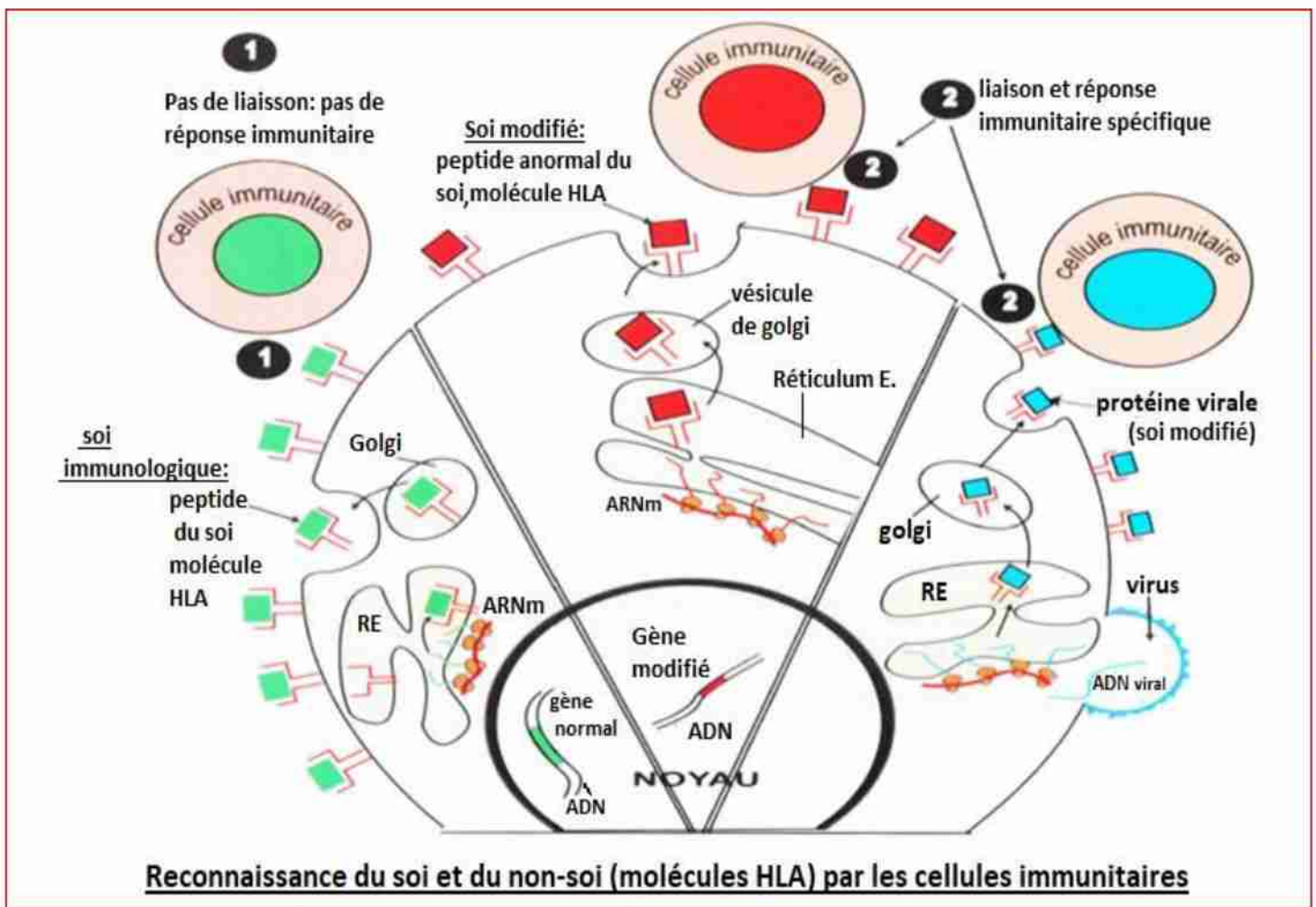


Figure : Gènes des molécules de CMH-I et CMH-II.

Document 4 : La surveillance du "soi" par les cellules immunitaires

Grâce à des enzymes spécifiques, les protéines synthétisées dans la cellule sont scindées en petits peptides. Ces peptides se lient aux protéines du CMH-I. Le complexe CMH-I-Peptide formé, migre à la surface de la cellule et devient ainsi un miroir de ce qui se passe à l'intérieur de la cellule.

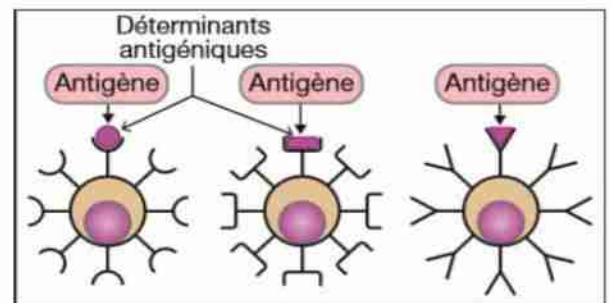
- Si les peptides sont normaux, ils sont considérés comme appartenant au soi et ne provoquent aucune réaction immunitaire.
- Si les peptides sont anormaux (cas des cellules infectées par un microbe, d'une cellule cancéreuse...), ils sont considérés comme appartenant au non soi et provoquent une réaction immunitaire.



Remarque : antigène et déterminant antigénique :

Un antigène (Ag) est toute molécule susceptible d'être reconnue comme étrangère à l'organisme (non soi), et de déclencher une réaction immunitaire spécifique contre elle.

***Le déterminant antigénique** (Un épitope) est la partie ou région de l'antigène spécifiquement reconnue par les récepteurs immunitaires. Un antigène peut contenir plusieurs déterminants antigéniques.



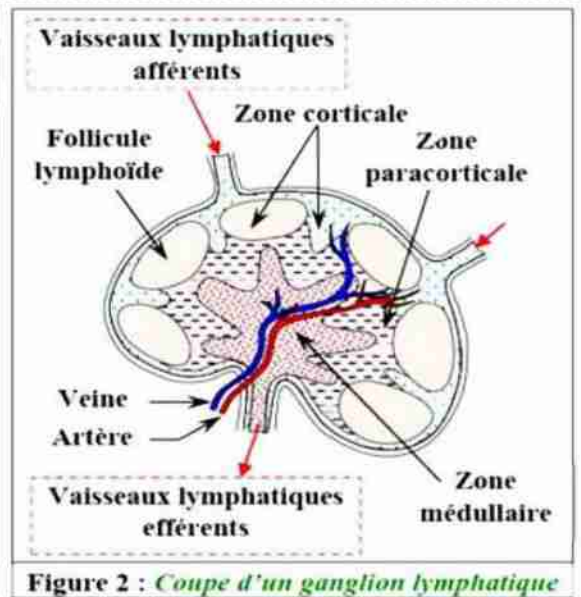
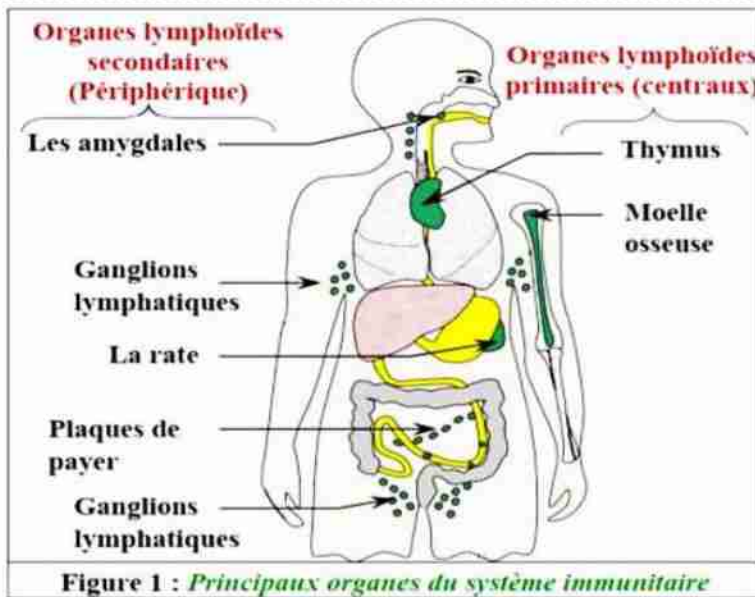
Consigne : Exploite les informations extraites des documents proposés pour comment l'organisme distingue le "soi" du "non soi". Pour cela :

- Du document 1, dégage les caractéristiques des réactions de l'organisme lors de la greffe puis précise les conditions de réussite des greffes ;
- Dis ce que sont le soi et le non soi biologiques, soi modifié , marqueur du soi ; marqueurs mineurs du soi ; marqueurs majeurs du soi ;
- Du document 2, identifie les caractéristiques des marqueurs du soi biologique ;
- explique l'origine de la diversité des molécules du CMH puis précise leur rôle dans la détermination du soi ;
- définis les notions suivantes : antigène, déterminant antigénique puis précise la différence entre le non-soi et un antigène ;
- Explique enfin comment l'organisme distingue le soi du non soi.

Séquence 2 : L'organisation du système immunitaire et l'immunocompétence des lymphocytes

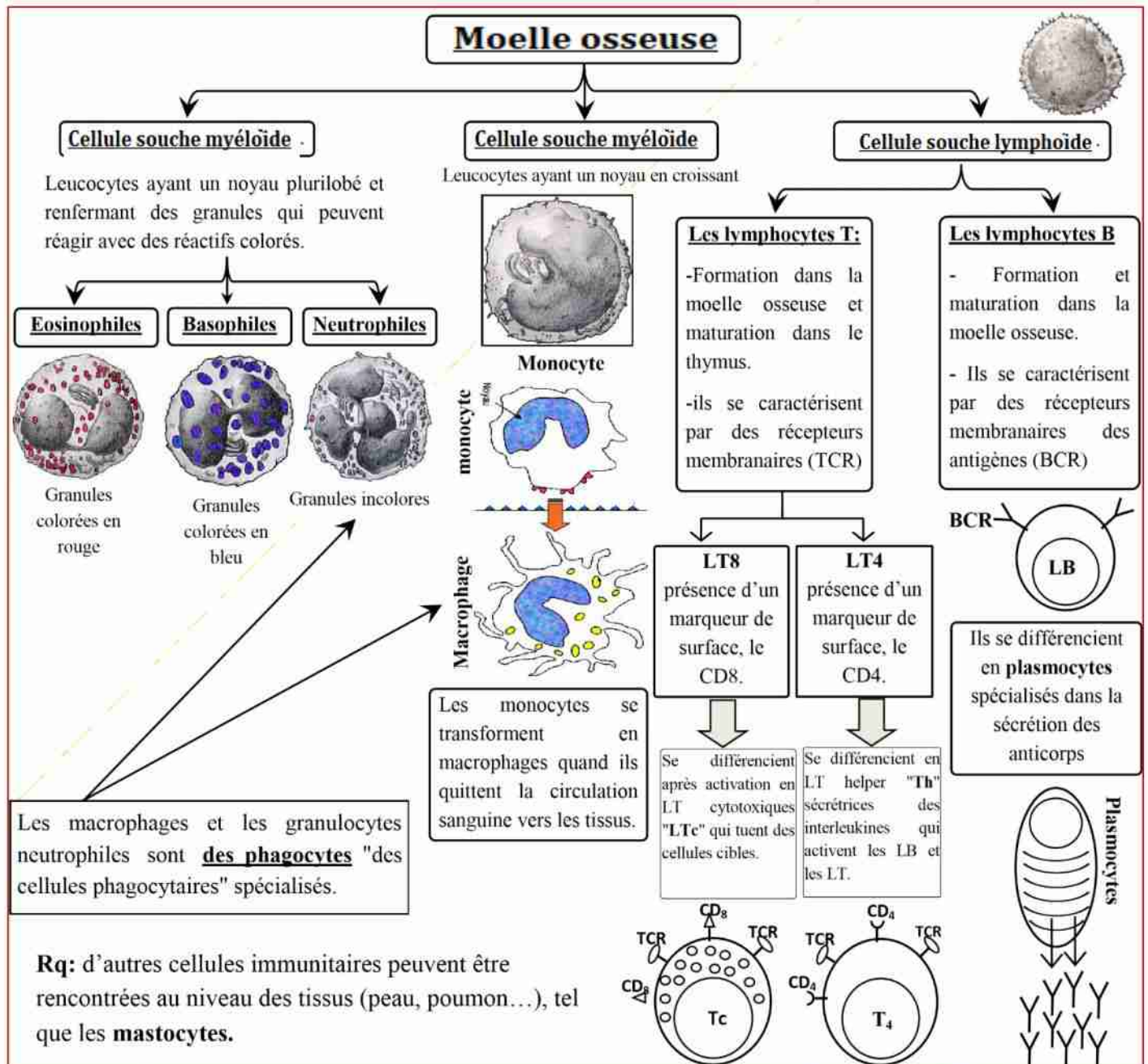
Document 1 : Cellules et organes intervenant dans les réponses immunitaires spécifiques

Document 1-a : La répartition des organes lymphoïdes dans l'organisme humain.



Document 1-b : Les principales lignées de cellules immunitaires et leur filiation (avec la lignée myélocytaire et lymphocytaire).

Toutes les cellules sanguines sont issues de la moelle rouge contenue dans les os plats ou à l'extrémité des os longs. Les cellules intervenant dans les réactions immunitaires sont les leucocytes (globules blancs), on en distingue différents types :



Document 2: La maturation (**polycopie**) du système immunitaire (immunocompétence)

Lors de leur maturation, les futurs lymphocytes subissent une sélection, dans la moelle osseuse pour les LB et dans le thymus pour les LT.

- Dans la moelle osseuse, les cellules B possédant des récepteurs qui reconnaissent trop bien des molécules du soi, portées par des cellules de la moelle sont éliminées.
- Dans la zone corticale du thymus, une première sélection de LT se réalise: les LT possédant des récepteurs T qui ont des affinités pour les molécules HLA du soi sont conservés; les autres sont éliminés.
- Dans la zone médullaire du thymus, une deuxième sélection s'effectue: les LT possédant des récepteurs T capables de reconnaître des peptides du soi présentés par les molécules HLA sont éliminés; les autres sont conservés.

La tolérance au soi est ainsi acquise par une élimination permanente de LB et LT autoréactifs. Seules subsistent les cellules immunocompétentes, capables de reconnaître le non-soi et le soi modifié. Toutes ces cellules colonisent alors les organes lymphoïdes périphériques dans lesquels elles arrivent par l'intermédiaire du sang et la lymphe; et sont à l'origine des clones immunocompétents.

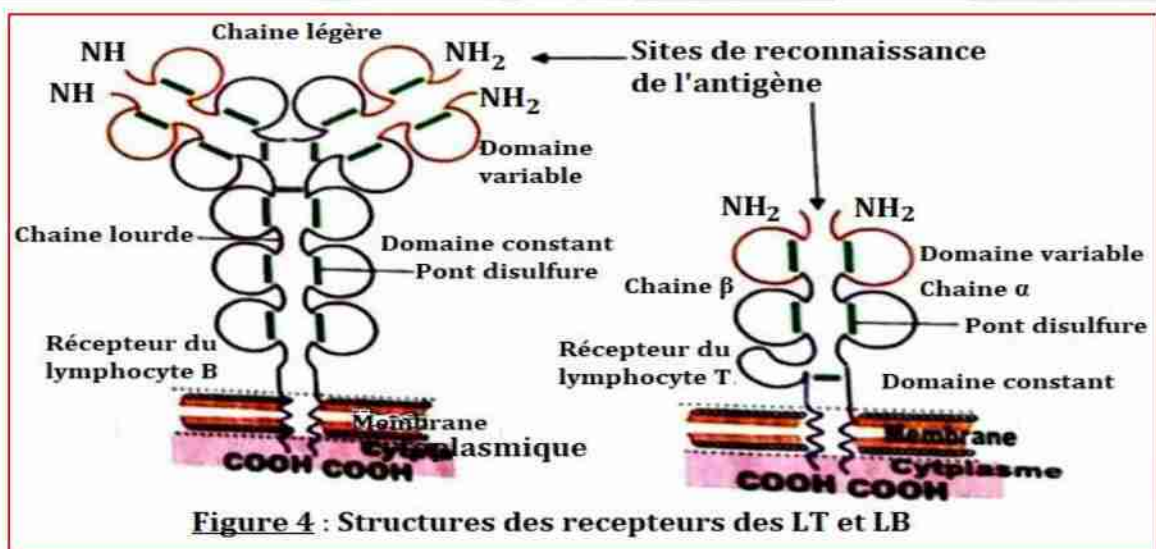
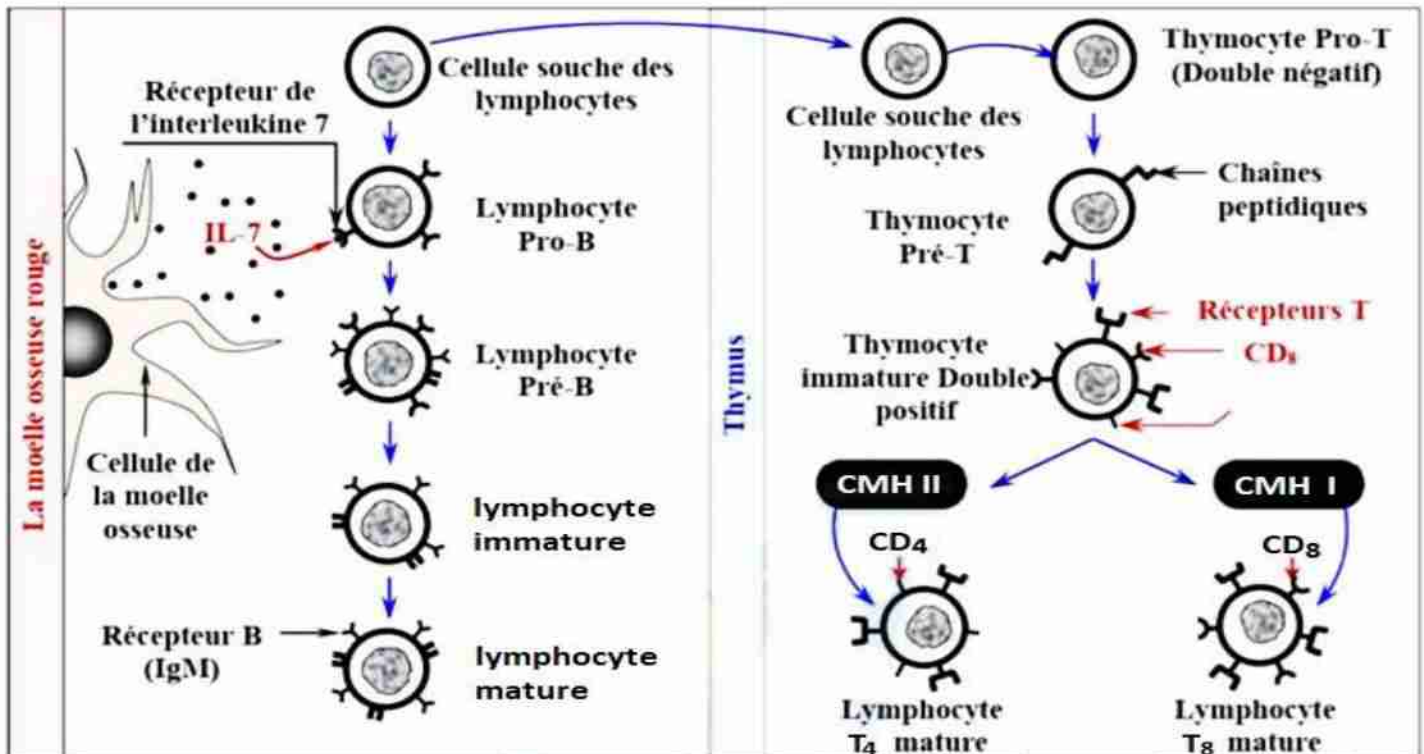


Figure 4 : Structures des récepteurs des LT et LB

Consigne : Explique en quoi consiste l'immunocompétence des lymphocytes

Consignes d'exploitation :

- Décris l'organisation du système immunitaire ;
- précise l'origine et l'endroit de maturation des cellules immunitaires;
- Décris le mécanisme de l'immunocompétence des lymphocyte B et T ;
- Décris la structure des récepteurs membranaires des lymphocytes

II.2 - Comment les réponses immunitaires se déroulent-elle ?

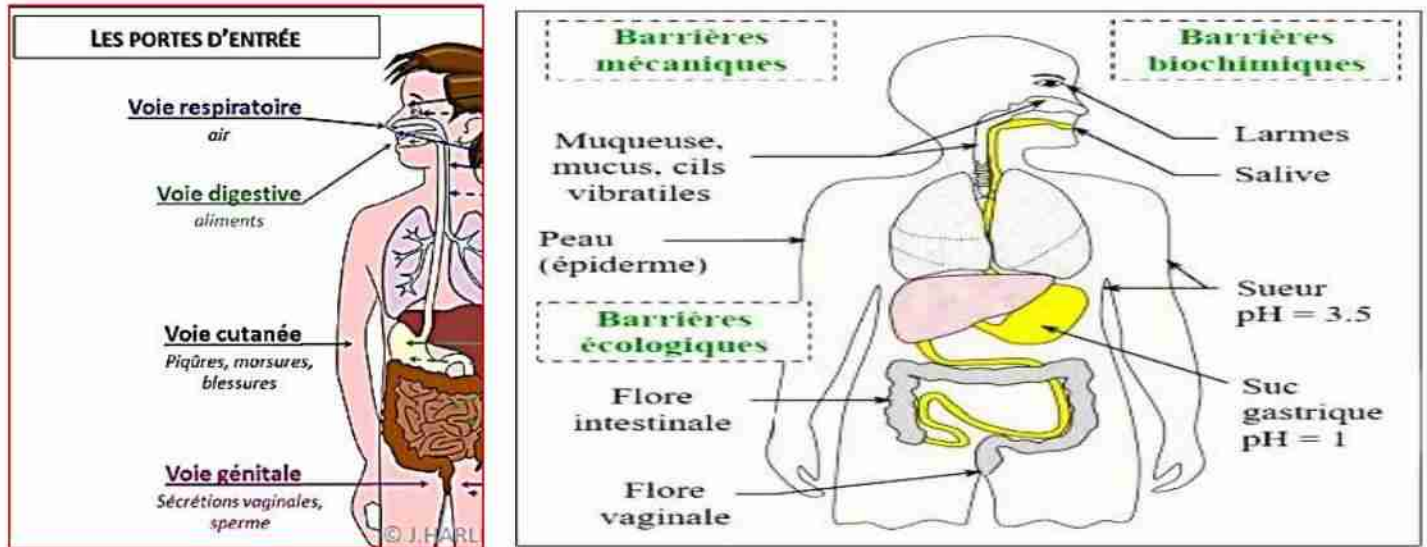
L'organisme humain évolue en permanence dans un milieu peuplé d'une multitude d'éléments qui lui sont étrangers, dont certains sont pathogènes. Leur pénétration dans l'organisme, leur distribution dans le milieu intérieur, induisent des réactions complexes, dites réactions immunitaires, tendant à rétablir l'intégrité de l'organisme.

Objectifs d'apprentissage : A la fin de cette activité, tu dois être capable d'expliquer les mécanismes par lesquels se fait l'élimination des «non soi» pour le maintien de l'intégrité de l'organisme.

Séquence 1 : Comment s'effectue la réponse immunitaire non spécifique ?

Document 1 : Les Barrières naturelles de l'organisme et les voies d'entrée des microbes
Notre organisme possède des éléments qui constituent des barrières naturelles contre la pénétration des microbes dans le milieu intérieur (sang et lymphe). Ces barrières naturelles sont indiquées dans la figure 1 ci-dessous.

Pour éviter l'entrée de ces éléments à l'intérieur du corps, ce dernier dispose de 3 types de barrières.



Document 2 : Manifestations de la réaction inflammatoire

A- Suite à la rupture d'une barrière naturelle (une blessure, une piqûre, par exemple), les microbes parviennent à franchir les barrières naturelles et se multiplient dans le milieu intérieur: c'est l'infection. L'organisme réagit alors en mettant en place des mécanismes par lesquels il reconnaît puis élimine tout antigène introduit en son sein, quelle que soit sa nature: on parle de réactions immunitaires non spécifiques. Ces réactions sont:

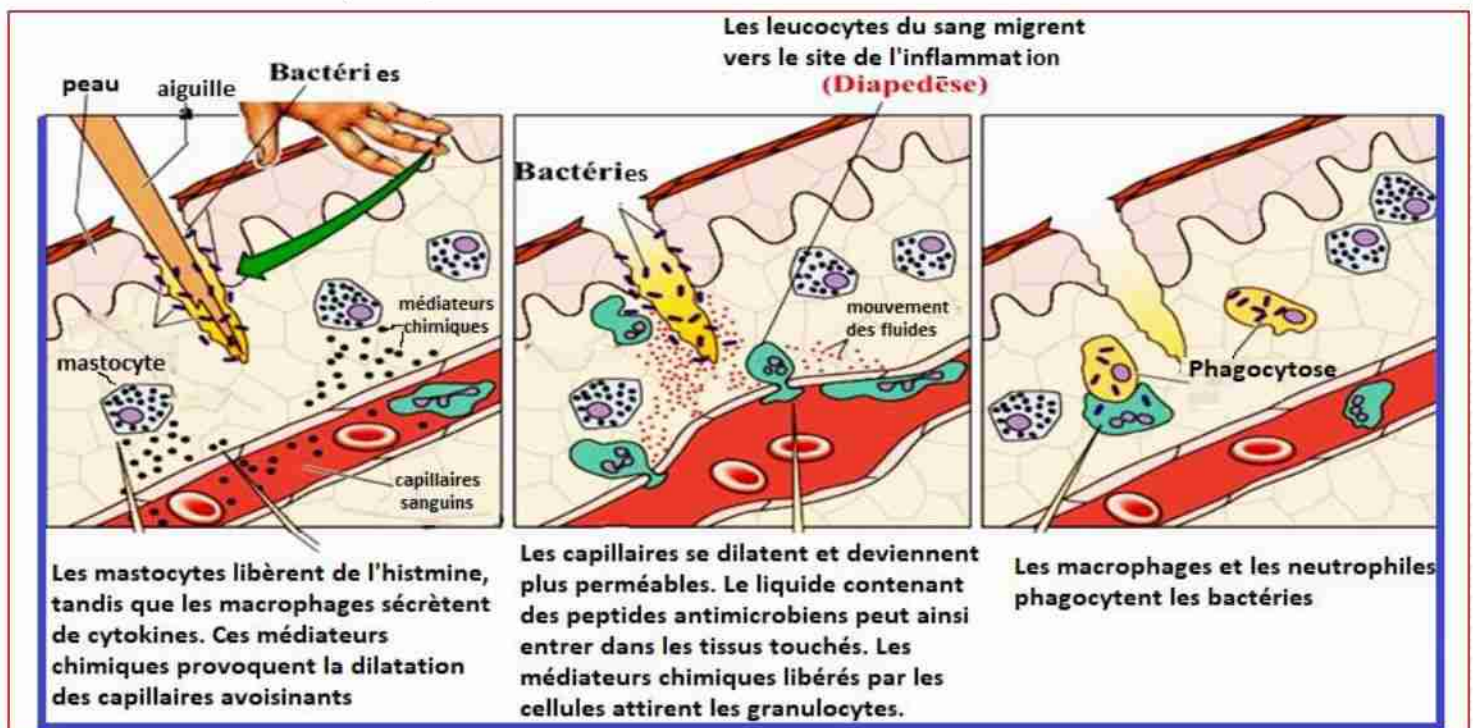
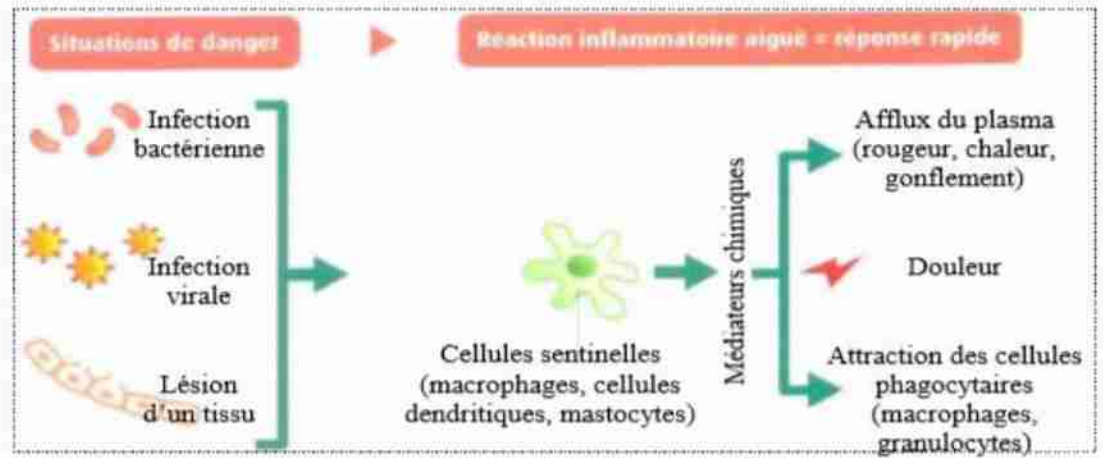


Figure : Etapes et caractéristiques de la réaction inflammatoire

B- Initiation et symptômes de la réaction inflammatoire

Lors de leur activation au contact de l'agent infectieux, les médiateurs cellulaires, essentiellement des **mastocytes** et **macrophage** vont sécréter de nombreuses substances chimiques appelées **médiateurs inflammatoires** :

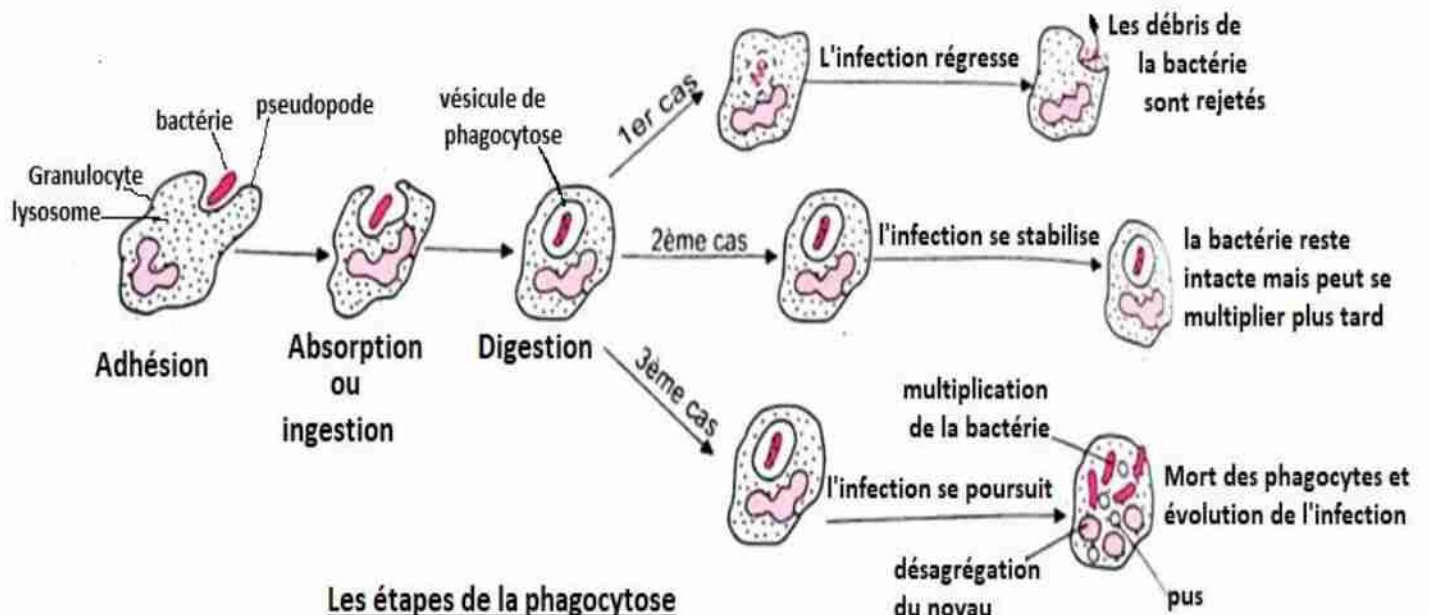


Le tableau ci-dessous présente quelques médiateurs chimiques et leurs rôles dans la réaction inflammatoire.

Médiateurs inflammatoires	Origines	Rôles
Histamine	Les mastocytes, les basophiles et les plaquettes sanguines=(thrombocytes)	Augmente la perméabilité des vaisseaux sanguins et attire les polynucléaires.
Prostaglandine	Les mastocytes, les basophiles et les plaquettes sanguines	Mêmes rôles que l'histamine mais elle est sécrétée plus tard et son effet est prolongé.
Sérotonine	Les plaquettes sanguines	Active la réaction des phagocytes à l'attraction chimique.
Le système kinine	Un système de protéines sanguines	Dilatation des vaisseaux sanguins, augmentation de leur perméabilité aux grosses molécules.
Le système du complément	Un système d'environ 20 protéines synthétisées dans plusieurs organes comme le foie et la rate	Formation du complexe d'attaque membranaire. Facilitation de la phagocytose. Attraction des polynucléaires.

Document 3 : La phagocytose et ses résultats

L'inflammation favorise la sortie massive des phagocytes à travers la paroi des vaisseaux (par **diapédèse**). Par chimiotactisme assuré par ces substances chimiques, ces phagocytes migrent vers les tissus infectés pour être à l'origine de la phagocytose, réaction immunitaire proprement dite dont les étapes et les éventuels résultats sont illustrés dans la figure suivante.



Les étapes de la phagocytose

Document 4 : Les facteurs humoraux

Ce sont les interférons, le complément et les lysozymes qui ne sont pas spécifiques à un antigène.

A- Le facteur du complément

Le facteur du complément : c'est un système composé d'une vingtaine de protéines plasmatiques (C1, C2, C3, C4, ...). Ces protéines sont sécrétées par le foie, les macrophages et les cellules épithéliales intestinales. Les différentes protéines du complément sont des pro-enzymes inactives (précurseurs) et qui sont activées en cascade par clivage.

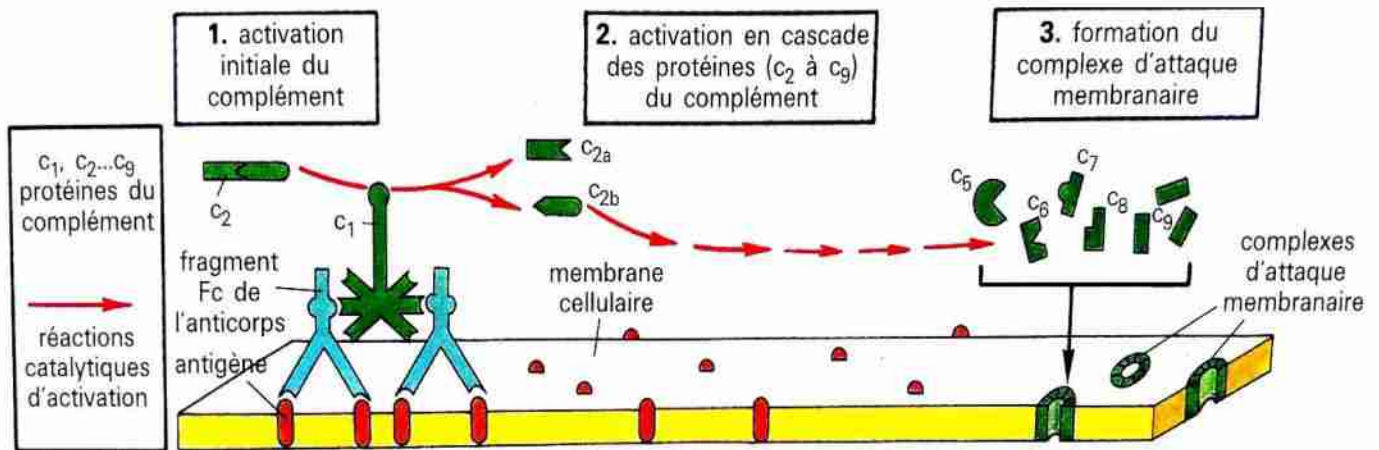


Figure 3.a: Mécanisme d'action du complément sur les cellules étrangères

Le rôle du facteur du complément

Le facteur du complément est activé par les polysaccharides qui se trouvent à la surface des membranes des germes (microbes), ce qui provoque la formation du complexe lytique (ou complexe d'attaque membranaire) qui forme un pore dans la membrane ce qui entraîne la lyse de la cellule. Cette lyse entraîne de son côté la libération de fragments cellulaires actifs qui amplifient la réaction inflammatoire.

Ces protéines participent à :

- La lyse des cellules (cellules étrangères, Bactéries, ...) et cela par la formation d'un complexe d'attaque membranaire (CAM), une sorte de canal qui se forme à leurs surfaces.
- L'opsonisation de l'antigène pour faciliter sa phagocytose par les phagocytes ayant un récepteur pour le complément.
- L'activation de la réaction inflammatoire : d'une part via le recrutement des leucocytes vers la zone lésée, un phénomène appelé chimiotactisme. D'autre part en stimulant les mastocytes à sécréter l'histamine qui est un médiateur chimique important de l'inflammation.

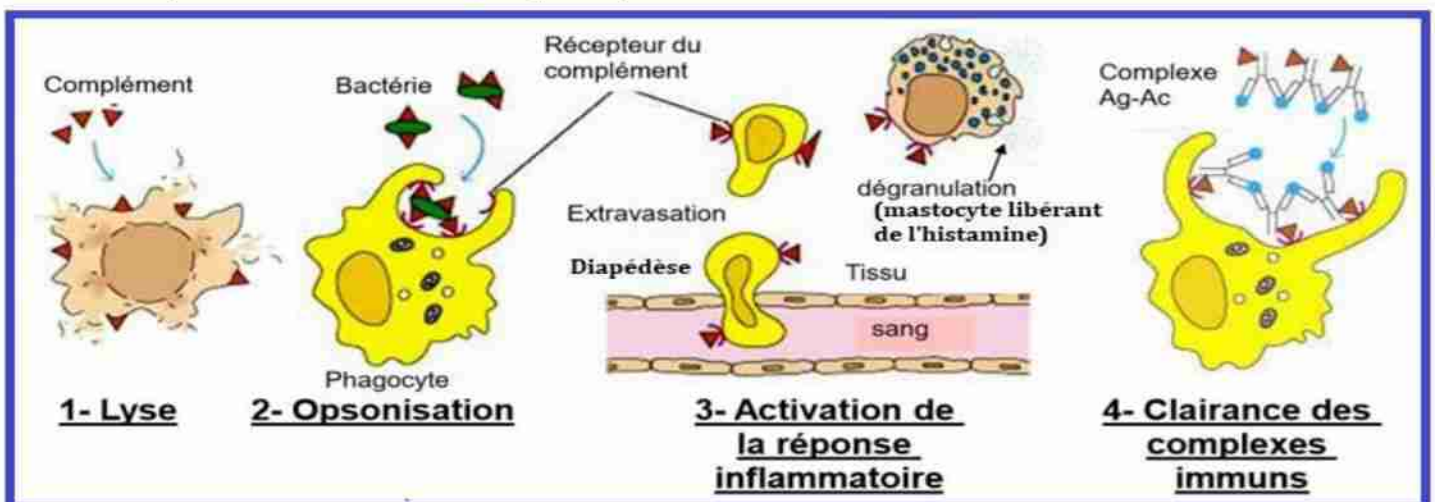


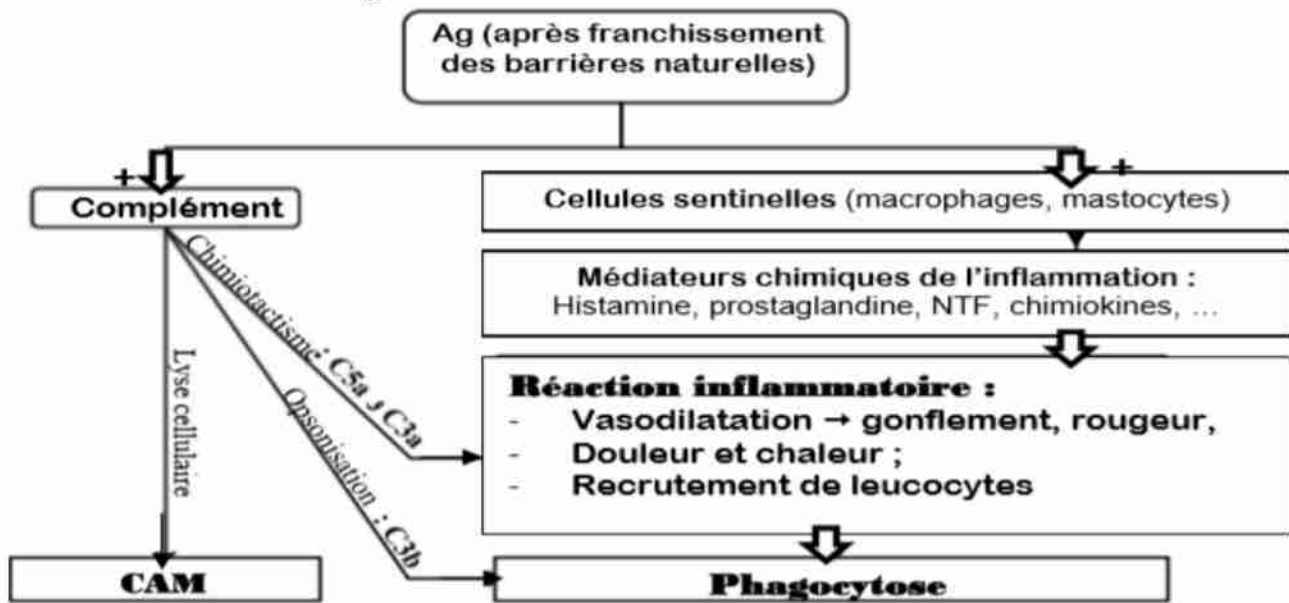
Figure : Les fonctions du complément

B- L'action des interférons

Les cellules infectées par un virus produisent d'autres protéines, les interférons. Libérés, ceux-ci se fixent sur les membranes des cellules voisines qui produiront des substances antivirales non spécifiques et seront ainsi protégées.

Document 4 : Schéma résumant les étapes de la réponse inflammatoire

Le schéma ci-dessous représente un schéma bilan des réactions de l'immunité innée en réponse à l'intrusion d'un élément étranger



Consigne : Exploite les informations extraites des documents proposés pour expliquer la réaction immunitaire non spécifique. Pour cela :

- relève le rôle des différents médiateurs dans la réaction inflammatoire et les signes d'une inflammation ; puis montre l'importance de la réaction inflammatoire dans la défense anti-infectieuse;
- En vous basant sur le document 2, décris les étapes de la phagocytose ;
- précise comment les facteurs hormonaux interviennent dans les réactions immunitaires non spécifiques ;
- explique les mécanismes de la réaction immunitaire non spécifique ;

Séquence 2 : Quels sont les mécanismes des réactions immunitaires spécifiques ?

Etape 1 : Les mécanismes de la réponse immunitaire cellulaire

Document 1 : mise en évidence de l'immunité cellulaire

Les bactéries nommées bacille de Koch (BK) provoquent la tuberculose, ils sont virulents à cause de leur multiplication dans les cellules des poumons. On peut obtenir une forme non virulente de BK de la vache, cette souche de bactérie est appelée Bacille de Calmette et Guérin (BCG), cette souche de bactérie cause une tuberculose légère. On injecte ces bactéries à des souris saines dans les conditions suivantes :

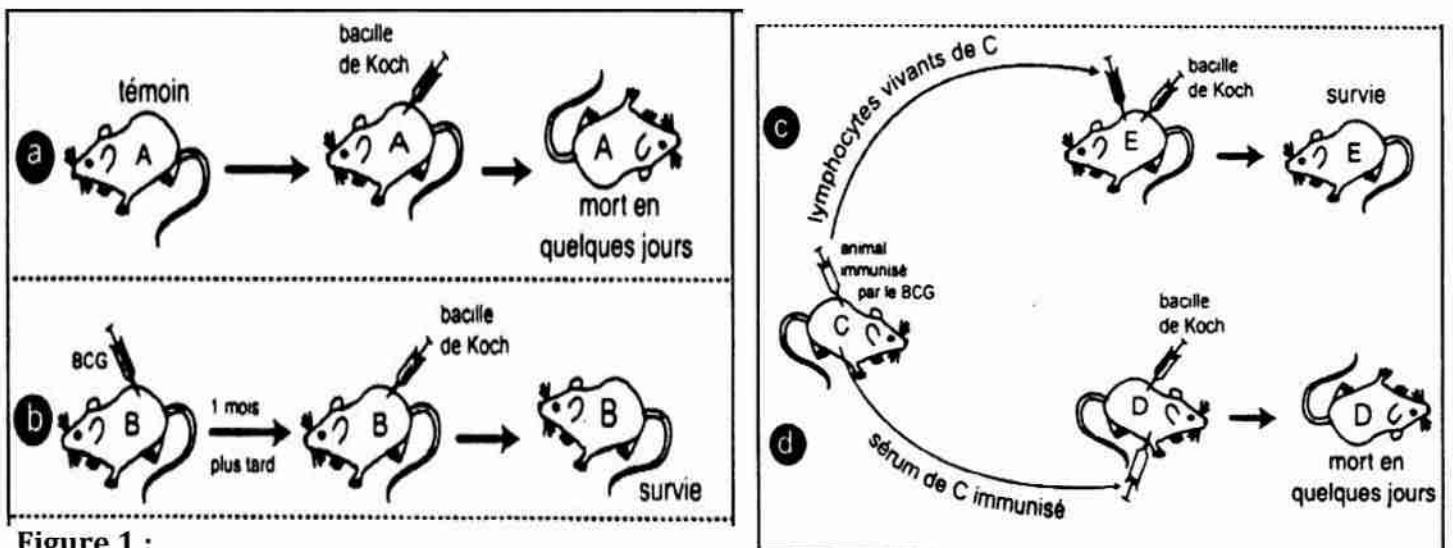


Figure 1 :

Document 2 : La phase effectrice de la RIMC

A - A la suite d'une infection par le BK, les ganglions lymphatiques les plus proches gonflent. Quelques jours plus tard, certaines cellules (lymphocytes cytotoxiques ou LTC) entrent en contact avec les cellules infectées. Grâce à ces observations effectuées sur des cellules en culture, on a pu suivre le mode d'action de ces lymphocytes.

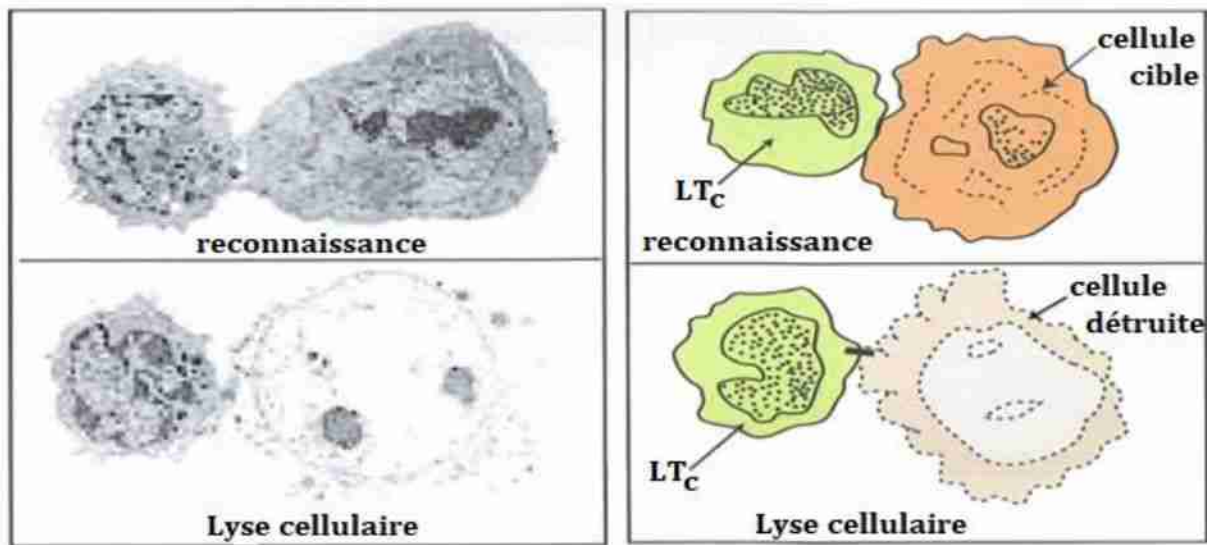


Figure 2 : Destruction d'une cellule cible par les LTc ou LT Killer

B-Le mode d'action des LTc : la cytotoxicité par les perforines

1. Un lymphocyte cytotoxique T₈ détecte une cellule présentant un ensemble HLA-antigène reconnu par ses récepteurs T spécifiques.

2. la liaison entre récepteur T et HLA-antigène constitue un signal qui déclenche l'exocytose de molécules de perforine stockées dans des vésicules cytoplasmiques

3. la polymérisation des molécules de perforine produit des complexes tubulaires qui s'insèrent dans la membrane de la cellule cible comme des emporte-pièce

4- Ces perforations bouleversent la perméabilité membranaire, ce qui entraîne la mort de la cellule

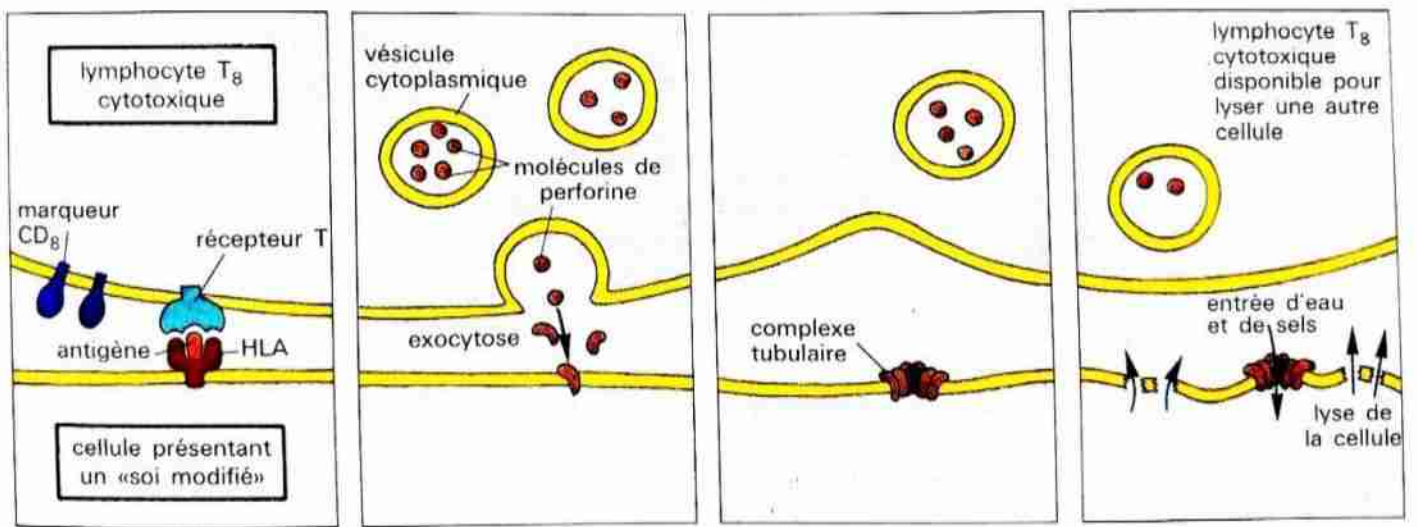


Figure 3 :

Document 2 : La double reconnaissance des lymphocytes T

Afin de comprendre la propriété de la double reconnaissance des lymphocytes LTc envers les cellules cibles infectées, on propose les expériences suivantes :

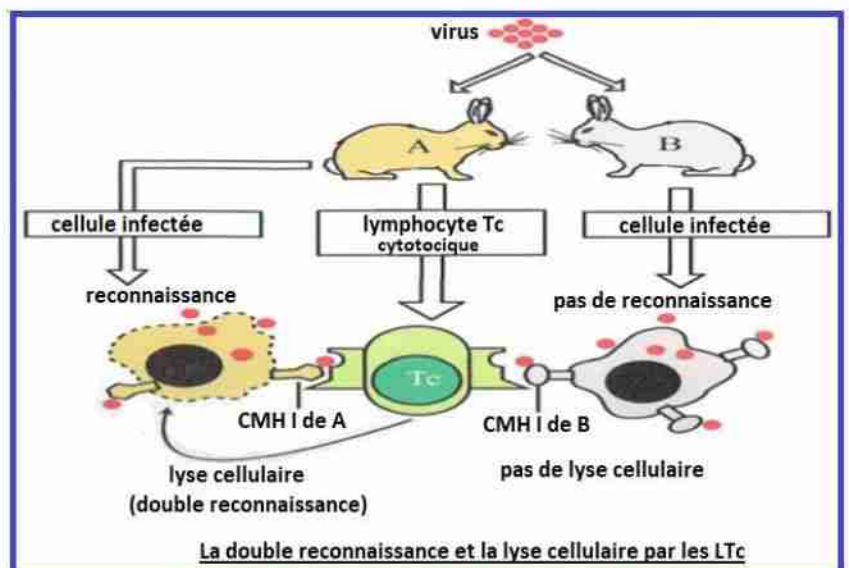


Figure 4 :

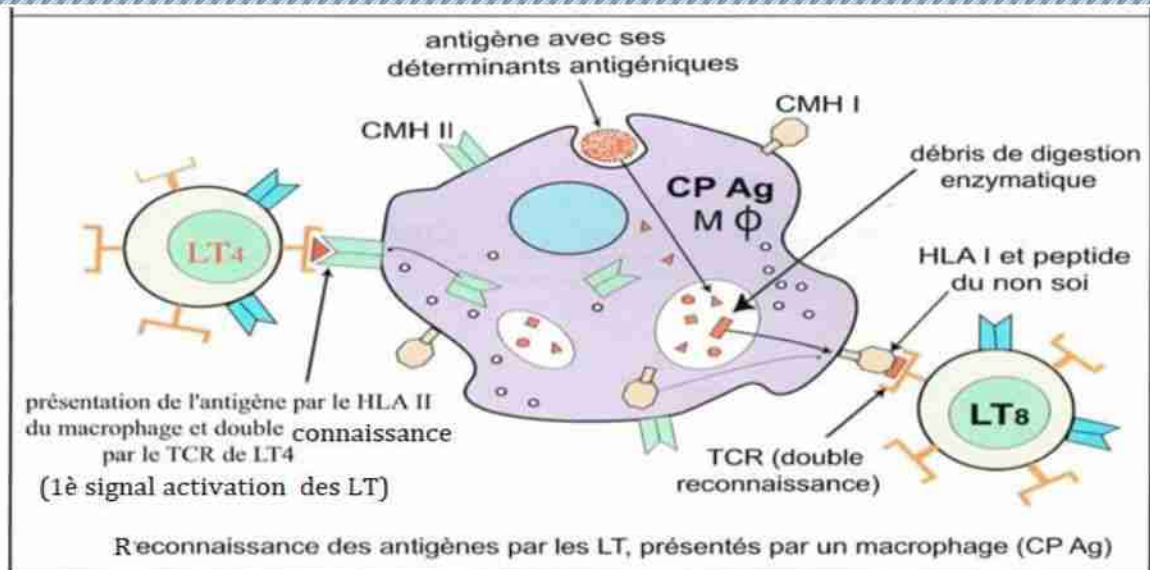
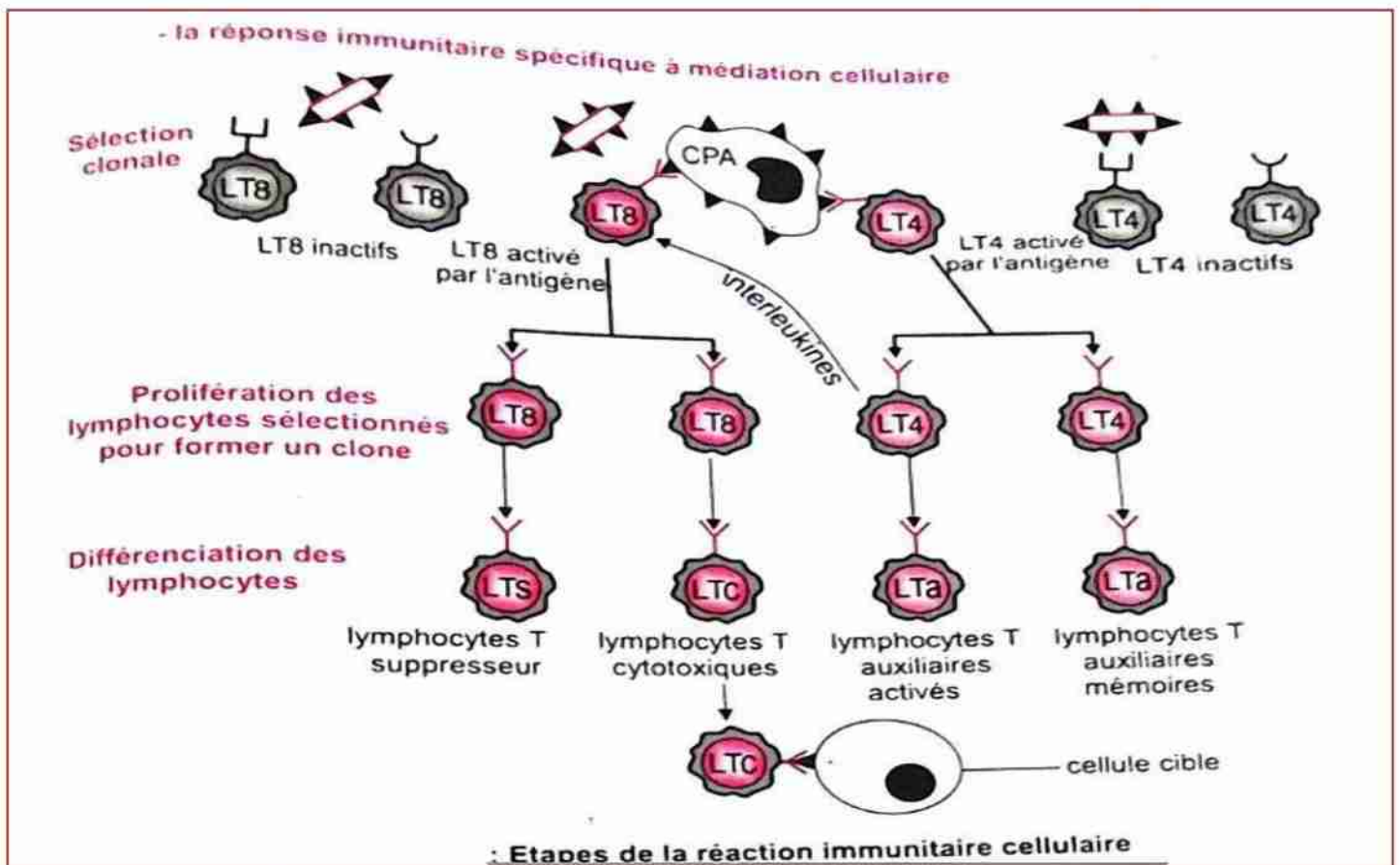


Figure 5 :

Document 7 : Schéma explicatif des étapes de la réponse à médiation cellulaire

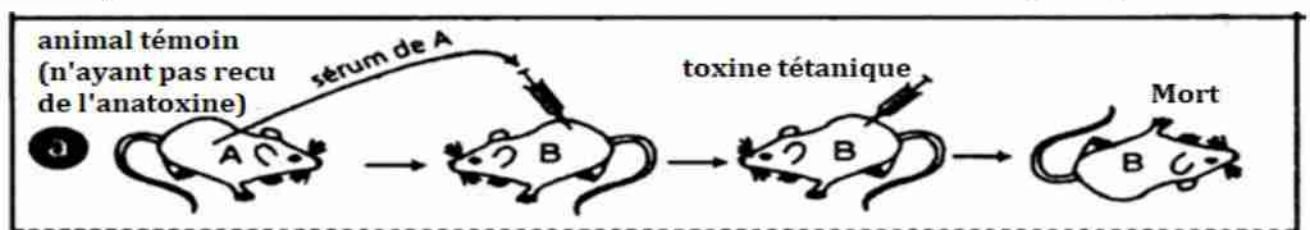


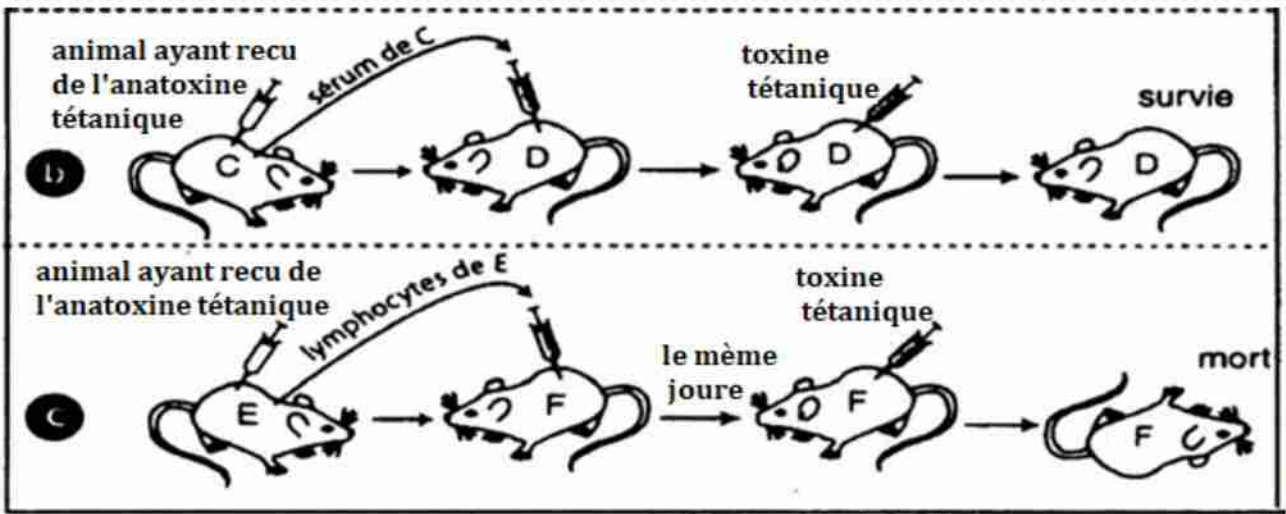
Consigne :

- Après analyse des données du document 1, déduis les conditions dans lesquelles les cellules infectées sont détruites par les lymphocytes T ;
- Explique la double reconnaissance des lymphocytes T ;
- Décris les étapes de la réponse à médiation cellulaire.

Etape 2 : Les mécanismes de la réponse immunitaire spécifique à médiation humorale

DOCUMENT 1 : Mise en évidence de réaction immunitaire à médiation humorale (RIMH)

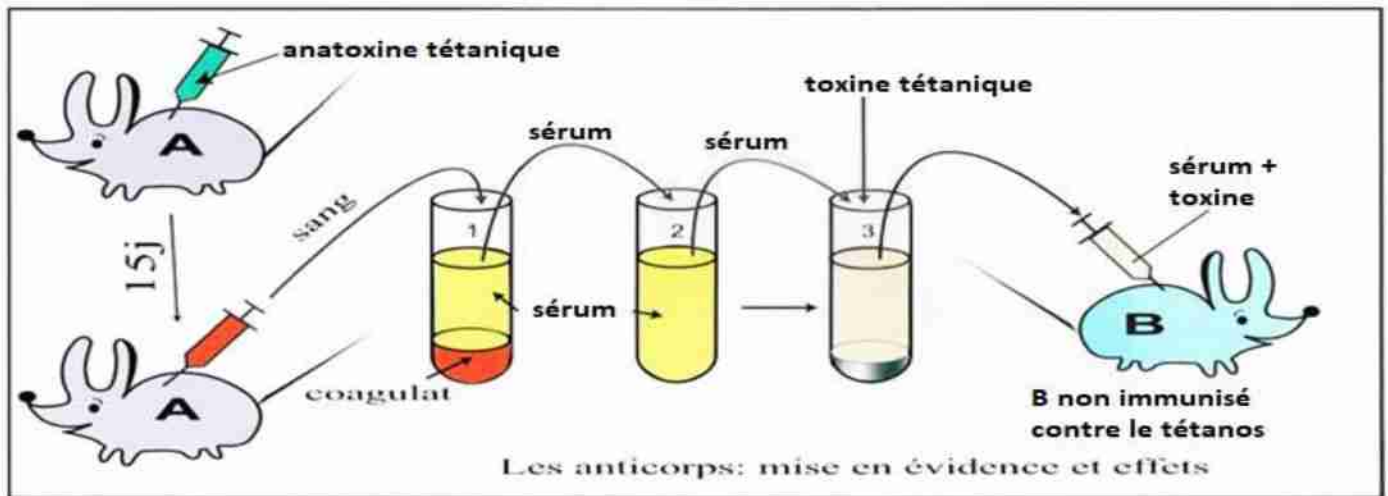




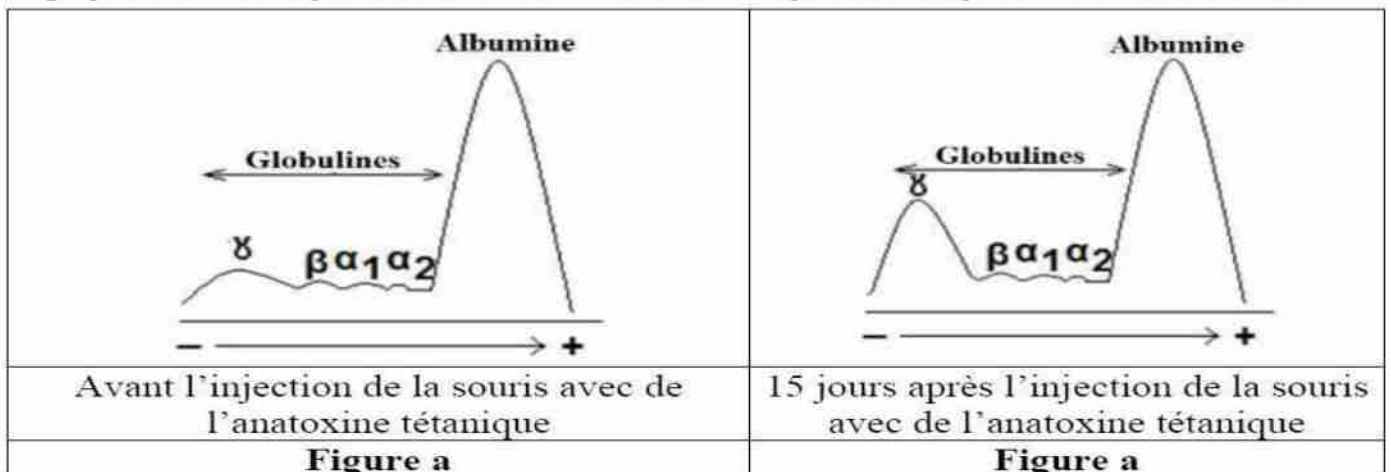
Document 2 : Les anticorps : effecteurs de la RIMH

Document 2-1 Nature chimique des anticorps

Les figures a et b ci-dessous montrent les résultats densitométriques de la séparation des protéines sériques du sang d'une souris par électrophorèse et ; et cela avant et après l'injection de cette souris avec de l'anatoxine tétanique.



Les graphes suivants représentent les résultats de l'électrophorèse des protéines solubles dans le sérum :

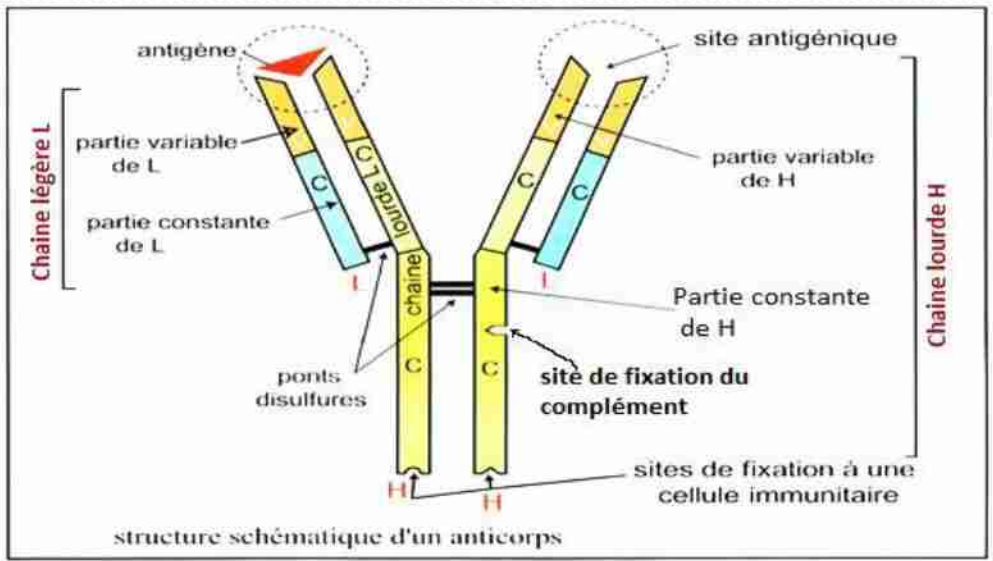
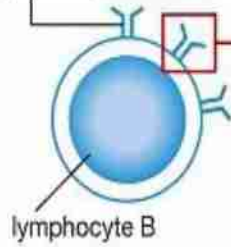


Les globulines γ sont les effecteurs de la RIMH, ils sont appelés immunoglobulines ou Anticorps (Ac)

Document 2-2 : Structure moléculaire des anticorps

Les anticorps sont des molécules qui ont la forme de la lettre Y. Elles sont formées de quatre chaînes polypeptidiques, deux chaînes légères (L) identiques et deux chaînes lourdes (H) identiques reliées entre elles par des ponts disulfures. Chaque chaîne polypeptidique contient une région (ou domaine) variable et une région constante. Les régions constantes déterminent les différentes classes d'anticorps, alors que les régions variables constituent le site de reconnaissance de l'antigène

récepteur B (anticorps membranaire)



Document 2-3 : Les différents classes d'anticorps

Selon la nature de la chaîne lourde, on distingue 5 classes d'anticorps : IgM, IgA, IgG, IgE, IgD.

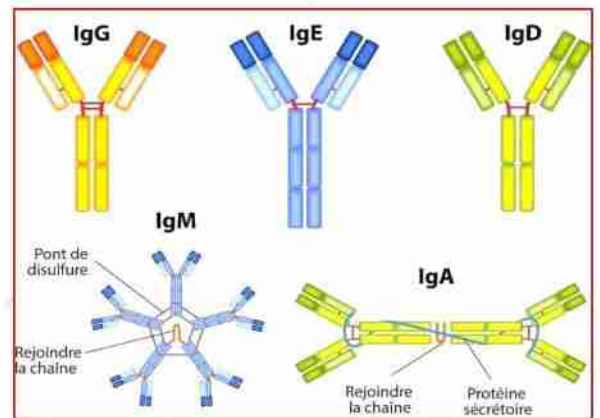
IgM : se trouvent sous forme de pentamère dans le sérum. Les IgM monomériques sont des Ac membranaires sur les LB (= BCR).

IgA : ils se trouvent abondamment dans les sécrétions (larmes, salive, lait, sécrétions des voies digestives et génitales, ...).

IgG : les plus abondants dans le sérum. Ce sont des Ac circulants, ils traversent rapidement les capillaires sanguins. Ils assurent l'activation des protéines du complément.

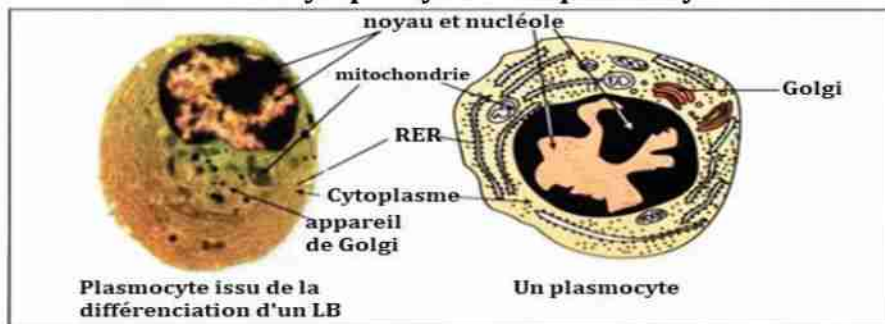
IgE : rares dans le sérum. Ils se fixent sur les mastocytes et les basophiles et interviennent de ce fait dans la réaction allergique. Ils luttent contre les parasites en se fixant à leurs surfaces.

IgD : Le rôle n'est pas bien connu, ils jouent, avec les IgM, le rôle d'Ac membranaires sur les LB (= BCR)

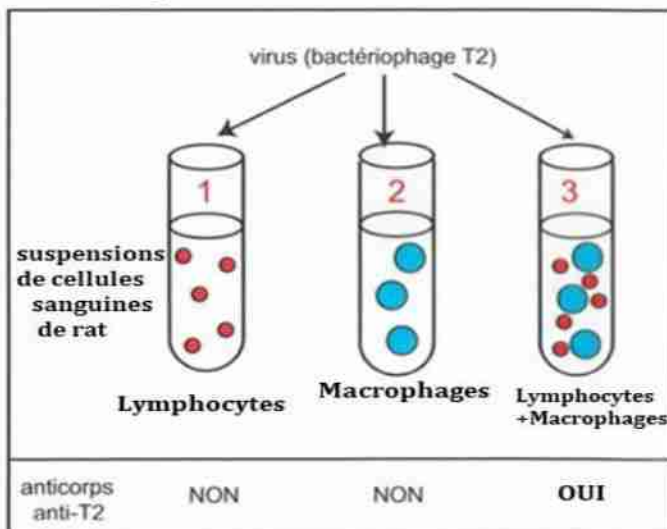


Document 3 : Les conditions de production des anticorps

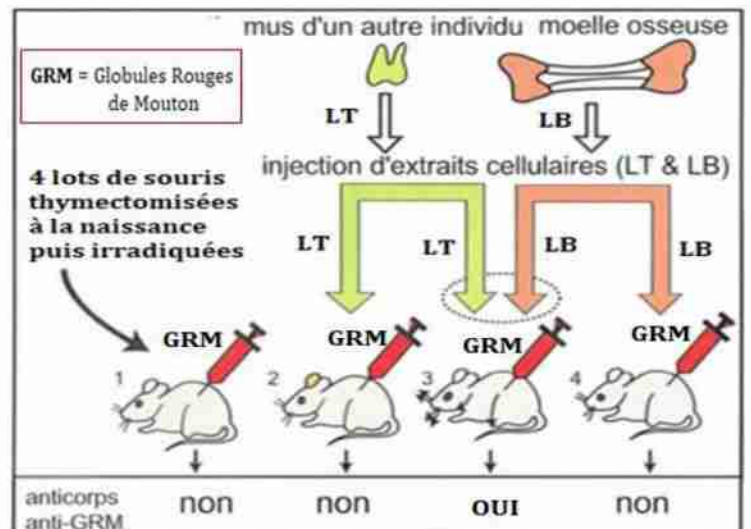
A- Nécessité de la différenciation des lymphocytes B en plasmocytes



B- La coopération cellulaire



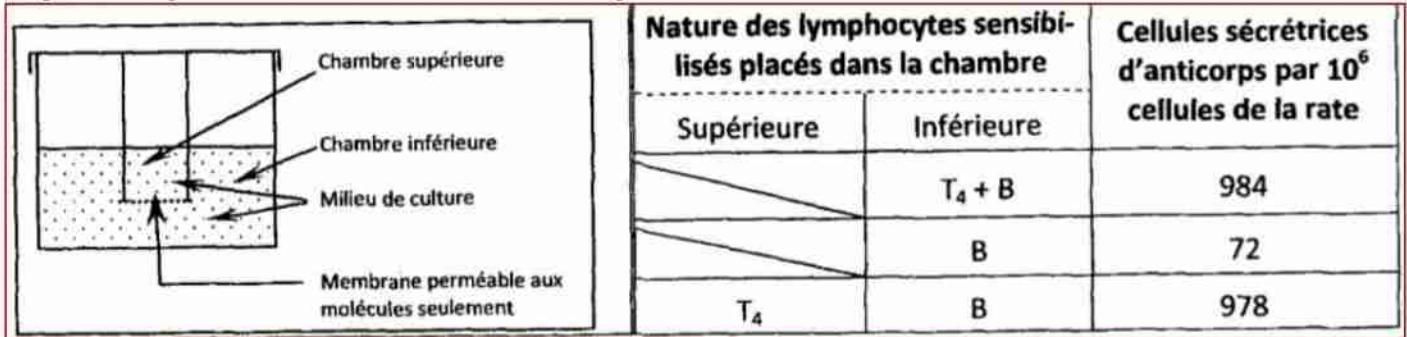
Expérience de Mosier



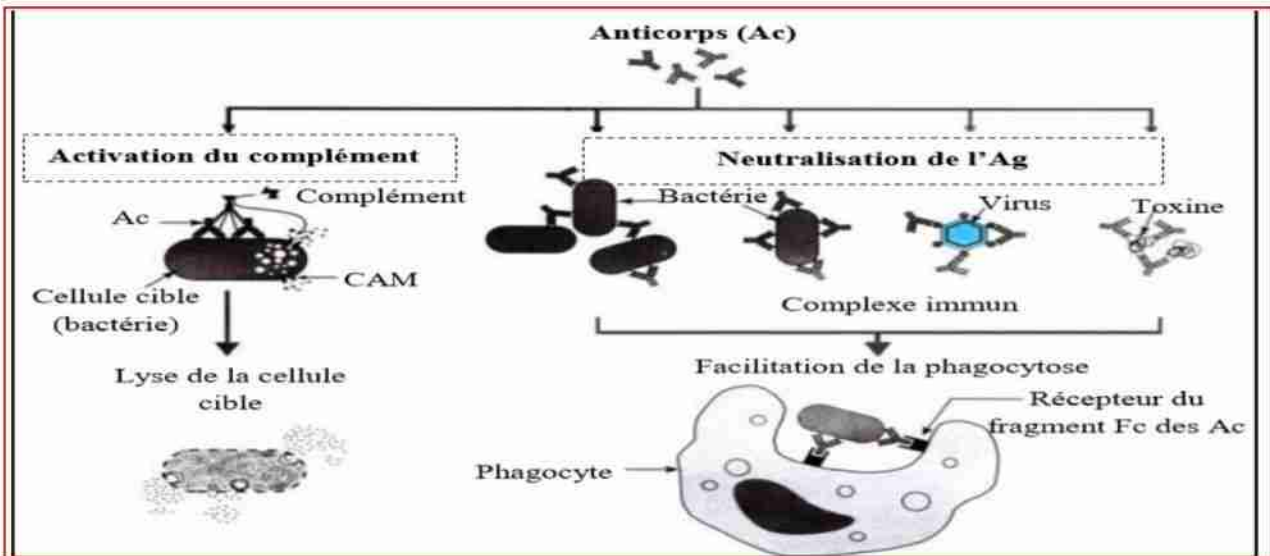
Expérience CLAMAN (1966)

C- Mécanisme de la coopération cellulaire.

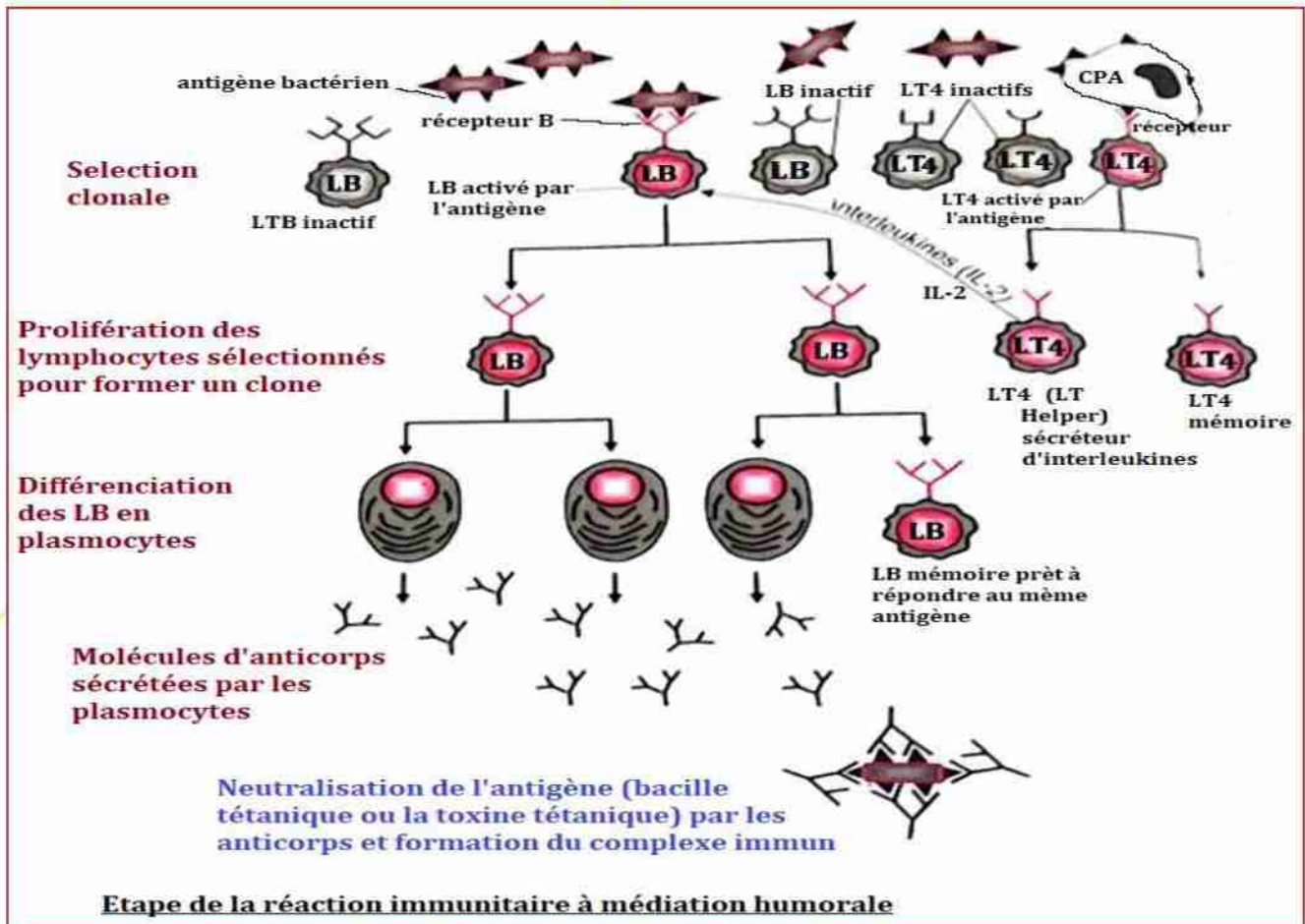
Des lymphocytes B et T, prélevés sur une souris saine, sensibilisés par des GRM (ayant déjà reconnu les GRM) sont placés dans une chambre de culture de MAR Brook. Le document suivant correspond au dispositif expérimental et les résultats des expériences.



Document 4 : Les principales fonctions des anticorps



Document 5: Les étapes de la réponse adaptative à voie humorale



Etape de la réaction immunitaire à médiation humorale

Consigne:

- Tire une conclusion des expériences du document 1 ;
- Détermine la nature chimique des anticorps puis décris leur structure et les différents types ;
- compare la structure de LB à celle d'un plasmocyte
- Que peut-on conclure de l'analyse des résultats de l'expérience de Mosier et de CLAMAN en ce qui concerne les conditions de production des anticorps ?
- Dégage la nature de la communication entre les LB et les LT, à partir des expériences du document 3C.
- précise le mode d'action d'un anticorps puis dis comment les complexes immuns sont éliminés ;
- Décris les étapes de l'immunité adaptative à voie humorale et précise l'aspect de la coopération entre les différentes cellules immunitaires.

Séquence 3 : La mémoire immunitaire

Document 1 : Mise en évidence de la mémoire immunitaire

1. On greffe à un individu A deux fragments de peau, l'un provenant de lui-même A, l'autre provenant d'un autre individu B. Au bout de 12 jours, le fragment A est conservé, "a pris", le fragment B est rejeté.



On greffe à un individu A 2 fragments de peau; l'un provenant de lui-même A, le deuxième provenant d'un autre individu B.

Au bout de 10 à 12 jours le fragment A est conservé, le fragment B est rejeté.

2. Si on fait une nouvelle greffe de fragment B à A le rejet a lieu après 6-8 jours.



Nouvelle greffe d'un fragment B au même individu A.

Au bout de 6 à 8 jours le fragment B est rejeté.

3. Le sujet se défend-il contre toutes les greffes étrangères? On greffe cette fois à A un fragment de peau d'un individu C, le fragment est rejeté après 12 jours.



Nouvelle greffe de peau provenant cette fois d'un individu C.

Au bout de 10 à 12 jours le fragment C est rejeté.

Document 2 : Mémoire immunitaire de l'immunité à voie humorale

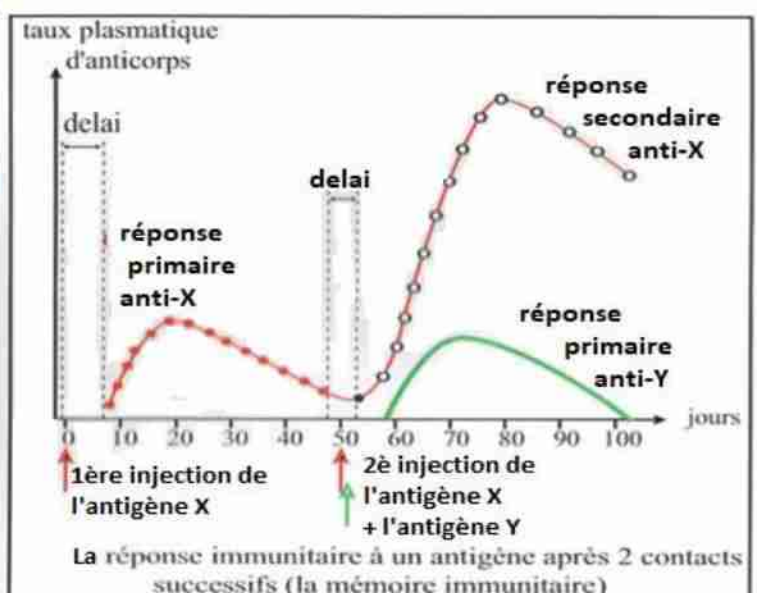
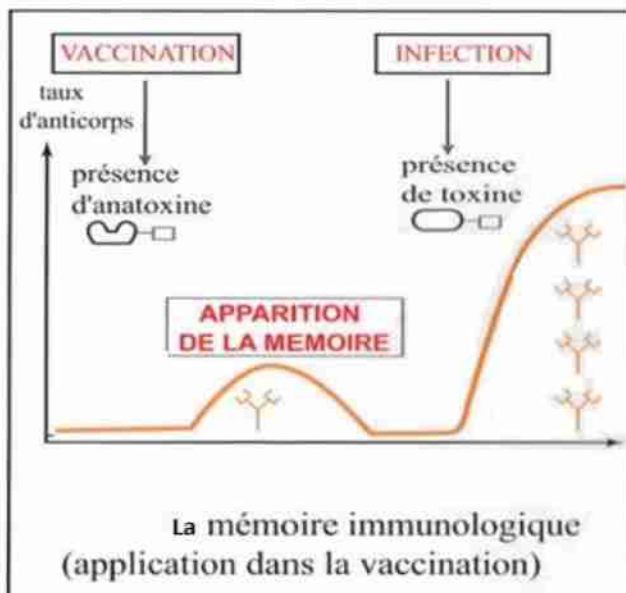


Figure 2: Réponse primaire et réponse secondaire

Document 3: Le support cellulaire de la mémoire immunitaire

L'activation d'un clone de LB ou de LT par un antigène donné se traduit par une prolifération clonale puis une différenciation conduisant à des effectrices : plasmocytes, LTc et LTa. Ces cellules ont une durée de vie très courte (quelques jours) puis elles meurent par apoptose : elles ne peuvent donc pas constituer le support de la mémoire immunitaire.

Certains lymphocytes résultant de la prolifération peuvent en revanche persister longtemps sous forme de cellules mémoires. Leur durée de vie peut être très longue (des dizaines d'années) comme le montre le

fait l'on ne contracte pas deux fois certaines maladies infectieuses telles que la rougeole. La longévité de cette mémoire s'explique par une prolifération contrôlée des cellules mémoire qui compensent à long terme la mort de certaines d'entre elles.

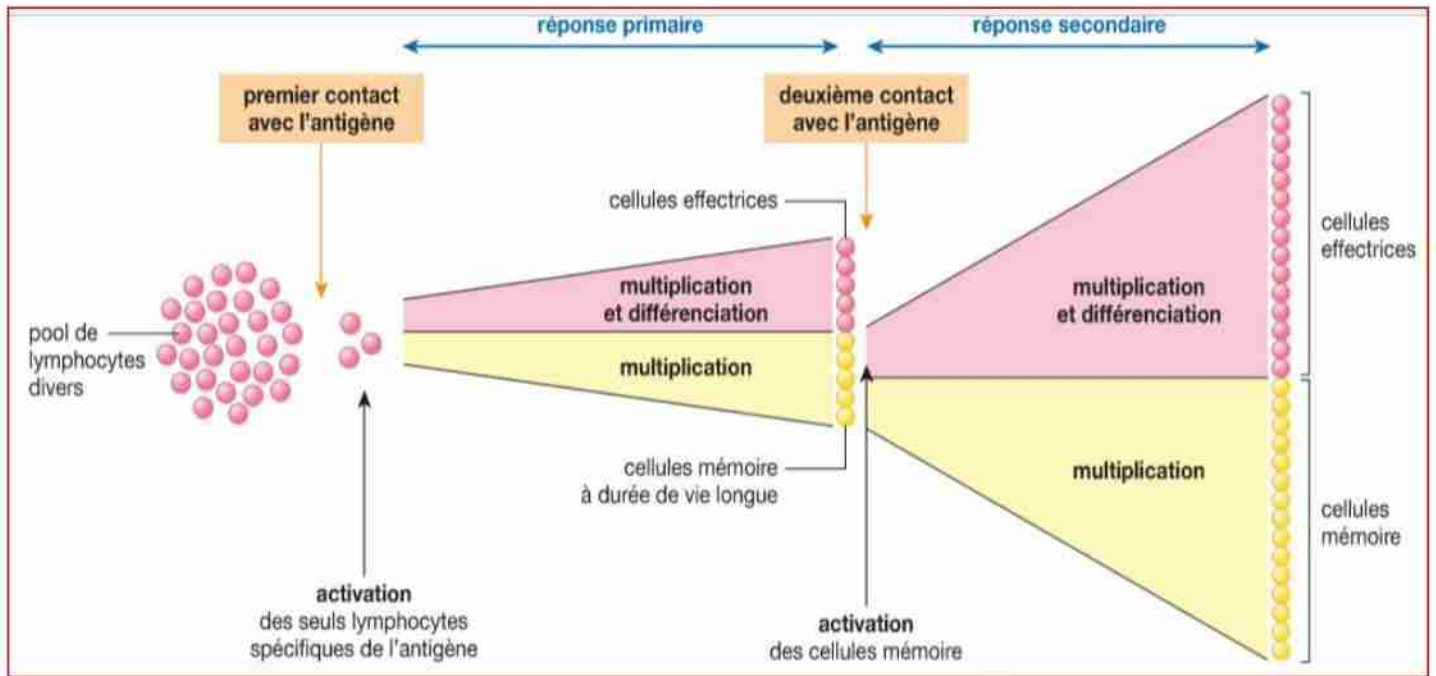


Figure 3: Devenir des lymphocytes mémoires suite à une réinfection

NB: Par d'autres facteurs humoraux, d'autres lymphocytes T appelés lymphocytes T régulateurs (LTr) ou lymphocytes T suppresseurs (LTs), sous population de lymphocytes T CD4, régulent la réponse immunitaire en la freinant ou en l'arrêtant par l'inhibition de la prolifération des lymphocytes effecteurs (LB ou LT8) quand l'antigène n'est plus présent dans l'organisme

Consignes:

- Exploite les résultats des expériences de greffe et déduis la caractéristique de l'immunité adaptative envisagée par les résultats de cette expérience ;
- Que peut-on déduire de la comparaison de la réponse immunitaire humorale primaire et la réponse immunitaire secondaire lors de l'injection de l'anatoxine tétanique ? ;
- Explique pourquoi on ne contracte quelques maladies infectieuses comme la rougeole qu'une fois dans la vie ;
- De l'analyse du document 3, dégage l'importance des lymphocytes mémoires formés lors des réponses immunitaires spécifiques ;
- Décris le mécanisme de la mémoire immunitaire ;

Squence 4: Structuration des acquis

Utilise l'ensemble des acquis notionnels construits pour rédiger un texte cohérent montrant comment l'organisme met en jeu le système de défense immunitaire pour sauvegarder son intégrité lors d'une infection par une bactérie.

Pour en savoir plus :

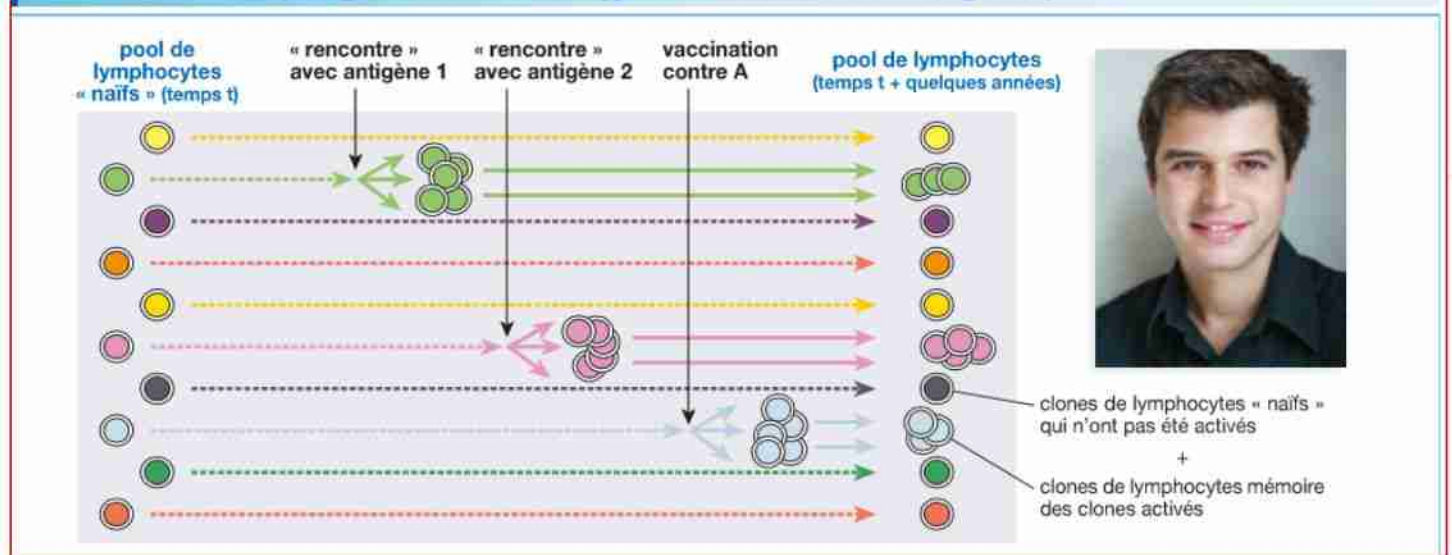
Le phénotype immunitaire et son évolution

Le phénotype immunitaire peut être défini comme l'ensemble des lymphocytes B et T à un moment donné de la vie d'un individu. Il résulte d'une interaction complexe entre le génotype et l'environnement. La population qui constitue chaque clone de LT ou de LB est restreinte. Lorsque l'organisme entre en contact avec un antigène (environnement modifié), certaines populations voient leurs effectifs augmenter (expansion clonale) et il apparaît des LB et T4 mémoire, spécifiques de cet antigène. Le phénotype immunitaire d'un individu évolue donc en même temps qu'évolue son environnement antigénique. Le phénotype immunitaire, qui change sans cesse, s'adapte à l'environnement. **L'évolution permanente du phénotype immunitaire permet le maintien de l'intégrité de l'organisme.**

La vaccination réalise un contact avec un antigène (tout ou partie d'un micro-organisme pathogène rendu inoffensif tout en gardant son pouvoir immunogène) et prépare, par la construction d'une mémoire, à un contact ultérieur possible avec l'agent pathogène portant le même antigène.

La vaccination fait donc évoluer artificiellement le phénotype immunitaire de l'individu.

Une évolution progressive sous l'effet des contacts antigéniques



II-3 - Que sait-on du dysfonctionnement du système immunitaire?

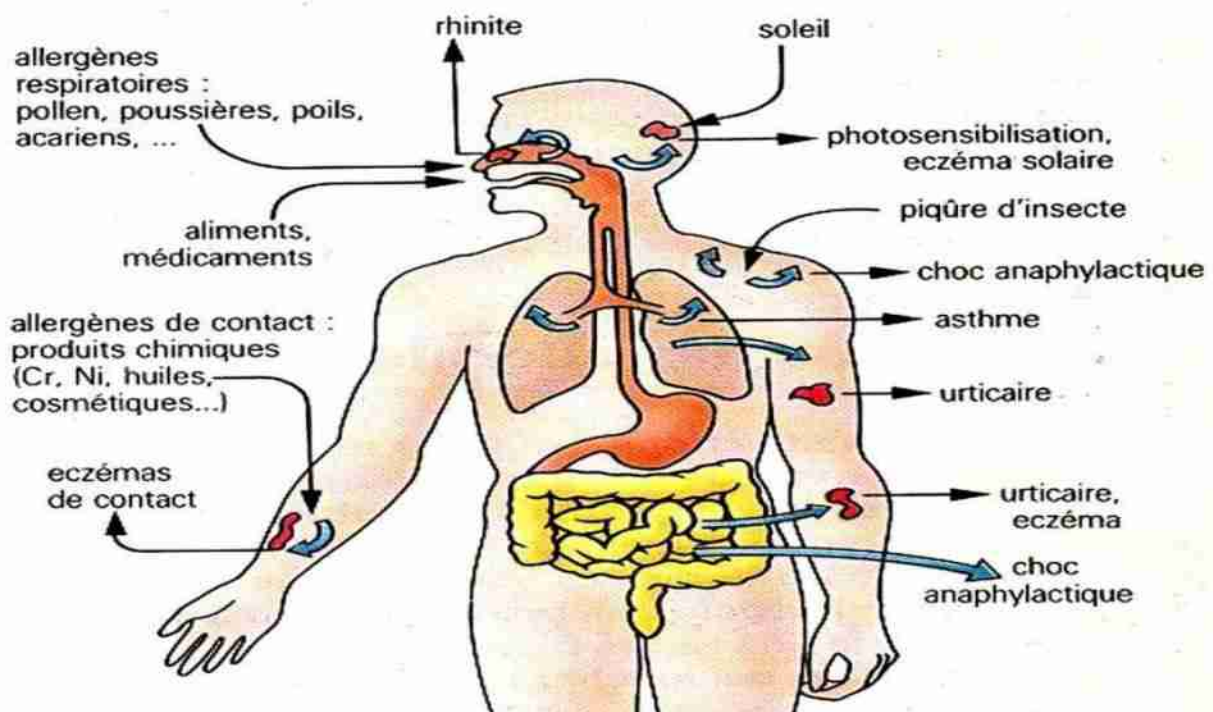
Le système immunitaire comme les autres systèmes de l'organisme, peut subir des dérèglements de fonctionnement; 3 cas peuvent se présenter :

- **Hypersensibilité** : exemple allergie qui est une réaction anormale et exagérée du di S.I contre des substances inoffensives (sans danger). Pourquoi donc l'organisme réagit ainsi chez certaines personnes et non pas chez d'autres ?
- **Déficit immunitaire** : l'incapacité du S.I à protéger l'organisme contre des agents pathogènes, il peut s'agir soit d'un déficit congénital (hors programme) ou déficit acquis ou déficit acquis (exemple : SIDA). Dans le cas du sida comment le virus de sida peut détruire le système immunitaire de l'organisme infecté ?
- **Maladies auto immunes** : attaque du soi par le S.I (hors programme).

Document 1 : Les allergies

Le terme **allergie** désigne toutes les réactions excessives de l'organisme (hypersensibilité) à des allergènes (antigène normalement toléré).

A- Quelques exemples de réactions allergiques



B- Quels sont les mécanismes de la réaction allergique ?

1- Découverte du choc anaphylactique :

En 1920 deux savants Richet et Portier ont injecté à un chien avec 0.1cm³ des extraits d'anémone de mer, le chien ne présente aucun trouble. Étouffement et une baisse de la pression artérielle, il n'y a eu aucune complication chez le chien ; après 22 jours, on a répété la même expérience mais directement il ya eu étouffement et baisse de sa pression artérielle , asphéxie puis sa mort après 25 min.

2- Mécanisme de l'hypersensibilité immédiate

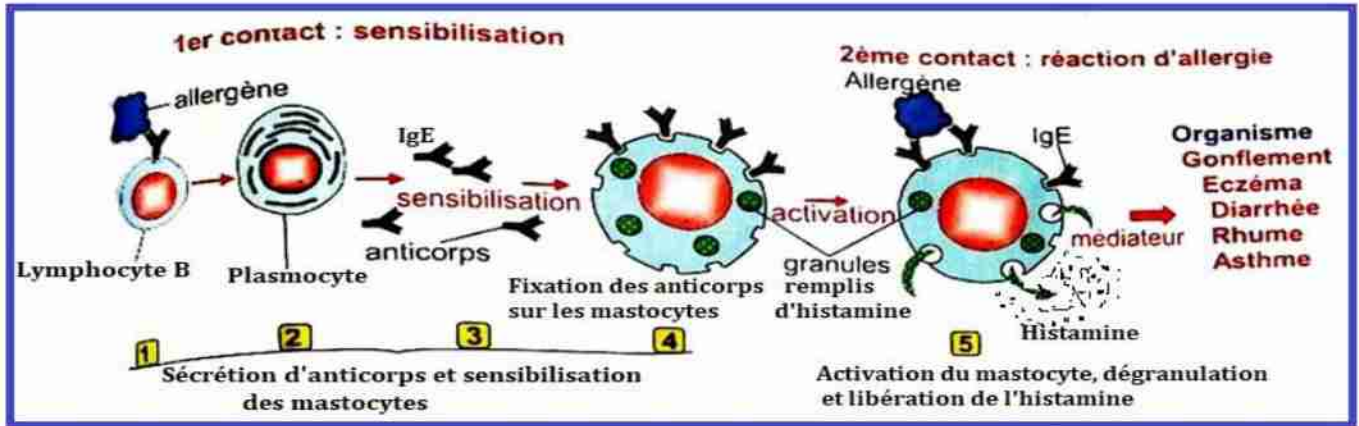
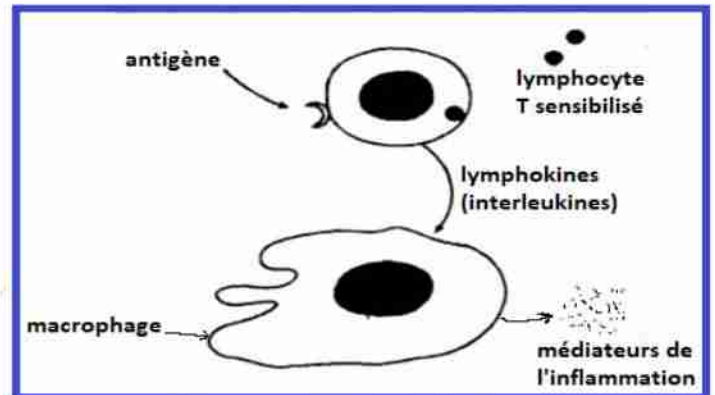


Figure 1 : Mécanisme de l'hypersensibilité immédiate

3-Mécanisme de l'hypersensibilité retardée

Lors d'un second contact avec l'antigène, des lymphocytes T sensibilisés libèrent des lymphokines. Celles-ci activent et attirent des macrophages qui libèrent à leur tour des médiateurs de l'inflammation.



Hypersensibilité retardée

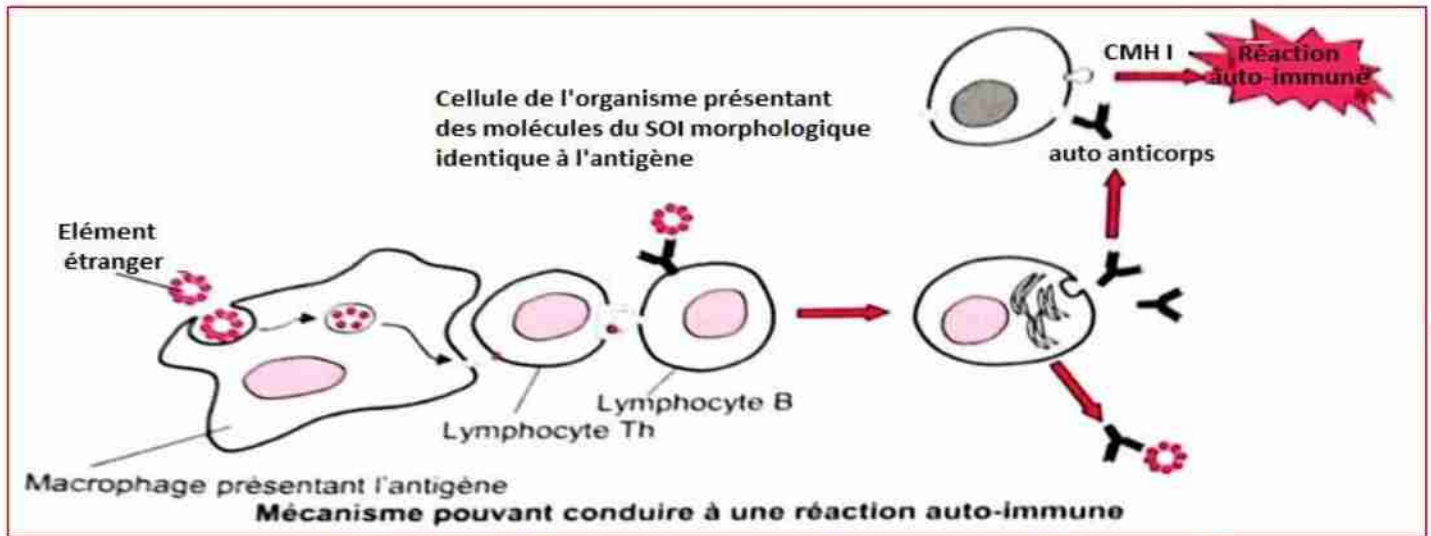
Document 2: Les maladies auto-immunes

Un organisme dont le système immunitaire produit des anticorps et des lymphocytes orientés contre les déterminants antigéniques portés par ses propres cellules est atteint d'une maladie auto-immune. L'apparition des maladies auto-immunes chez un individu est une conséquence des influences diverses dont les influences génétiques et environnementales (virales).

Voici quelques exemples de maladies auto-immunes:

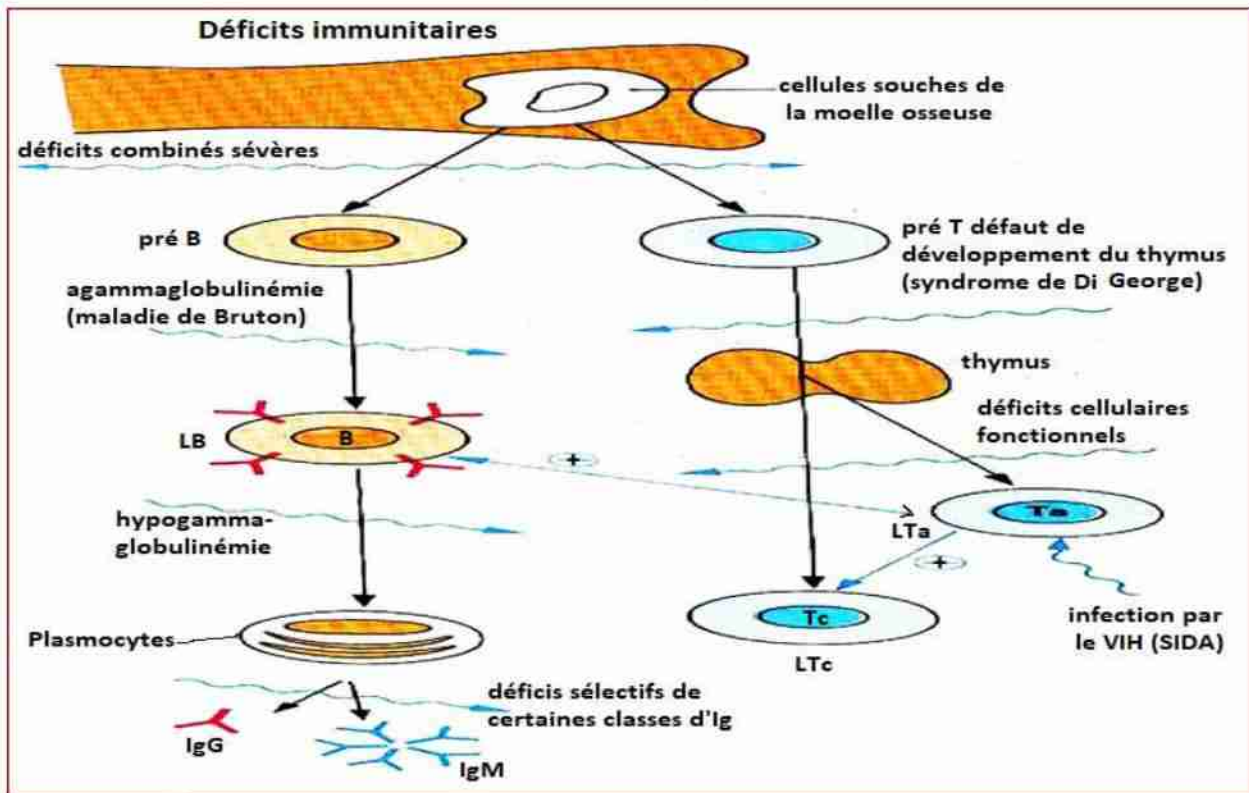
Atteintes spécifiques d'organes	Maladie	Cible	Actions et agents
	-maladie de Basedow	Thyroïde	-autoanticorps stimulant les sécrétions thyroïdiennes
	maladie d'Addison	Surrénales	-destruction des cellules cortico-surrénales
	diabète juvénile (DID)	Pancréas	destruction des cellules β des îlots de Langerhans ; autoanticorps, LTC
	-rhumatisme articulaire aigu (RAA)	Cœur	-autoanticorps antimyocarde
	-myasthénie	Muscle	-autoanticorps bloquant les réceptions à acétylcholine des plaques motrices
	-sclérose en plaque	Système nerveux central	-destruction de la gaine de myéline
Atteintes non spécifiques	anémie hémolytique	Hématies	autoanticorps antihématies
	polyarthrite rhumatoïde (PAR)	Articulations	destruction du cartilage articulaire par les cellules tueuses, autoanticorps
	lupus érythémateux disséminé (LED)	Peau	autoanticorps se liant au noyau des cellules épidermiques

La figure ci-dessous illustre le mécanisme à l'origine de l'auto-immunité.



Document 3: Les déficiences immunitaires (immunodéficiences)

L'immunodéficiences est un manque sérieux de défenses immunitaires d'un organisme. Selon leur origine, on distingue deux types d'immunodéficiences: les immunodéficiences primitives ou congénitales et les immunodéficiences secondaires ou acquises.



Document 3.a: Les déficits immunitaires primitifs ou congénitaux

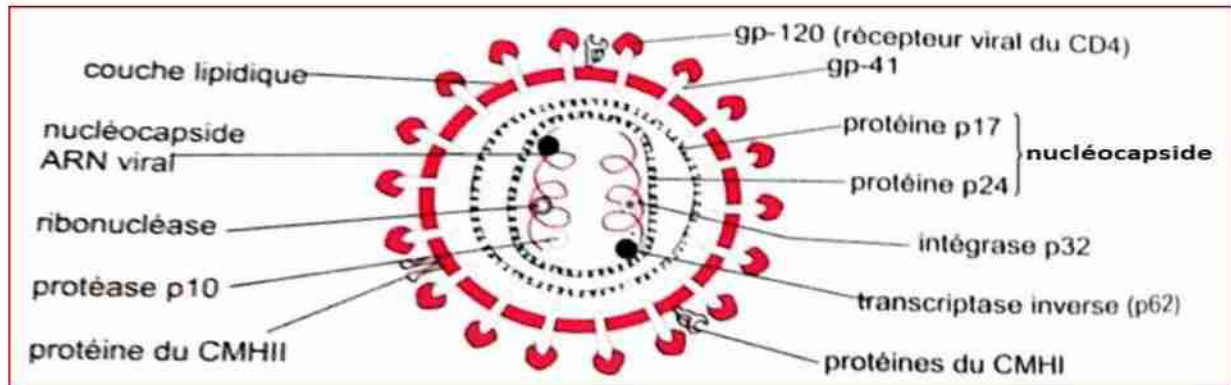
Ils sont caractérisés par une anomalie des lymphocytes dont le processus de maturation est, en général, bloqué à un stade précis. Ils touchent l'enfant ou le jeune adulte dès la naissance, quand a cessé la protection apportée par les anticorps maternels. Ils sont d'origine génétique, provoqués par des anomalies embryologiques. Lorsqu'ils affectent l'immunité humorale, l'organisme a un taux de lymphocytes B et de plasmocytes faible; lorsqu'ils affectent l'immunité cellulaire, le taux de lymphocytes T devient faible ou presque nul. Quand la carence est diagnostiquée, on protège l'enfant malade en le plaçant dans un milieu stérile appelé «bulle». Deux solutions permettent de redonner à l'enfant les armes immunitaires nécessaires à sa survie en atmosphère normale et qui lui permettront de sortir de la «bulle»:

- Greffe de la moelle osseuse prélevée chez un donneur (frère ou sœur) dont les antigènes HLA sont compatibles au malade;
- Greffe de tissus fœtaux (cellules de foie ou de foie plus thymus d'un fœtus de 08 à 13 semaines). En effet, chez le fœtus, c'est dans le foie que se trouvent les cellules souches du sang et des organes lymphoïdes, qui vont par la suite migrer dans la moelle osseuse et pour certains dans le thymus.

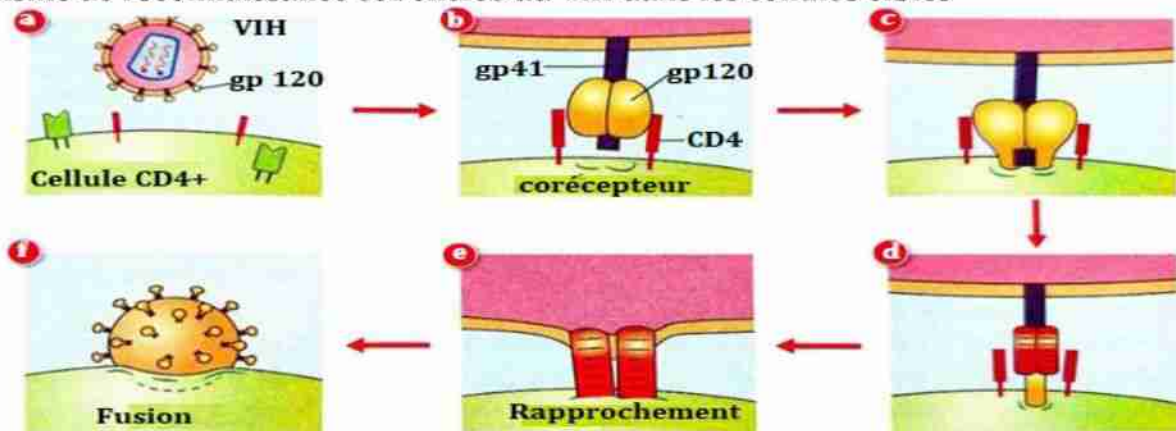
Document 3.b: Les déficits immunitaires secondaires ou acquis

Découvert en 1981 chez des jeunes homosexuels New-yorkais, le SIDA (Syndrome d'Immunodéficience Acquise) est une infection chronique évoluant sur plusieurs années. Il se caractérise par une atteinte du système immunitaire due à un virus, le VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) découvert en 1983, simultanément en France par le professeur Luc MONTAGNIER et aux USA par le professeur Robert GALO. Le VIH est un rétrovirus (dont le matériel génétique est de l'ARN) comprenant des glycoprotéines (gp), des protéines (p) et les enzymes nécessaires à sa multiplication. La figure 1 ci-dessous illustre sa structure.

A- Structure du virus VIH

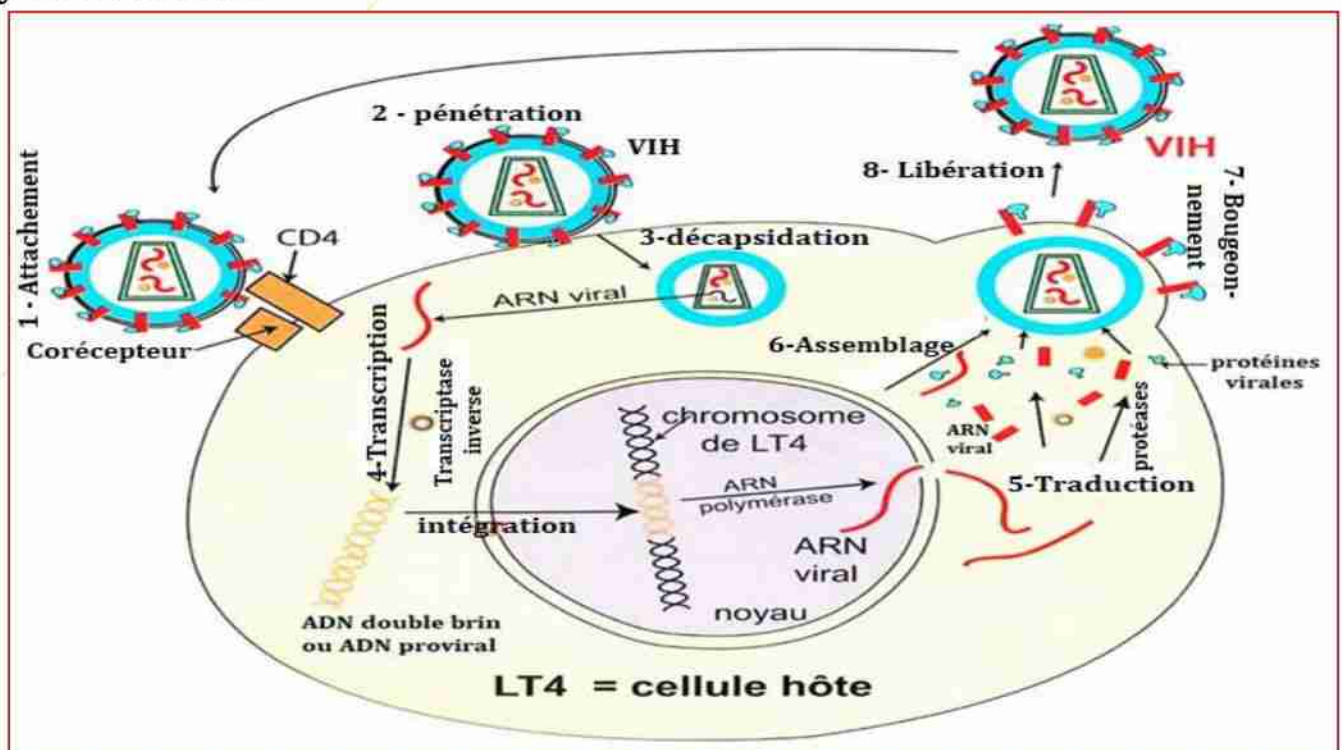


B-Mécanisme de reconnaissance et l'entrée du VIH dans les cellules cibles

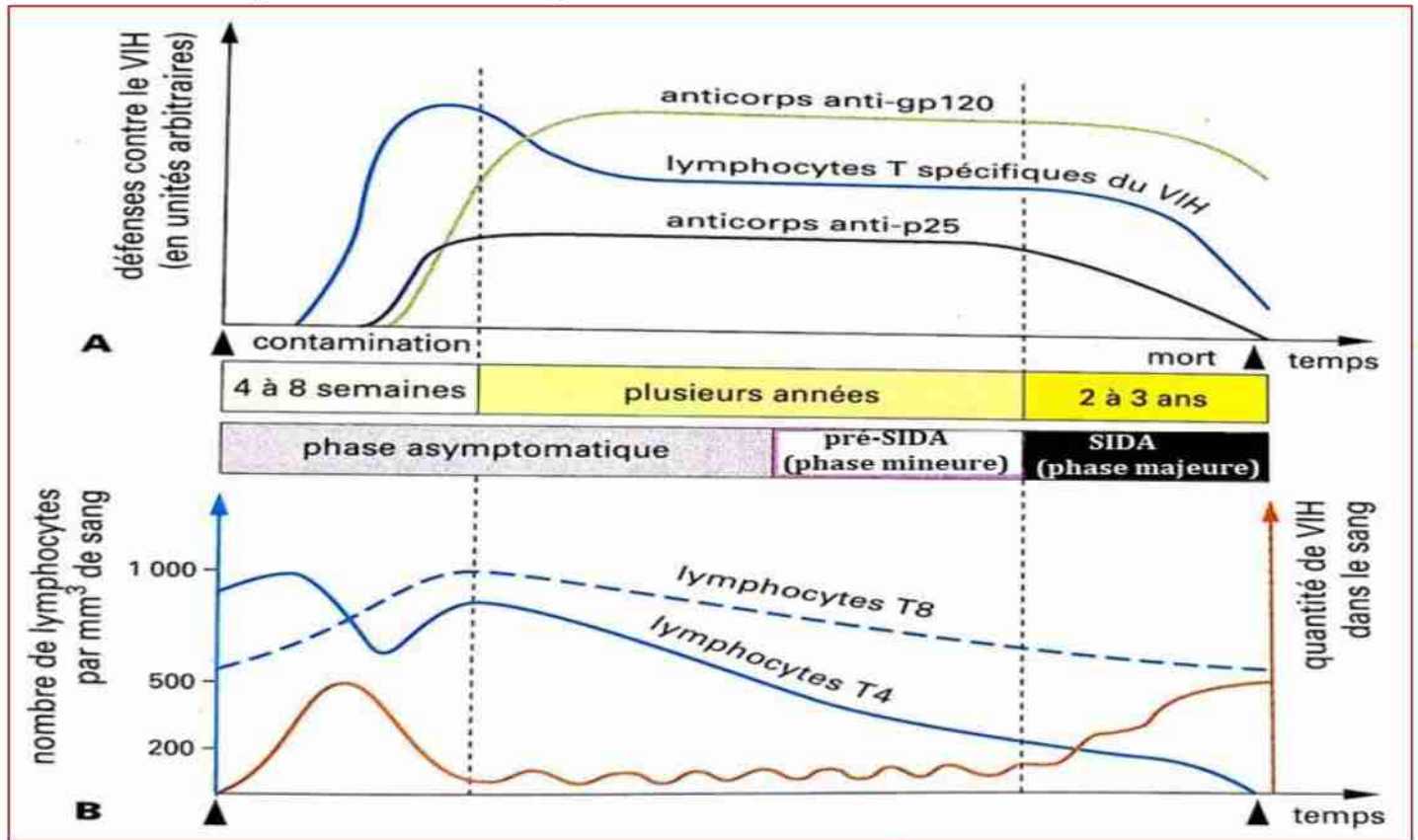


La particule virale entre en contact avec la cellule cible grâce à la gp120, protéine située à la surface du virus, et reconnaît le récepteur CD4 (figures a et b). Cette liaison conduit à un changement de conformation de la protéine membranaire virale gp41 (figure c et d), ce qui permet le rapprochement des deux membranes, leur fusion (figures e et f) et l'infection de la cellule cible.

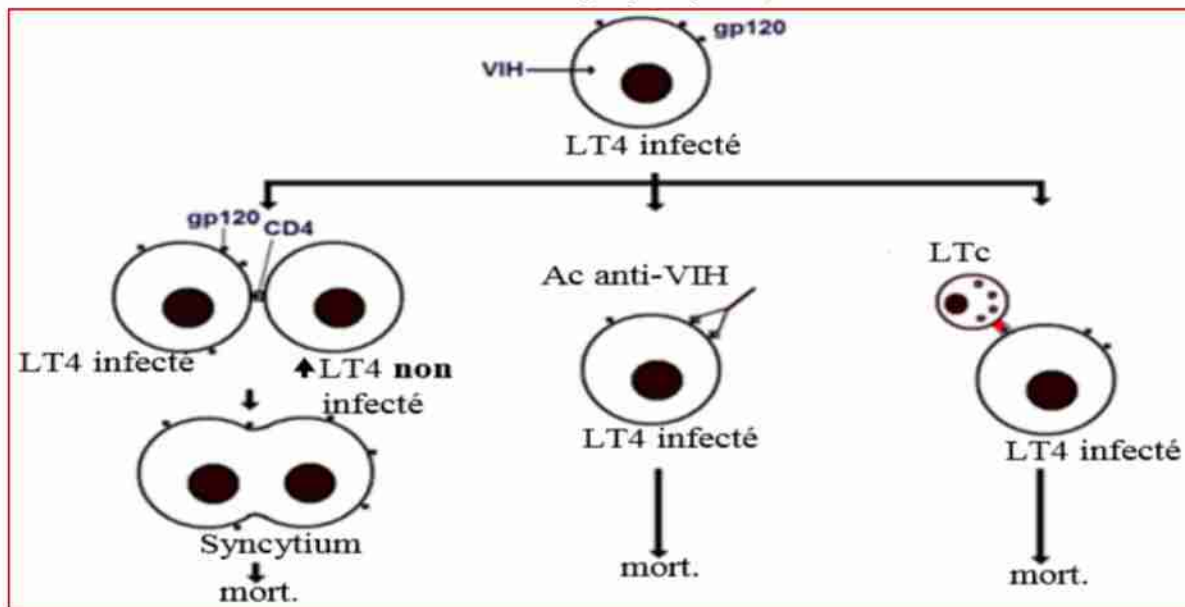
C- Cycle de vie du VIH



Document 4 : Les phases de l'infection par VIH



Document 5 : Les mécanismes de destruction des lymphocytes T4



Consigne: Explique comment se manifeste le dysfonctionnement du système immunitaire. Pour cela :

- définis allergie puis compare le mécanisme de la mise en place de l'hypersensibilité immédiate et de l'hypersensibilité retardée lors des allergies ;
- caractérise les deux types d'immunodéficience à partir de leur origine (cause) ;
- Décris le mécanisme à l'origine des maladies auto-immunes ;
- Décris la structure du VIH et dégage ses particularités ;
- Explique, pourquoi le VIH s'attaque-t-il spécifiquement aux lymphocytes T4 ;
- Décris les étapes du cycle de vie du virus VIH ;
- Montre ce qui se passe lors de chacune des phases d'évolution de la maladie et explique l'apparition des maladies opportunistes ;
- Explique enfin comment se manifeste le dysfonctionnement du système immunitaire en justifiant que l'allergie et l'auto-immunité sont des dérèglements du système immunitaire par excès et que le SIDA est le dérèglement par défaut.

Activité de structuration et d'intégration:

Consigne: Utilise les connaissances construites pour expliquer les mécanismes mis en jeu dans la réaction de l'organisme contre les corps étrangers.

III- RETOUR ET PROJECTION

III -1- RETOUR (Point des savoirs construits)

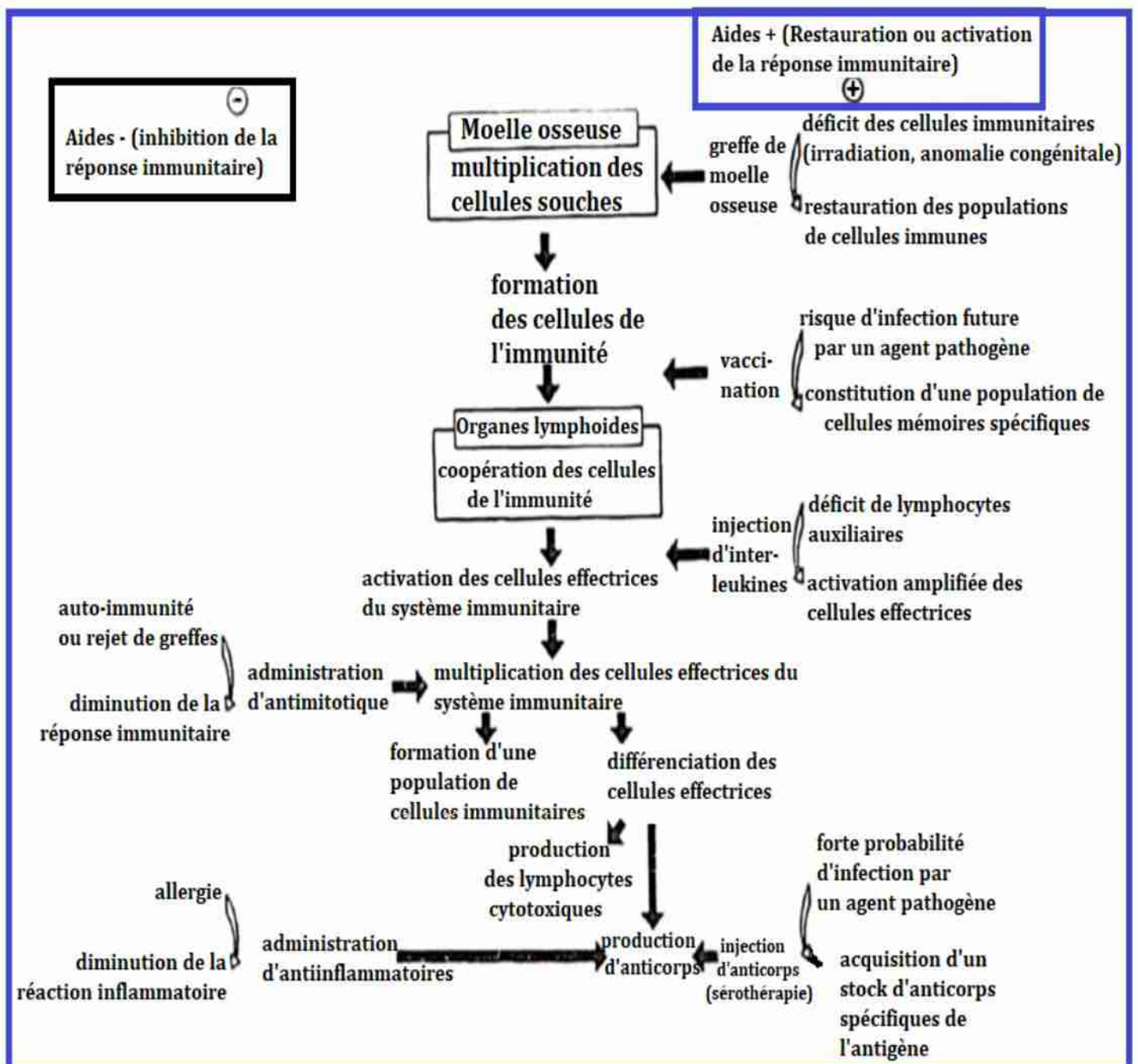
Point des acquis et démarches exploitées

III-2- PROJECTION (Réinvestissement)

- Élabore pour un dossier sur les progrès de la science dans le domaine de l'aide à la réponse immunitaire de l'organisme.

Thèmes possibles : Vaccinothérapie – Sérothérapie – Antibiothérapie - Radiothérapie - Les greffes : moelle osseuse et autres organes.

Informations complémentaires : Les aides à la réponse immunitaire



Situation de départ

Etude de cas 1 : Une employée de bureau qui saisit un verre d'eau pendant qu'elle lit un document

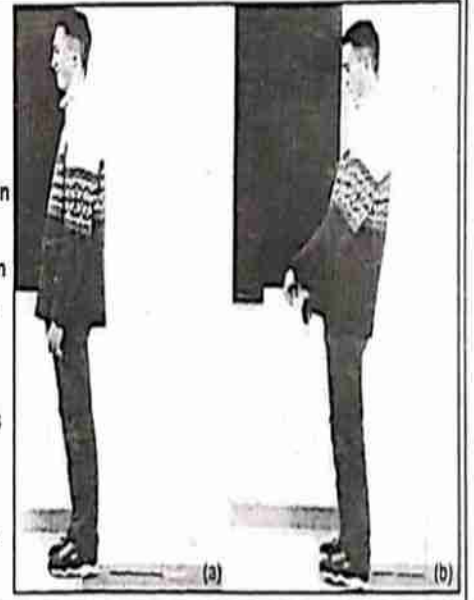
Etude de cas N° 2

Le mécanisme du maintien de la posture.

A chaque instant, nous devons garder notre équilibre malgré des postures différentes, parfois difficiles à conserver.

Pour cela notre corps répond en permanence à des informations provenant de notre environnement, mais aussi de l'intérieur de notre corps.

Un homme en posture debout (a) en déséquilibre (b). Par une série de mouvements réflexes, cet homme se maintient en équilibre

**Texte 1** : Une réaction bien connue

Lorsqu'un individu pose par mégarde son pied sur un objet pointu, avant même d'avoir pris conscience de ce qui lui arrive, il retire immédiatement le pied par une flexion de la jambe.

Texte 2 : Quand l'émotion vous prend : témoignage d'une candidate d'examen oral.

« A mesure que mon tour d'être interrogée s'approchait, j'avais de plus en plus peur. Je n'avais révisé ni le chapitre sur le cœur ni celui sur l'œil et la vision. De plus, le monsieur qui devait m'interroger me paraissait bien terrifiant par sa manière de crier sur les candidats ou de se moquer de leur ignorance. Ce fut mon tour ; le monsieur venait de m'appeler par mon numéro. J'ai réussi à me lever pour aller m'asseoir en face de celui que je voyais comme un bourreau. Mais une fois assise, je ne comprenais plus rien à ce qui se passait dans mon corps : mon cœur battait à me rompre la poitrine ; j'avais la bouche sèche et une forte envie de boire ; je ne sentais plus mes jambes sous mon corps ; mes mains se sont mises à trembler quand l'examineur me demanda de tirer un sujet.

S'apercevant de mes troubles, l'examineur me mit à l'aise en me disant : « Mademoiselle, calmez-vous ; je ne suis pas un bourreau. Voici une liste de cinq questions ... Allez vous asseoir à côté puis quand vous aurez repris vos esprits, vous viendrez répondre à la question de votre choix ».

Le reste se passa très bien ; mais au moment de me lever pour retourner à ma place, je me rendis compte que je venais même d'avoir eu mes menstrues sous l'effet de la forte émotion ».

Témoignage recueilli et transcrit par Rémy GUEDEGBE (Examineur du jour)

Tâche: Elaborer une explication aux faits et aux phénomènes relatifs à la transmission des messages dans l'organisme.

I-MISE EN SITUATION : DE LA SITUATION DE DEPART A LA FORMULATION DE LA PROBLEMATIQUE

Support : situation de départ

Consigne : exprime ta perception sur les faits évoqués dans la situation de départ puis formule sous forme de questions de recherche, tes besoins en informations.

II- REALISATION

II-1 - Comment l'activité musculaire participe-t-elle au maintien de la posture ?

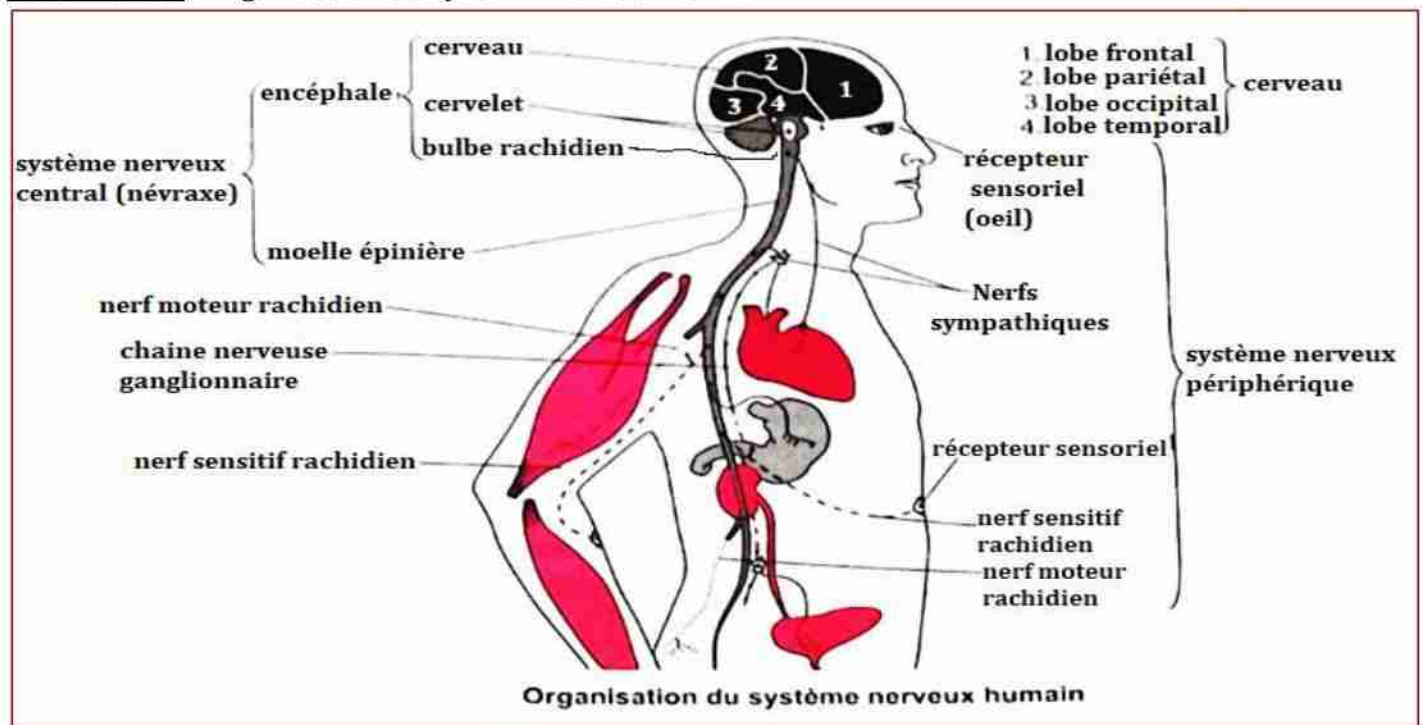
Le maintien de la posture nécessite un ajustement, permanent et réflexe, de l'état de contraction des muscles extenseurs et fléchisseurs appelés tonus musculaire. Le réflexe myotatique, élément principal de ce maintien, se définit comme la contraction réflexe d'un muscle en réponse à son propre étirement.

Objectifs d'apprentissage : A la fin de cette activité, tu dois être capable de :

- identifier les différents éléments qui interviennent dans l'accomplissement d'un réflexe ainsi que leurs rôles respectifs ;
- décrire les structures responsables des communications nerveuses ;
- identifier les supports anatomiques du réflexe myotatique ;
- expliquer la naissance, la propagation et la transmission du message nerveux
- expliquer le rôle intégrateur des centres nerveux.

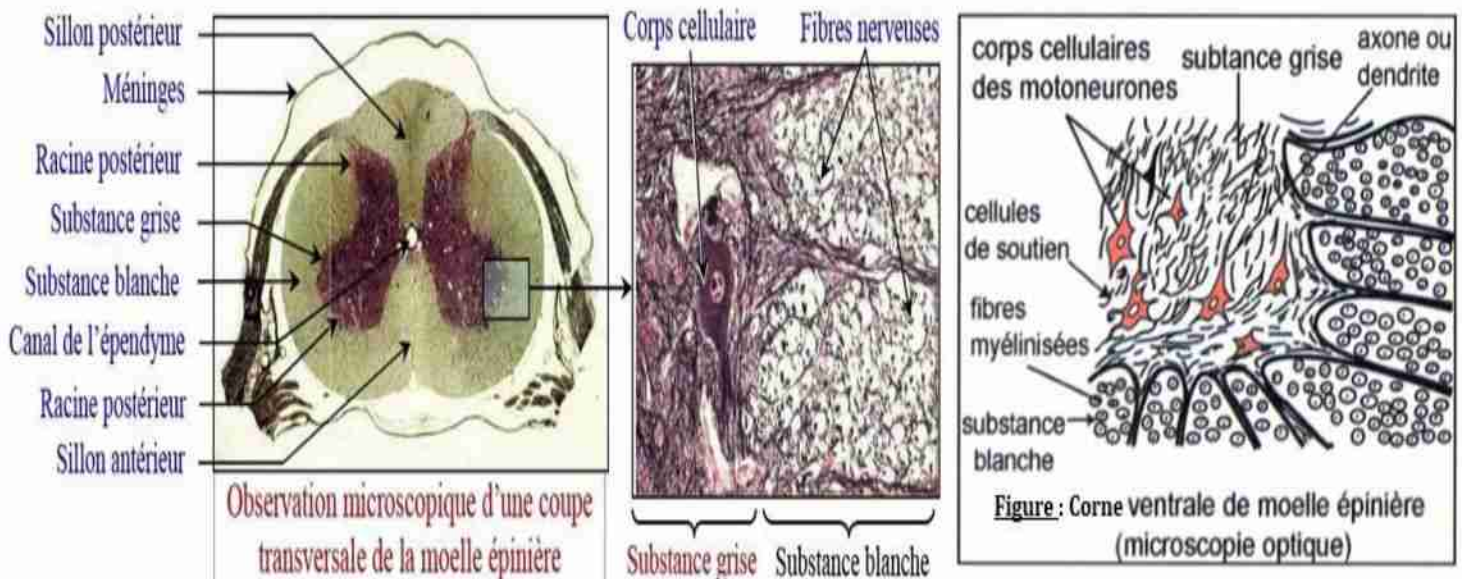
Séquence 1 : Les structures responsables des communications nerveuses

Document 1 : Organisation du système nerveux humain

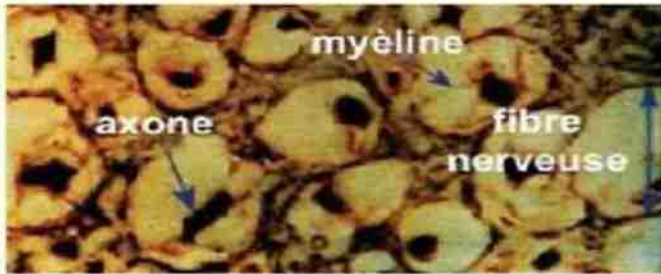


Document 2 : Structure de la moelle épinière

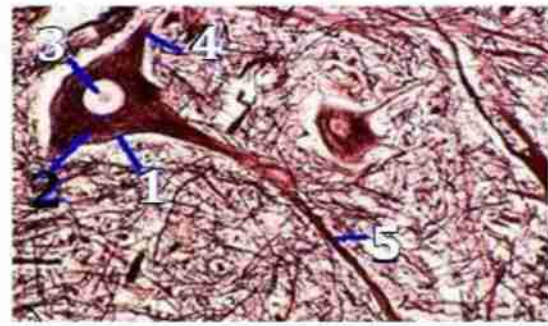
A- L'observation d'une coupe réalisée au niveau des hémisphères cérébraux et au niveau de la moelle épinière peut se faire au microscope optique. Les résultats obtenus sont présentés par les fig :



B : Structure de la substance grise et de la substance blanche de la moelle épinière



*Fibres nerveuses centrales
(coupe transversale) (×600)*



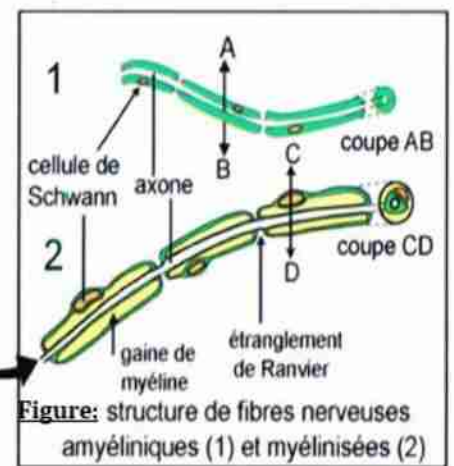
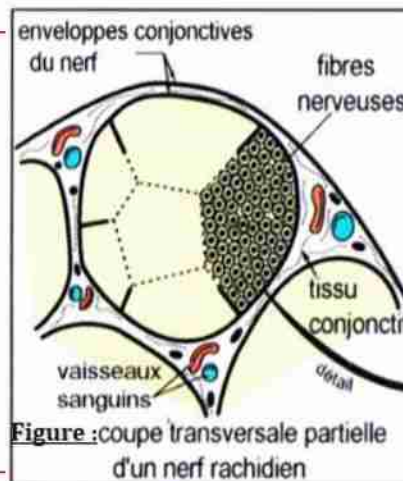
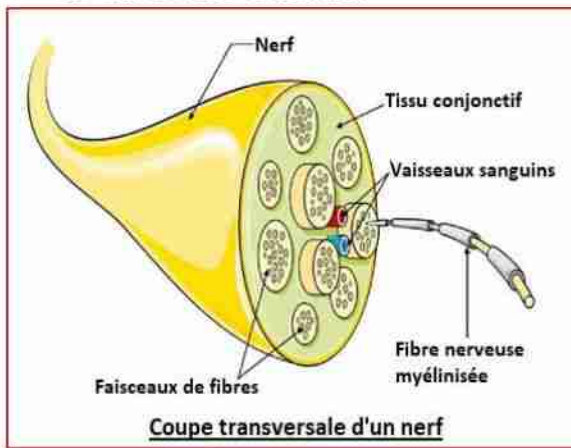
vue microscopique de la substance grise

- 1-corps cellulaire
- 2-cytoplasme
- 3-noyau
- 4-dendrite
- 5-axone (ou fibre nerveuse)

Document 3 : La structure du nerf

L'ensemble des nerfs constitue le système nerveux périphérique (doc. 1). Les nerfs relient le système nerveux central (SNC) aux organes et est un ensemble de faisceaux de fibres nerveuse. Le schéma ci-dessous illustre la coupe transversale d'un nerf rachidien observée au microscope optique.

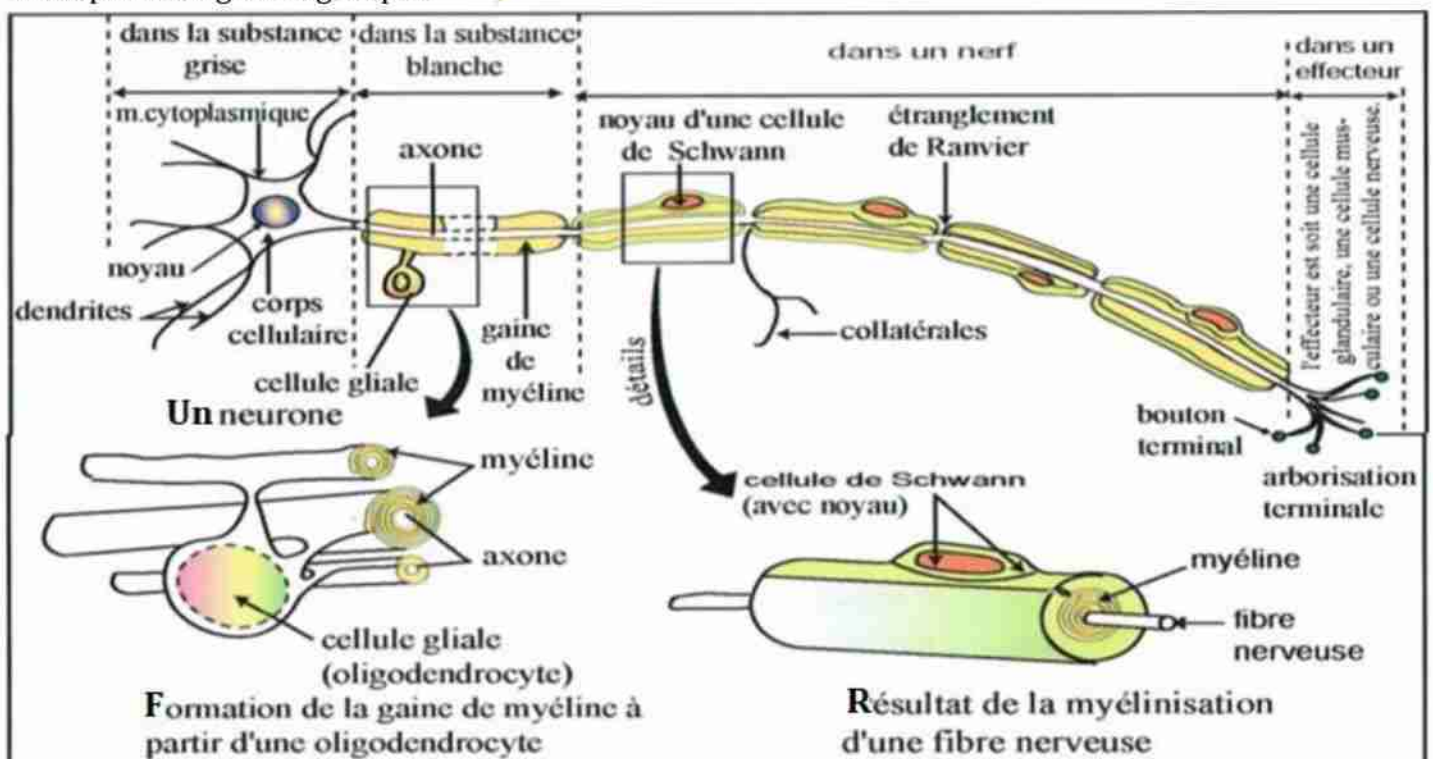
a- Structure du nerf :



Document 4 : Notion de neurone

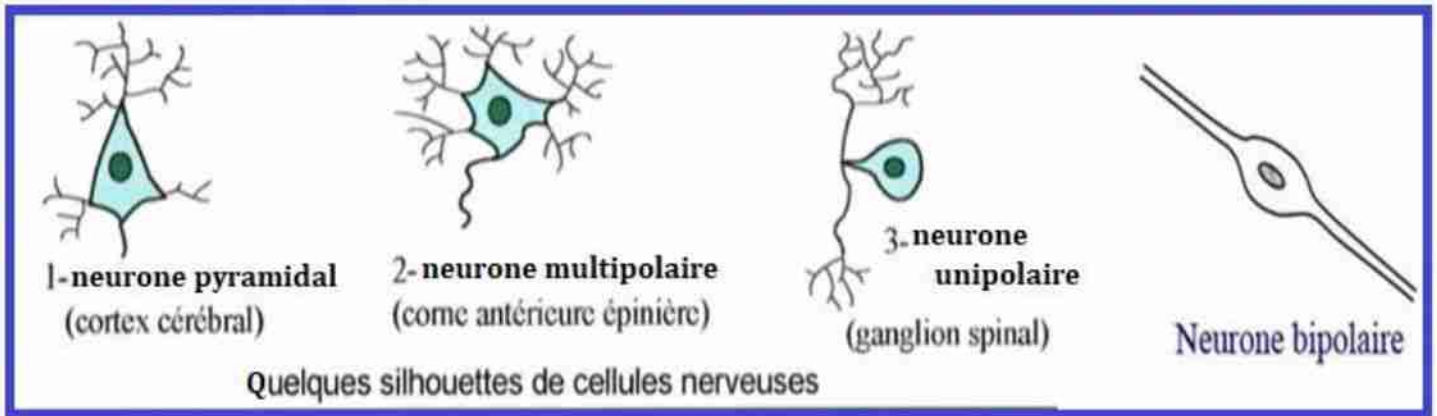
A- Structure d'un neurone

Contrairement à la plupart des autres cellules de l'organisme, les neurones ne se reproduisent pas. Chaque individu naît avec un stock de neurones qu'il ne peut pas renouveler. Il n'existe pas deux neurones identiques. Leur forme souvent caractéristique du centre nerveux qui les contient, permet de les répartir en grands groupes.



B- Les différents types de neurone

Les figures ci-après présentent les différents types de neurones, ainsi que leur localisation dans le système nerveux de la plupart des vertébrés.



Consignes: Exploite les informations fournies par des documents pour préciser la structure histologique de la substance blanche, de la substance grise et du nerf puis établir la relation entre eux. Pour cela :

- Décris la structure de la moelle épinière puis localise la substance grise et la substance blanche et précise leur position l'une par rapport à l'autre dans la moelle épinière ;
- décris l'organisation d'un nerf en coupe transversale ;
- relève les indices qui confirment la présence d'une continuité cytotologique entre le corps cellulaire et la fibre nerveuse puis relève les différents types de neurones;

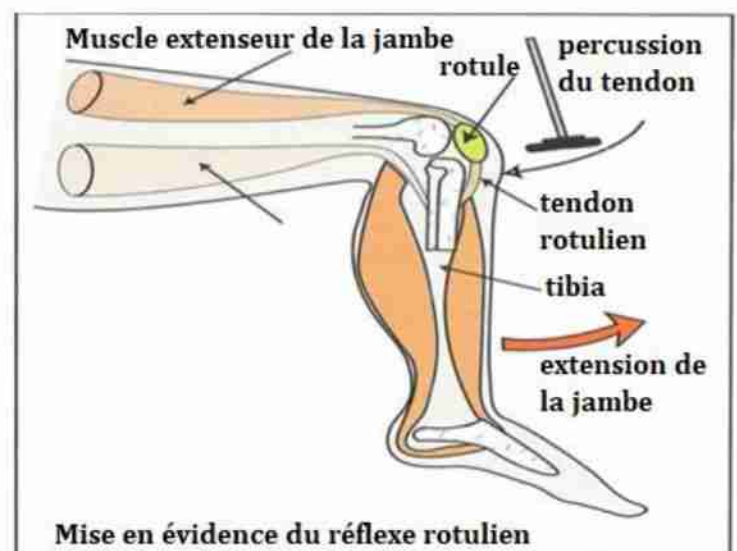
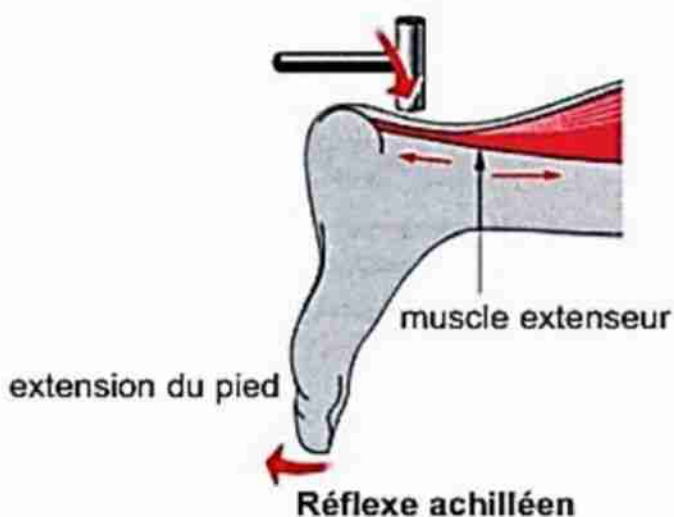
Séquence 2 : Les supports anatomiques du réflexe myotatique

Document 1 : Étude de quelques exemples de réflexe myotatique : réflexe rotulien et le réflexe achilléen

Il est possible de déceler un dysfonctionnement du système nerveux grâce aux mouvements effectués par la jambe lors de la réalisation des réflexes rotulien ou achilléen.

Première expérience : un coup sec porté sur le tendon d'Achille provoque un mouvement d'extension du pied : c'est le **réflexe achilléen**, dû à la contraction des muscles extenseurs du pied (doc. 2).

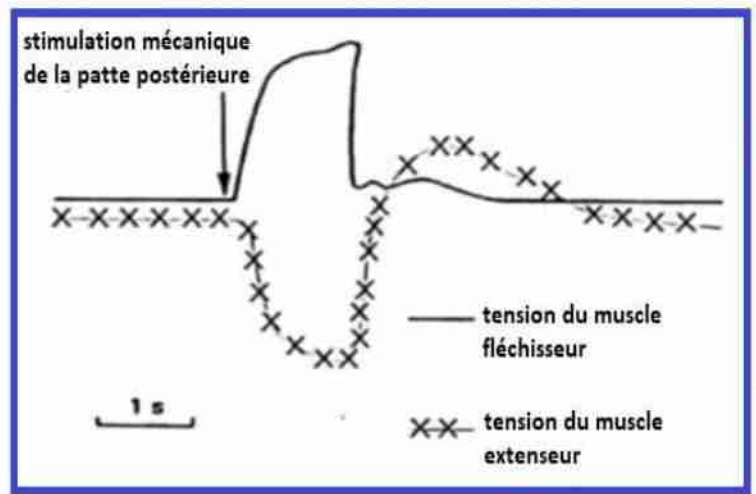
Deuxième expérience : une percussion portée à l'aide d'un petit marteau au-dessous de la rotule. On observe une extension de la jambe (Fig. 2), c'est le **réflexe rotulien**. Il est dû à la contraction des muscles extenseurs de la jambe.



Document 3 : Mise en évidence des éléments intervenant dans la réalisation d'un réflexe myotatique

A- Une expérience historique : l'expérience de Sherrington (1913)

Chez un animal spinal (dont la moelle épinière est déconnectée de l'encéphale par section au niveau du cou), en 1924, Charles Scott Sherrington et ses collaborateurs observent qu'une stimulation (pique, pincement...) portée sur une patte postérieure déclenche une flexion du membre : c'est un réflexe médullaire. Sherrington procède alors à l'enregistrement simultané des variations de la tension mécanique de deux muscles antagonistes de la cuisse : le quadriceps fémoral (extenseur de la jambe) et le biceps crural (fléchisseur de la jambe) suite à la même stimulation. Le dessin ci-contre correspond à cet enregistrement.



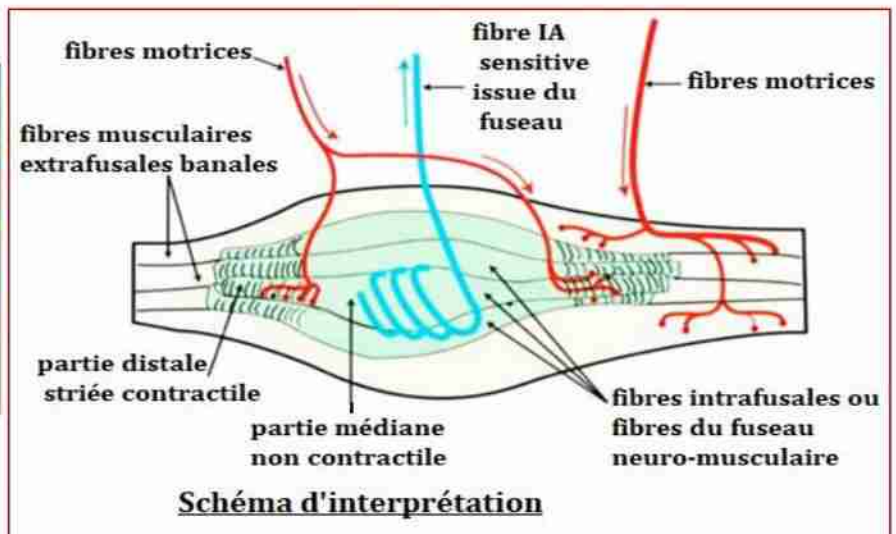
B- Des observations cliniques chez l'Homme

Des observations et des expériences ont permis d'identifier les éléments intervenant dans le réflexe myotatique :

- La dissection des muscles qui interviennent dans le réflexe myotatique montrent, à côté des fibres musculaires normales, des structures particulières appelées fuseaux neuromusculaires qui sont en relation avec des fibres nerveuses sensibles (fibres Ia).
- La dégénérescence de ces structures entraîne la disparition du réflexe myotatique.
- une lésion de la partie inférieure de la moelle épinière fait disparaître les réflexes rotulien et achilléen ;
- la section accidentelle du nerf sciatique abolit le réflexe myotatique ainsi que tout mouvement volontaire.



A fuseau neuro-musculaire (au microscope optique: X 800)

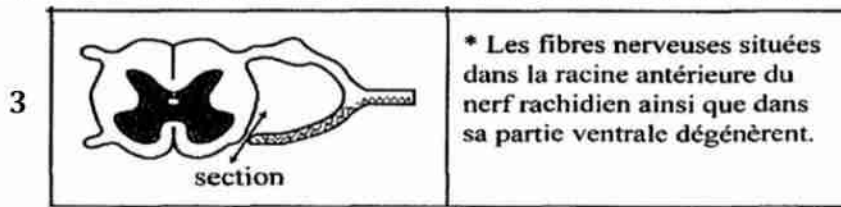


Document 2: Les neurones impliqués dans le réflexe myotatique

Les expériences de dégénérescence de Waller, complétées par les expériences de sections et de stimulations de Bell et Magendie, ont permis de déterminer le trajet exact de l'influx nerveux lors d'un réflexe.

A. Expériences de Waller :

Expériences	Résultats
<p>1</p> <p>nerf rachid. section ~~~~~ = dégénérescence</p>	<p>* Les fibres nerveuses de la portion du nerf rachidien séparée du centre nerveux dégèrent.</p>
<p>2</p> <p>section section nerf rachidien</p>	<p>* Les fibres nerveuses situées de part et d'autre du ganglion spinal ainsi que celles situées dans la partie dorsale du nerf rachidien dégèrent.</p>



B. Expériences de Bell et Magendie

François Magendie (1784-1855), l'un des pionniers de la physiologie expérimentale en France, fut le premier à mettre en évidence le rôle des racines rachidiennes.

Expériences	Résultats
	<ul style="list-style-type: none"> * excitation du B.C (a) : pas de réaction * excitation du B.P (b) : <ul style="list-style-type: none"> - contraction des muscles correspondants - pas de sensation de douleur
	<ul style="list-style-type: none"> * excitation liminaire du B.C (a) : <ul style="list-style-type: none"> - mouvement du même côté - sensation de douleur * excitation du B.P (b) : aucune réaction
	<ul style="list-style-type: none"> * excitation forte du B.C (a) : <ul style="list-style-type: none"> - contraction musculaire (côté opposé) - sensation de douleur * excitation du B.P (b) : aucune réaction

Document 3: Importance du réflexe myotatique

Au cours du réflexe rotulien, le circuit nerveux est en réalité double à cause de l'innervation réciproque des deux muscles antagonistes. En effet pour que l'extension de la jambe se produise, le muscle antérieur de la cuisse (l'extenseur) se contracte, tandis que le muscle postérieur (le fléchisseur) se relâche. L'innervation réciproque des deux muscles antagonistes assure ainsi l'équilibre dynamique et le maintien des différentes attitudes (postures debout, assise, la marche, etc.). Un sujet en état de déséquilibre physique retrouve vite l'état d'équilibre normal grâce au réflexe de posture favorisé par le tonus musculaire maintenu par des influx nerveux que reçoivent en permanence les fibres musculaires. Ce tonus maintient lesdites fibres, même au repos, dans un état de tension permanente, prêtes à se contracter.

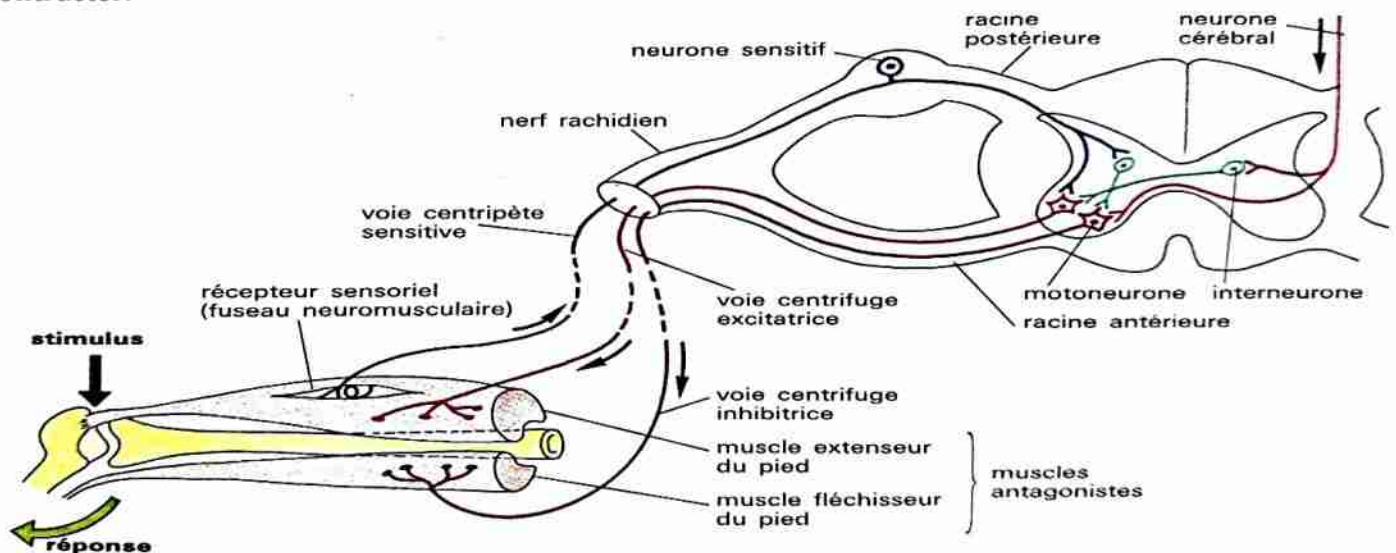


Figure : Innervation réciproque des muscles antagonistes.

Consigne :

- releve le muscle qui se contracte lors du réflexe achilléen, rotulien ;
- lors d'un réflexe myotatique, le muscle réagit à son propre étirement en se contractant (myotatique = « myo » signifie muscle et « tatique » signifie statique ou fixe). Explique pourquoi le réflexe achilléen est un réflexe myotatique puis définir la notion de réflexe myotatique.
- montre que les expériences de Sherrington mettent en évidence un réflexe médullaire ;

- identifie et nomme les supports anatomiques indispensables à la réalisation de ce réflexe ; déduis en les éléments intervenant dans la réalisation d'un réflexe myotatique
- A partir des expériences **de Waller** du document 2, précise la localisation des corps cellulaires des fibres des racines rachidiennes puis détermine le trajet exact de l'influx nerveux lors d'un réflexe ;
- Des expériences **de Bell et Magendie**, dégage les rôles des racines rachidiennes ;
- détermine les effecteurs au cours du réflexe myotatique puis explique pourquoi on les qualifie de muscles antagonistes ;
- indique l'importance du réflexe myotatique chez un sujet ;
- Explique l'accomplissement du réflexe myotatique; illustre ton explication par un schéma;

De tout ce qui précède, déduis comment l'activité musculaire participe au maintien de la posture.

II-2- Que sait-on de la genèse, de la nature, de la conduction et des mécanismes de transmission des messages nerveux ?

Depuis longtemps, on sait que le neurone est excitable et conducteur. Il est le siège de phénomènes électriques. Comment expliquer cette activité électrique des neurones, ainsi que la naissance, la propagation et la transmission du message nerveux ?

Objectifs d'apprentissage : A la fin de cette activité, tu dois être capable de :

- expliquer les manifestations et l'origine du potentiel de repos ;
- expliquer les manifestations et l'origine du potentiel d'action ;
- expliquer les différents modes de propagation du message nerveux le long d'une fibre nerveuse ;
- décrire les mécanismes de transmission du message nerveux d'un neurone à une cellule ;
- expliquer les propriétés intégratrices des neurones ;

Séquence 1 : Nature, naissance et propagation du message nerveux

Etape 1 : Mise en évidence du potentiel de repos et son origine

Document 1 : Mise en évidence du potentiel de repos et son origine

B. Mise en évidence du potentiel de repos à l'aide de l'oscilloscope cathodique

En absence de toute excitation. On réalise les deux expériences suivantes :

- Au début (expérience 1), on place les deux microélectrodes R1 et R2 à la surface de l'axone, on observe sur l'écran la ligne OA représentés sur résultat 1 .
- Au temps t 2 (expérience 2), on introduit, progressivement, la microélectrode R1 à l'intérieur de l'axone (R2 reste à la surface), on obtient le résultat 2 , sur le même enregistrement de la figure 2.

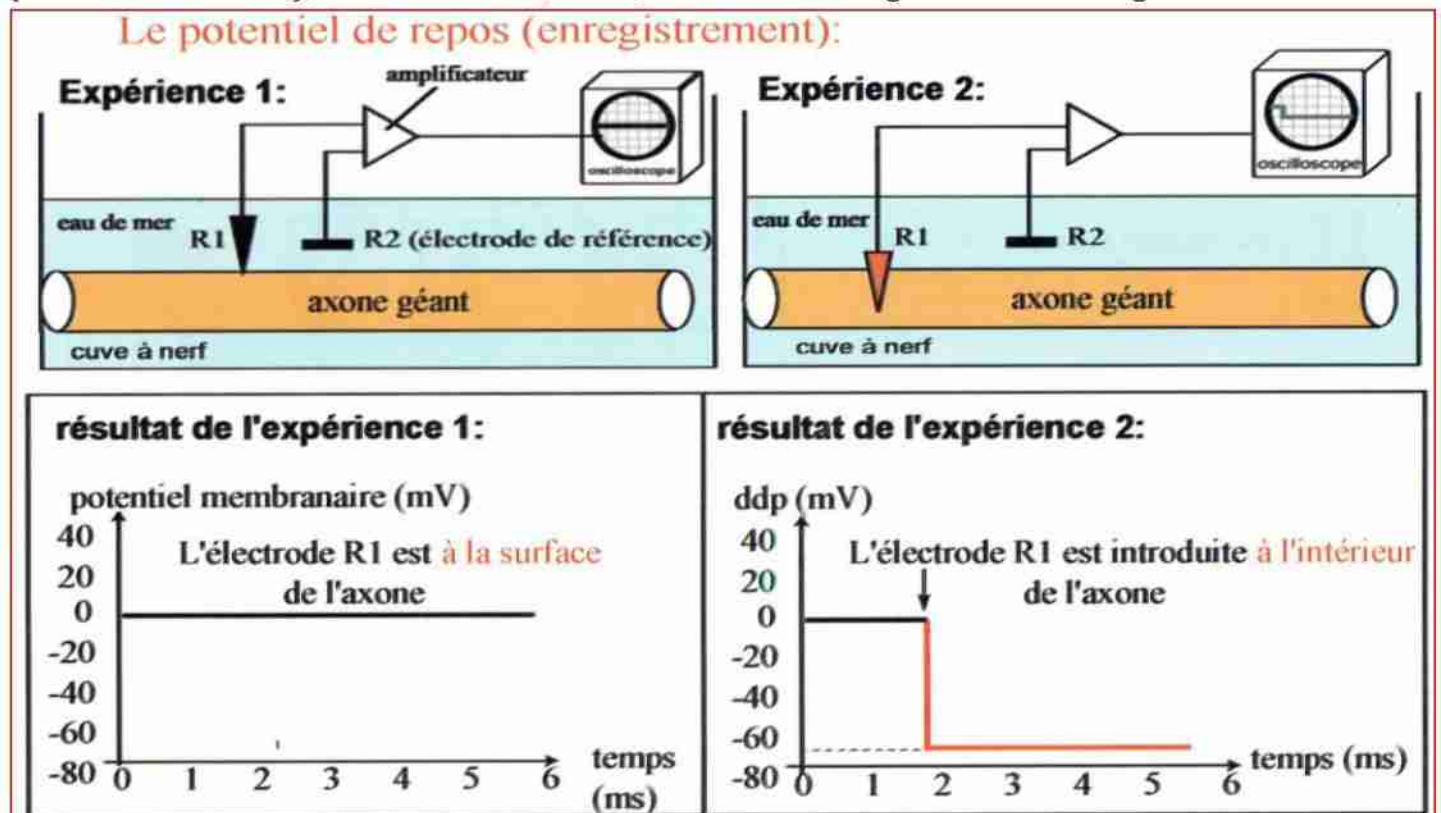
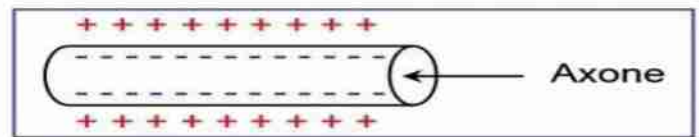


Figure 1: 73

La fibre nerveuse est polarisée : chargée positivement à l'extérieur et négativement à l'intérieur



Document 2 : Les mécanismes ioniques à l'origine du potentiel de repos

A- Analyse comparée de la composition ionique des liquides intra (LIC) et extracellulaires (LEC)

Les données du tableau ci-contre représentent la concentration en ions des liquides intra et extracellulaires d'une cellule nerveuse au repos. On constate que les ions sont inégalement répartis de part et d'autres de la membrane.

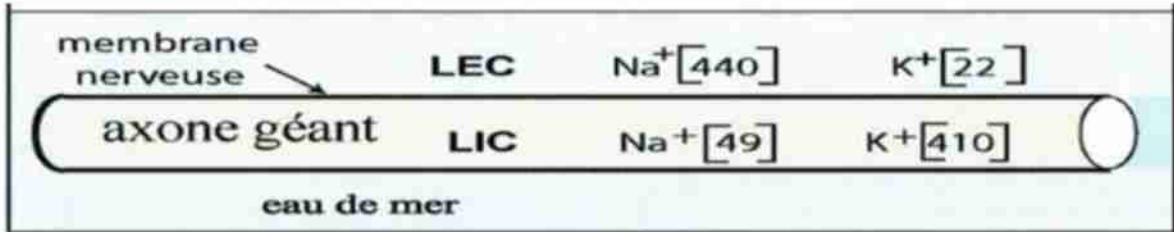


Figure 3 : concentration des ions Na^+ et K^+ de part et d'autre de la membrane nerveuse non excitée (potentiel de repos)

B. Mouvements des ions Na^+ à travers la membrane plasmique

L'expérience faite par **Hodgkin** sur l'axone géant de Calmar montre le comportement des ions sodium (Na^+) à travers la membrane plasmique. Les résultats sont présentés dans le tableau ci-après :

	1 ^{ère} étape (durée = 4 h environ)	2 ^e étape (durée = + de 4 h)
Protocole	Axone géant de Calmar placé dans du Ringer + Na^+ radioactif ($^{24}\text{Na}^+$) (milieu I)	Axone géant de Calmar du milieu I transféré dans le Ringer + Na^+ non radioactif (milieu II)
Résultats	Présence des ions Na^+ radioactifs dans le hyaloplasme de l'axone	On retrouve les ions Na^+ radioactifs dans le Ringer
Conclusion		

C- Structure de la membrane cellulaire : Les canaux de fuite

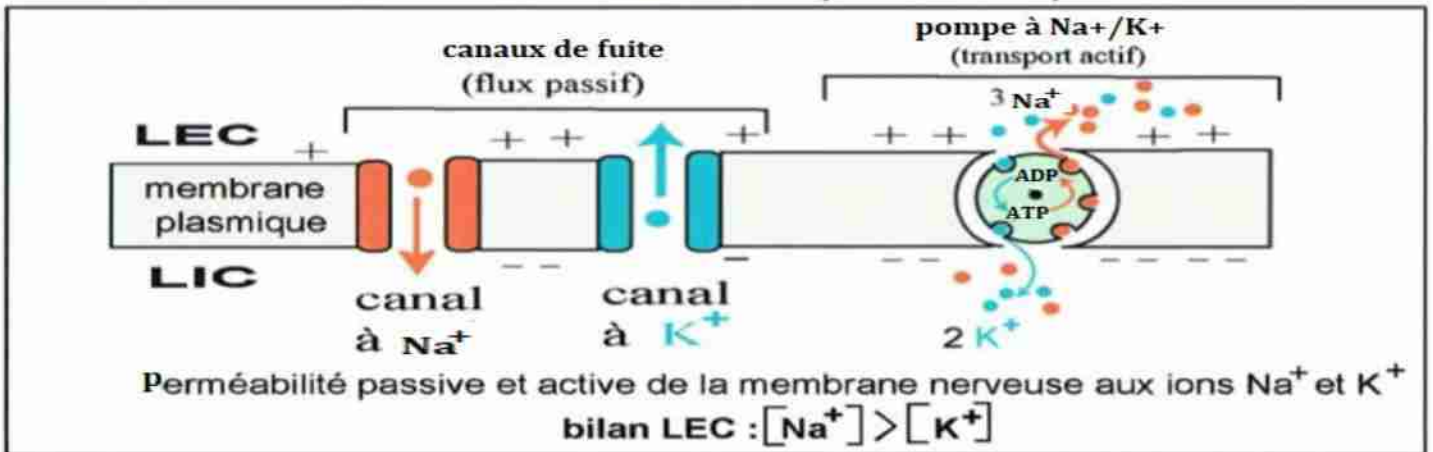


Figure 4 : Fonctionnement des canaux de fuite

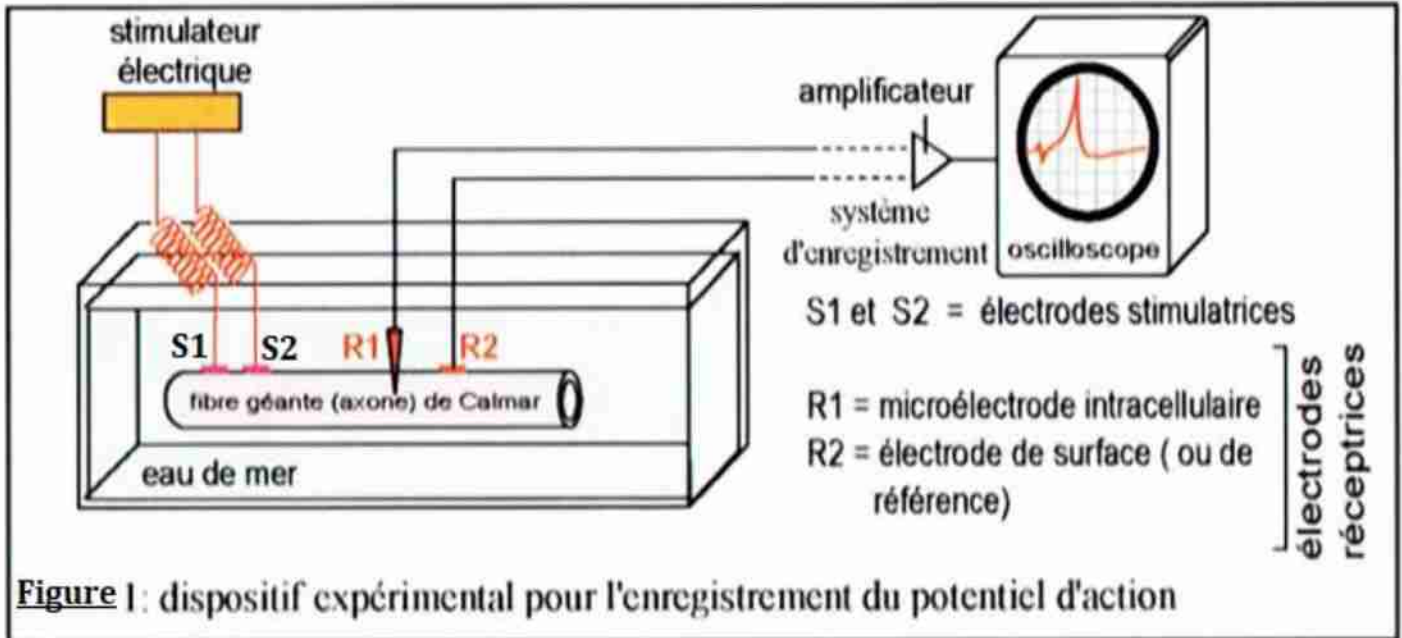
Consigne : Exploite les informations fournies par les documents pour expliquer les phénomènes bioélectriques et ioniques à l'origine du potentiel de repos et de son maintien. A cet effet :

- à partir du doc.1, explique ce qui permet d'affirmer que « la membrane cellulaire vivante est polarisée » ;
- Analyse les résultats des deux expériences du document 2 et dégage des conclusions ;
- Définir la notion de potentiel de repos d'une cellule vivante
- détermine pour chaque ion le milieu dans lequel il est plus concentré puis tire des conclusions ;
- décris l'expérience de Hodgkin en relevant les différents sens des mouvements d'ions Na^+ à travers la membrane cellulaire ;
- dégage le mécanisme qui assure le maintien du potentiel de repos ;
- fais une synthèse sur l'origine et le maintien du potentiel de repos

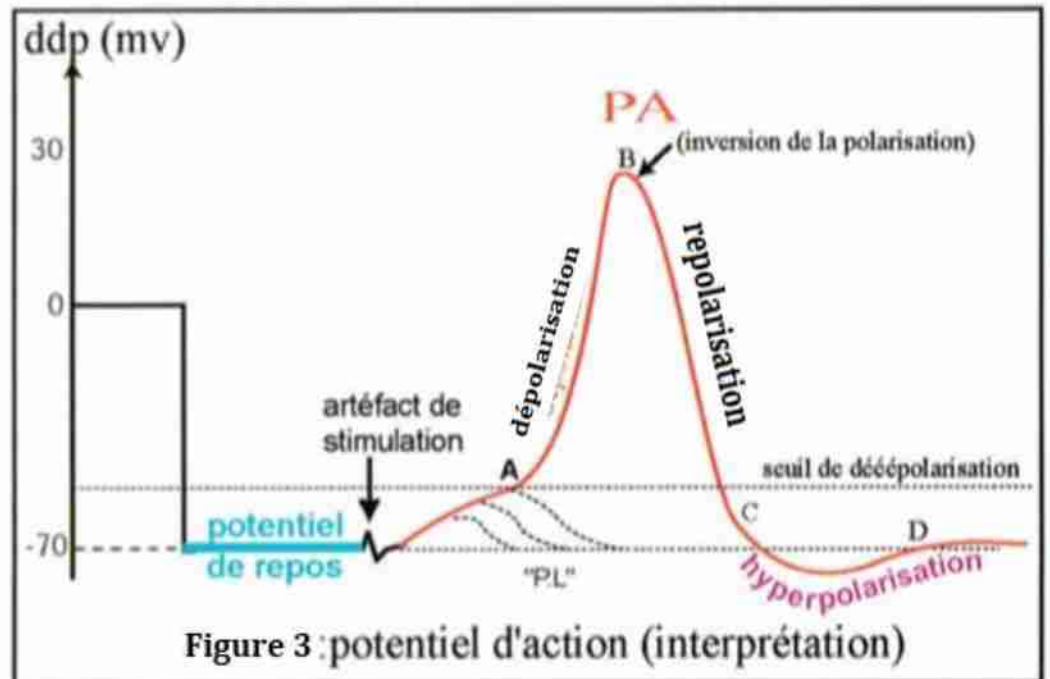
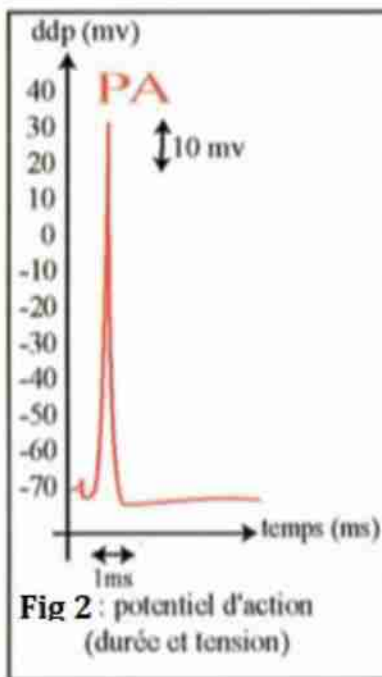
Etape 2 : Mise en évidence du potentiel d'action et son origine

Document 1 : Mise en évidence du potentiel d'action

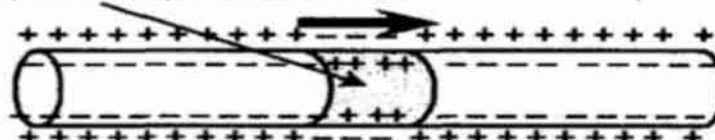
La figure 1 représente le montage expérimental utilisé pour enregistrer le potentiel d'action. La figure 2 représente l'enregistrement obtenu après une excitation efficace de la fibre nerveuse.



Les phases du potentiel d'action d'une fibre nerveuse



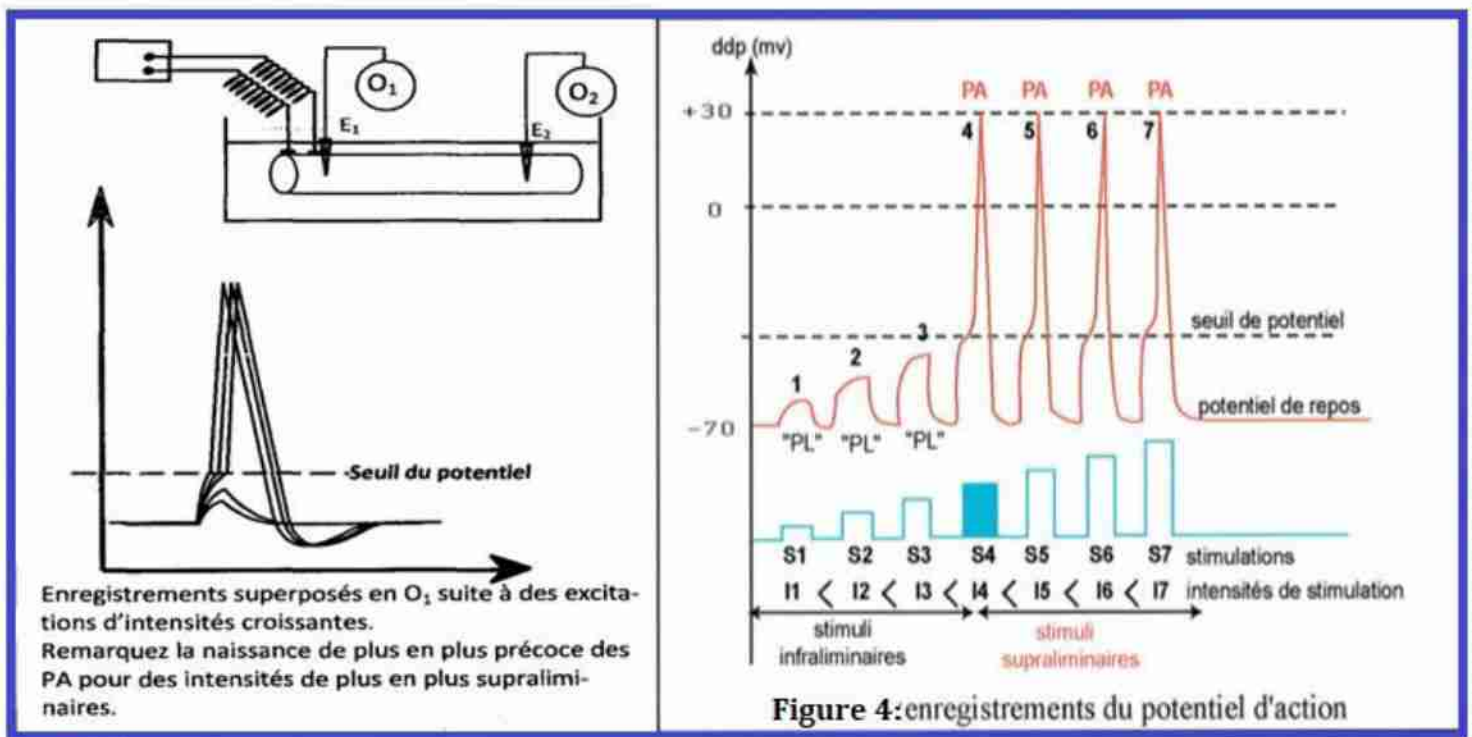
Zone dépolarisée : présence d'un PA



Le PA est assimilé à une onde de négativité

Document 2 : Condition de naissance d'un PA

Grâce au dispositif expérimental du doc.1, on porte sur une fibre nerveuse des stimulations d'intensités croissantes ($S1 < S2 < S3 < S4 < S5 < S6 < S7$). On obtient les tracés représentés au doc. 2.



- les tracés 1, 2 et 3 sont des enregistrements de potentiels locaux (PL) ;
- les tracés 4, 5, 6 et 7 sont des **enregistrements de potentiels d'action**.
 - les intensités I1 à I3 ne déclenchent pas de potentiel d'action : ils sont inférieurs au seuil. Ce sont des **intensités infraliminaire** ;
 - l'intensité I4 est l'intensité minimale qui provoque un potentiel d'action. C'est **donc l'intensité liminaire ou seuil** ;
 - les intensités I5 à I7 sont supérieures au seuil : ce sont les **intensités supraliminaire**.

Document 3 : Les mécanismes ioniques à l'origine du potentiel d'action des neurones

Analyse comparée d'un P.A et les courbes de variation de la perméabilité membranaire des neurones stimulés aux ions Na^+ et K^+

Hodgkin et Huxley ont prouvé en 1950 par des mesures que la perméabilité membranaire aux ions Na^+ et K^+ varie lors du passage du potentiel d'action. Par la suite, il sera établi que ce transfert d'ions se fait grâce à deux types de protéines « portes » spécifiques, appelées protéines canaux à Na^+ et à K^+ . La figure suivante représente les mouvements ioniques du Na^+ et du K^+ à travers la membrane plasmique d'un neurone durant un potentiel d'action.

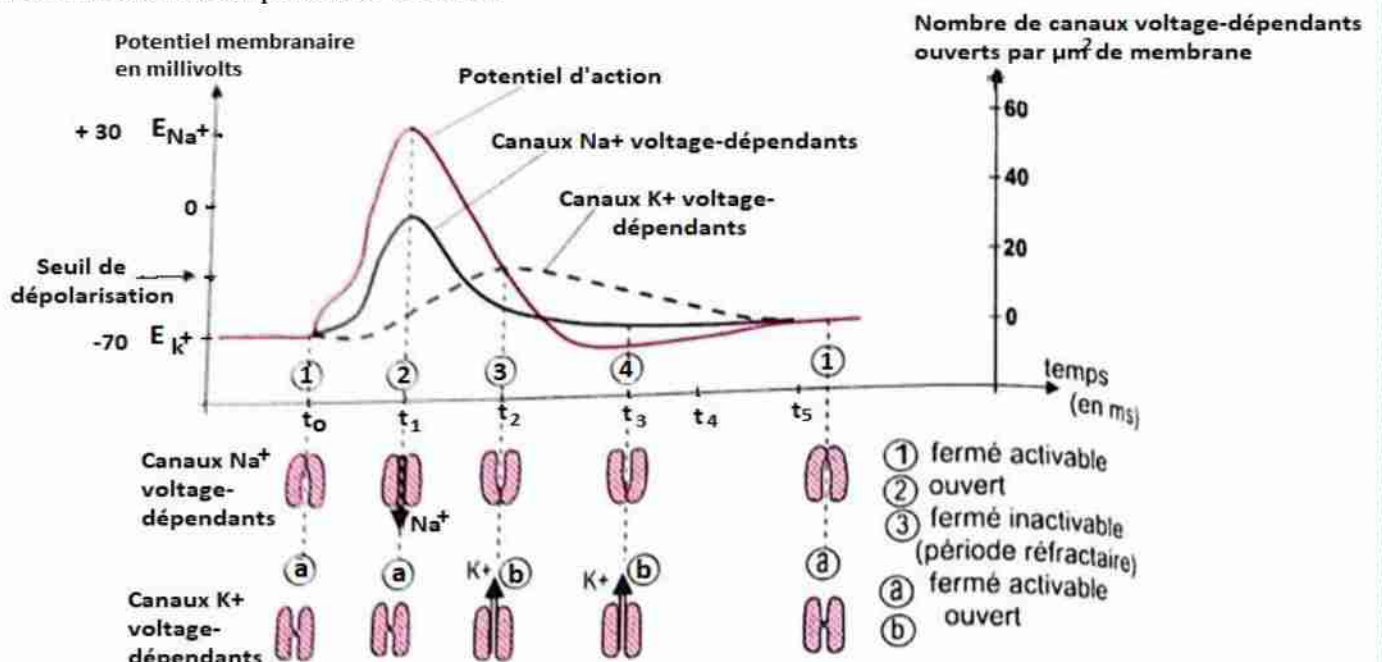


Figure 6 : **Fonctionnement des canaux ioniques voltage-dépendants et mécanisme du potentiel d'action**

Les structures membranaires responsables de la variation de répartition des ions à travers la membrane cellulaire au moment du potentiel d'action sont des protéines membranaires spécifiques responsables de la variation de la perméabilité membranaire vis à vis des ions Na^+ et K^+ qui fonctionnent sous l'action de la différence de potentiel électrique membranaire locale provoquée par l'excitation. On les appelle **canaux voltage-dépendants**.

Document 4 : Excitabilité d'un nerf : mise en évidence d'une période réfractaire

Si on soumet un nerf à deux excitations supraliminaire qui sont rapprochées, si le temps séparant les deux stimulations est très court, on n'obtient pas la deuxième réponse : **c'est la période réfractaire absolue (PRA)**. En augmentant progressivement cet intervalle de temps, on constate que la deuxième réponse apparaît, mais son amplitude est encore faible : **c'est la période réfractaire relative (PRR)**.

Expériences : En un même point d'une fibre nerveuse isolée, on envoie deux stimulations efficaces et rapprochées mais avec un décalage de temps Δt de plus en plus élevé. Les tracés ci-contre montrent les résultats obtenus.

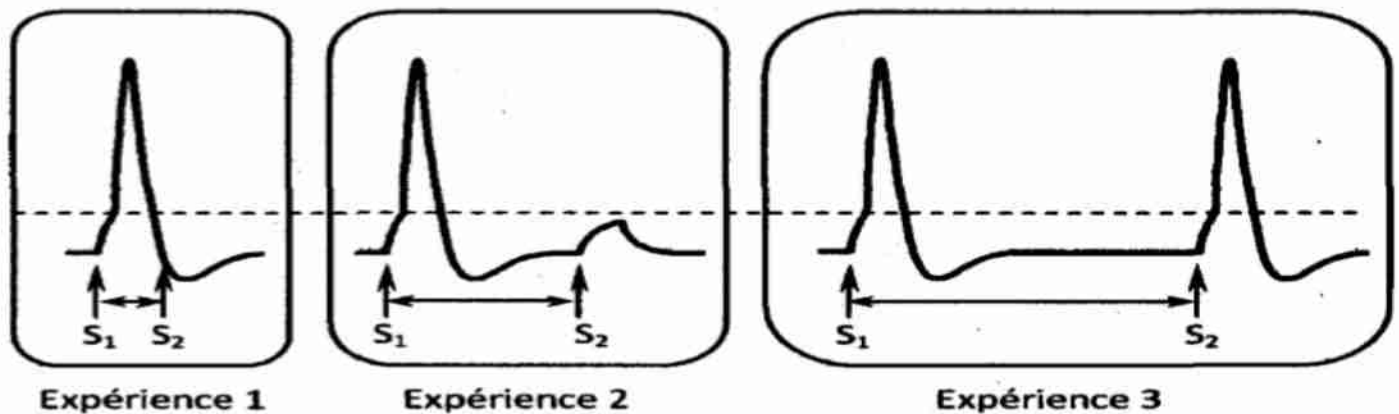


Figure 7 :

Consigne : Exploite le document pour expliquer les mécanismes à l'origine du Potentiel d'Action (PA). Pour cela :

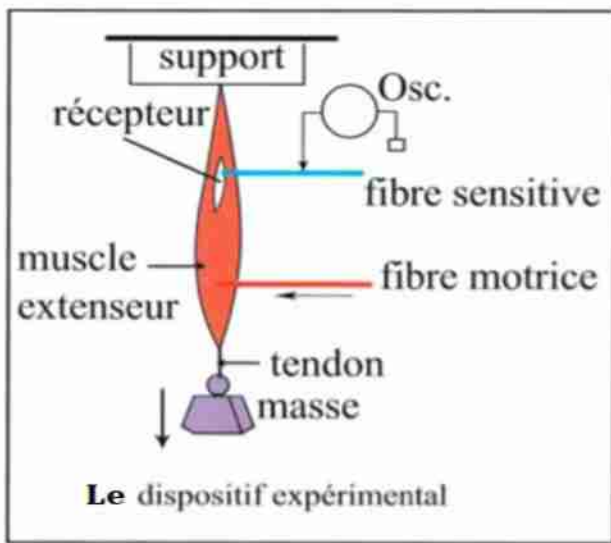
- explique la naissance du message nerveux au niveau d'un récepteur sensoriel puis définis potentiel d'action (document 1)
- indique les différentes phases d'une courbe représentant le potentiel d'action ;
- dégage la condition de naissance d'un potentiel d'action et déduis les propriétés des phénomènes électriques obtenus ;
- analyse les courbes du doc 3b en mettant en relation la variation de la perméabilité membranaire aux ions Na^+ et K^+ et les phases du potentiel d'action puis dégage la relation existant entre le fonctionnement des canaux ioniques et les 2 phases essentielles du potentiel d'action (dépolariation et repolarisation) ;
- dégage la notion de période réfractaire absolue et période réfractaire relative;
- explique le mécanisme du potentiel d'action (PA);

Etape 3 : Comment le message nerveux se propage-t-il le long d'une fibre nerveuse ?

Document 1 : Détermination du potentiel de récepteur et de son mode de codage

A- Le codage du potentiel de récepteur et formation du PA

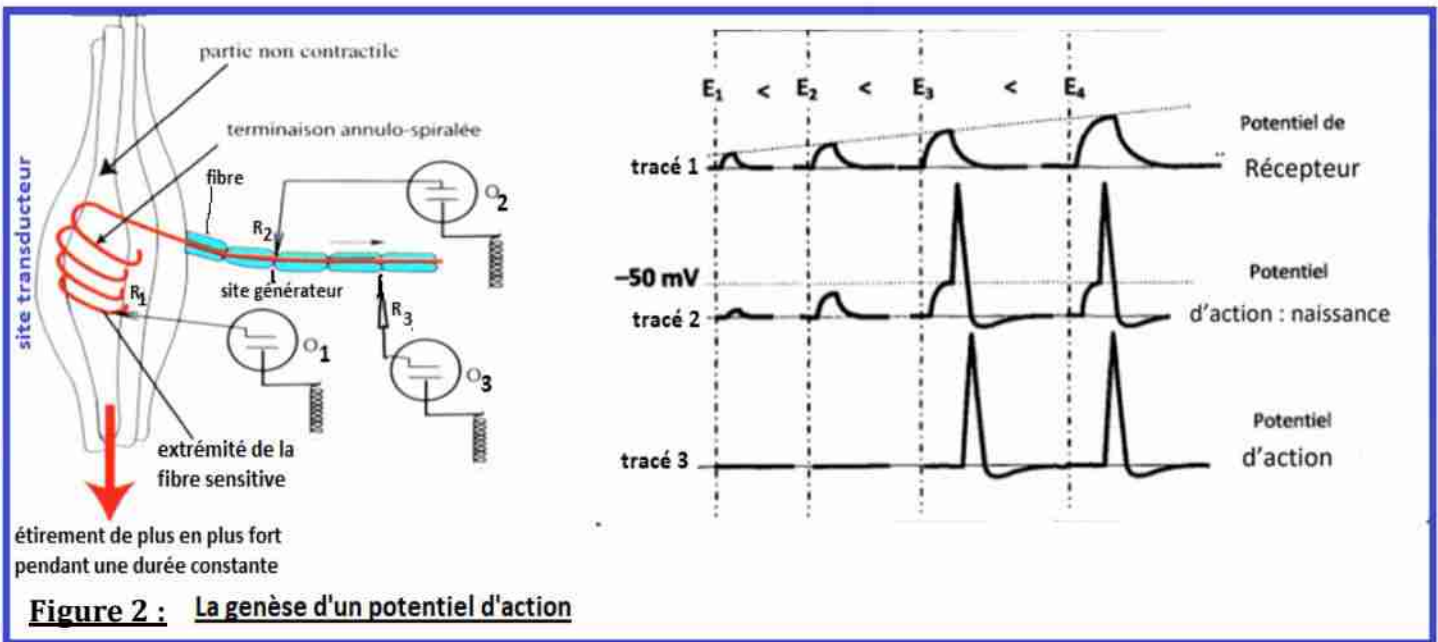
Un récepteur sensoriel est une structure spécialisée sensible à un stimulus précis provenant soit du milieu extérieur soit du milieu intérieur de l'organisme. Le fuseau neuromusculaire est un récepteur musculaire sensible à un stimulus mécanique : l'étirement. Cet étirement entraîne la contraction du muscle et cette contraction est proportionnelle à l'étirement. La figure suivante représente les enregistrements obtenus suite à des étirements d'intensités croissantes portés sur le fuseau neuromusculaire.



On isole un fuseau neuromusculaire muni d'une fibre nerveuse sensitive.
On place ce fuseau dans un milieu convenable
On introduit à différents endroits des électrodes réceptrices reliées à des oscilloscopes afin d'enregistrer des modifications de potentiels membranaires suite à des étirements d'intensités croissantes portées sur le fuseau. Pour la simplification, on ne considère qu'une seule fibre intrafusale à partir de laquelle part une dendrite.

- R1 est introduite à l'extrémité de la fibre nerveuse
- R2 est introduite au niveau du 1er noeud de Ranvier
- R3 est introduite au niveau du 2è noeud de Ranvier

Figure 1 :



C'est dans le récepteur que se transforme l'énergie du stimulus en potentiel de récepteur puis en potentiel d'action. Cette opération est appelée **transduction**.

B- Naissance du potentiel d'action au niveau d'une de la fibre nerveuse (la loi de tout ou rien) au niveau d'un nerf (loi de recrutement)

On soumet un nerf et une fibre nerveuse à des excitations isolées d'intensité croissante (à) et de durée fixe. Les résultats obtenus sont représentés par les enregistrements suivants :

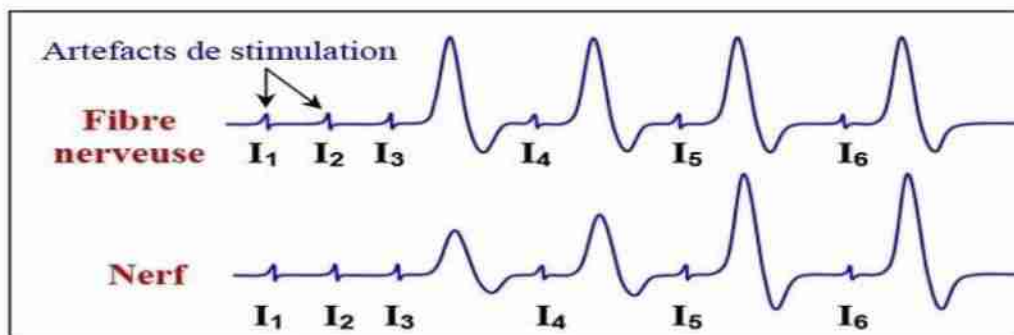


Figure 3 :

C- Détermination du mode de codage du message nerveux

À partir du dispositif ci-dessous, on applique des pressions constantes sur le corpuscule de Pacini. À l'aide d'un oscilloscope cathodique, on enregistre les messages nerveux correspondants. Dans un message nerveux, un trait vertical représente un potentiel d'action

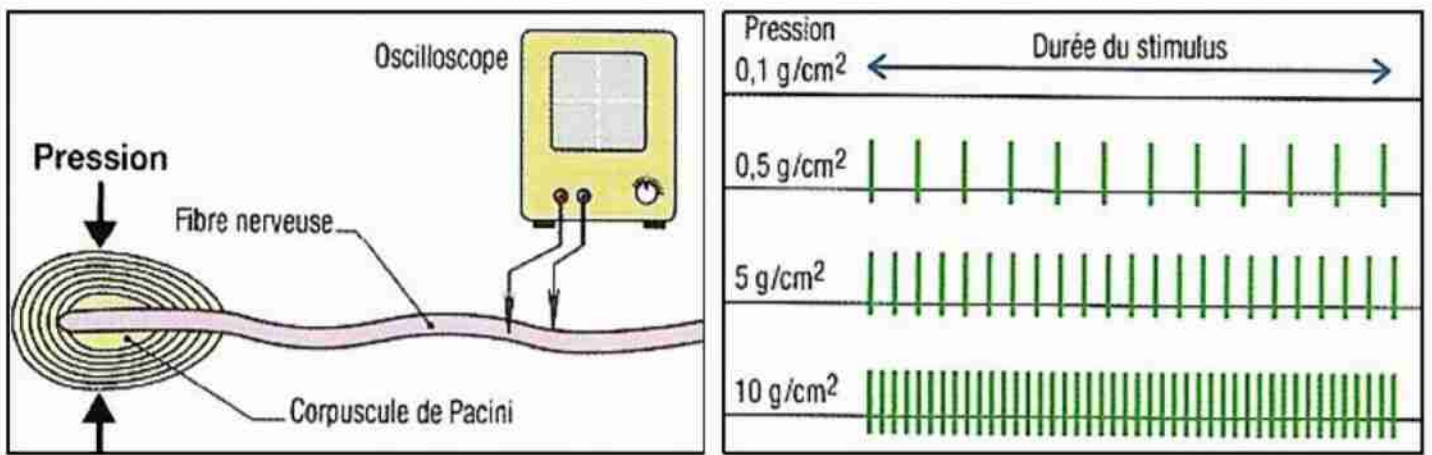


Fig 4 : Enregistrement de l'activité du corpuscule de Pacini des corpuscules de Pacini Des messages nerveux enregistrés après stimulation

Document 2 : Détermination de la vitesse de propagation du PA.

Afin de déterminer la vitesse de propagation du message nerveux, on utilise le montage schématisé ci-après.

On applique une excitation efficace et on enregistre par l'oscilloscope le potentiel d'action qui passe par l'électrode réceptrice R₁ puis par l'électrode réceptrice R₂ distant de 7,5 cm, on obtient le résultat suivant :

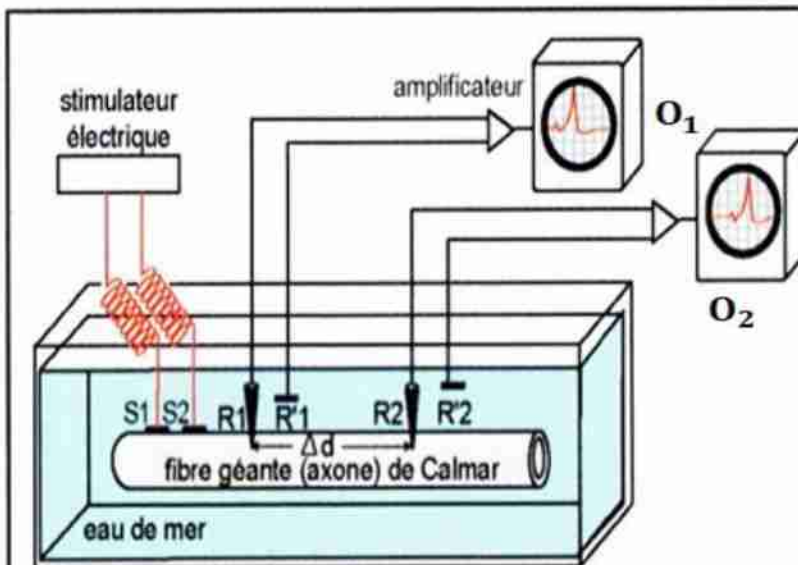


Fig 5 : dispositif d'enregistrement de la vitesse de l'influx nerveux

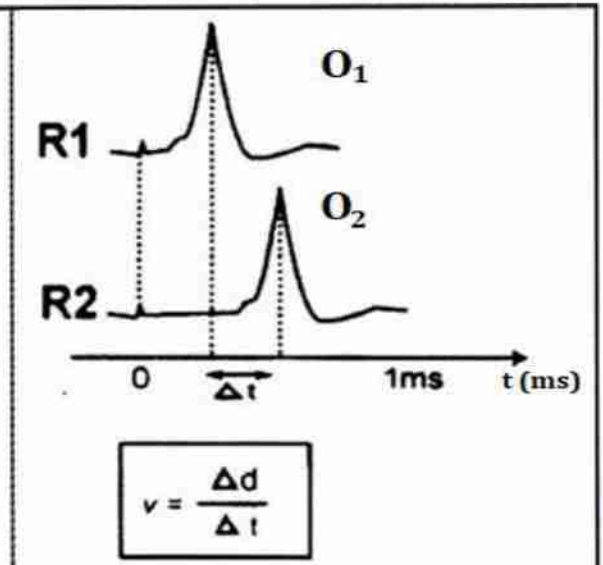


Fig 6 : détermination de la vitesse de l'influx nerveux

Document 3 : Vitesse de propagation de l'influx nerveux suivant différents paramètres

Des mesures de la vitesse de conduction du message nerveux ont été effectuées sur différentes fibres nerveuses. Les résultats sont présentés dans le tableau suivant :

Le tableau ci-dessous présente la valeur de la vitesse de conduction en fonction de certains facteurs :

Espèces	Nature des fibres	Diamètre des fibres	Température en °C	Vitesse en m/s
Mammifères	Avec myéline	20 µm	37	120
		10 µm	37	60
		5 à 2 µm	37	30 à 12
	Sans myéline	2 à 0,1 µm	37	2 à 1
Grenouille	Avec myéline	20 µm	30	80 à 60
		20 µm	20	30
		10 µm	20	17
Calmar	Sans myéline	1000 µm	23	33

Document 4 : la conductibilité : Propagation du message nerveux.

L'inversion de la polarisation membrane, due au potentiel d'action, crée des courants locaux. Ces derniers qui dépolarisent la membrane plasmique permettent à celle-ci d'atteindre le seuil de dépolarisation. Ce seuil étant atteint, un nouveau potentiel est émis.

A- Modes de propagation du message nerveux au niveau d'une fibre nerveuse.

1-Cas d'une fibre nerveuse amyélinisée (situation physiologique)

Le long d'une fibre non myélinisée, la propagation du potentiel d'action se fait sans atténuation puisque ce potentiel ne se déplace pas pas ; il est régénéré de poche en poche le long de l'axone d'une fibre nue (sans myéline).

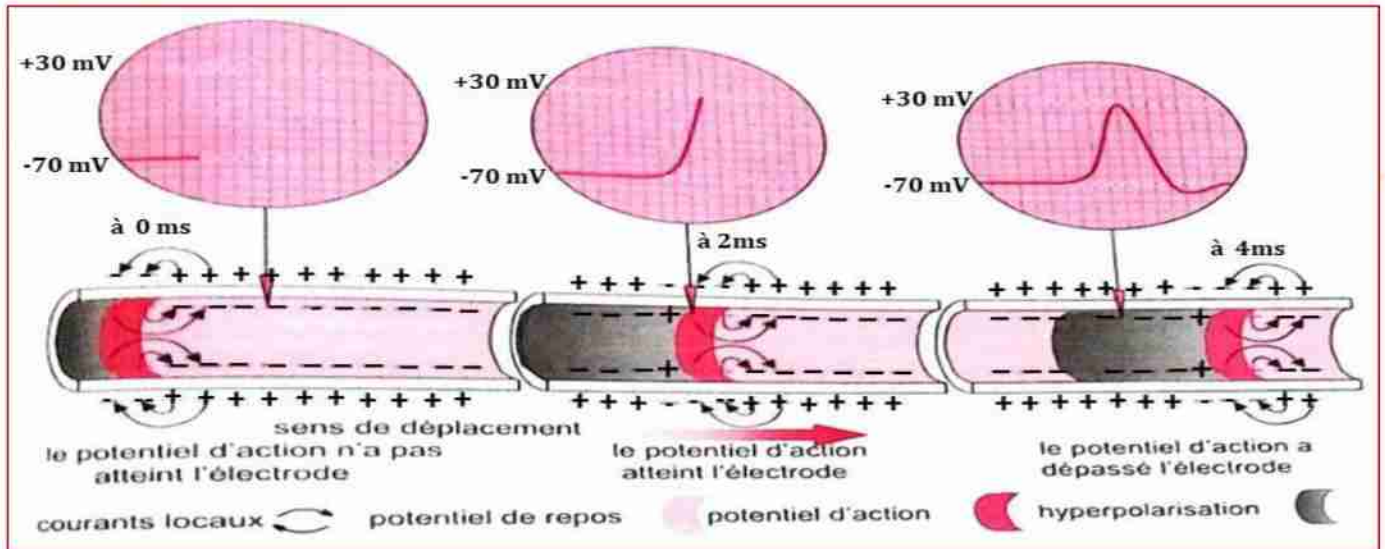


Figure 7 :

2- Cas d'une fibre nerveuse myélinisée (conduction saltatoire le long d'une fibre myélinisée)

Dans le cas d'une fibre myélinisée, les courants locaux s'établissent seulement au niveau des nœuds de Ranvier. Le potentiel d'action n'apparaît qu'à leur niveau. Il donne l'impression de sauter rapidement d'un nœud à l'autre (d'où l'expression « progression saltatoire ») alors qu'il est régénéré à leur niveau.

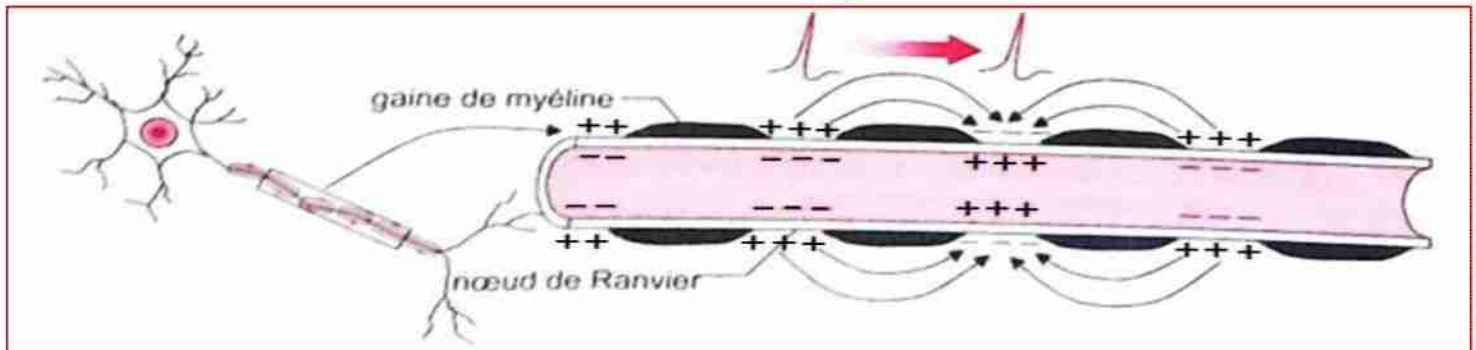


Figure 8 :

Document 5 : Sens de propagation de l'influx nerveux

La conduction du potentiel d'action le long d'une fibre nerveuse

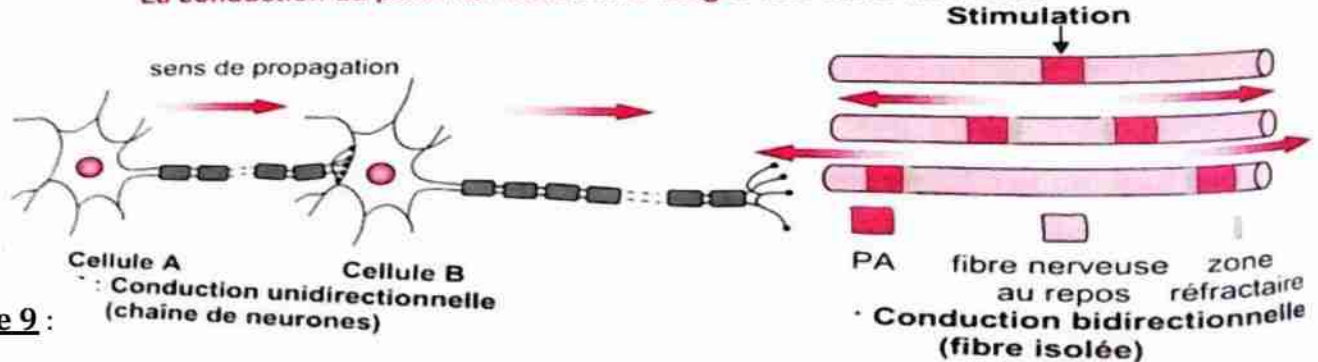


Figure 9 :

Consignes :

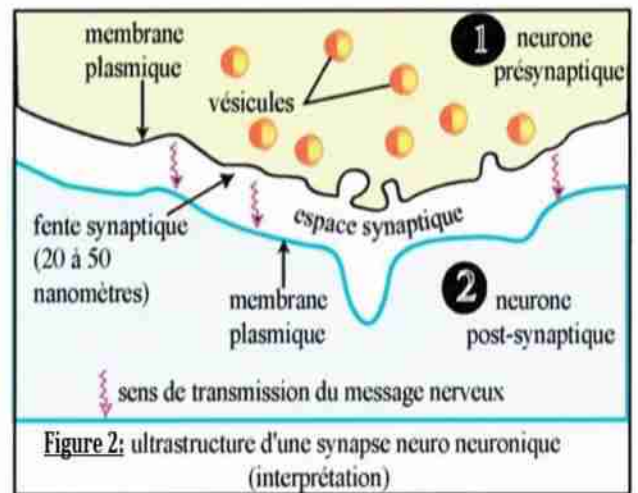
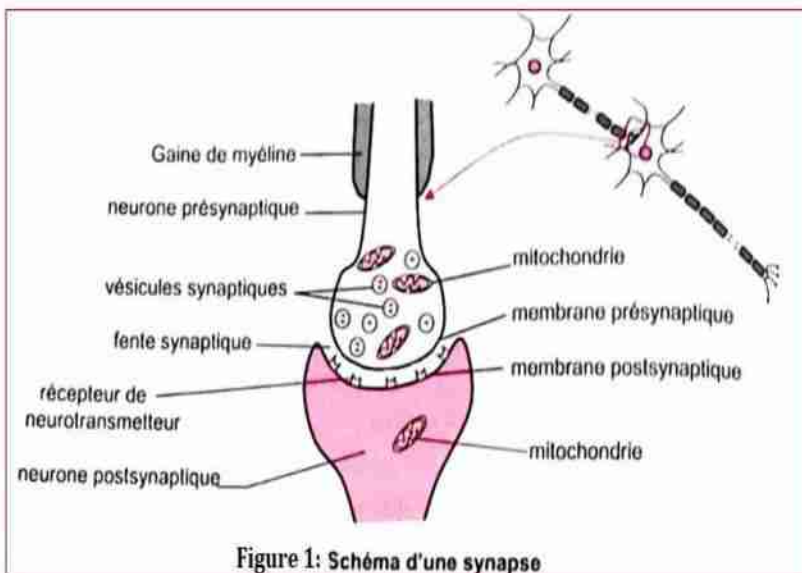
- Dégage, à partir de l'analyse des enregistrements, la condition et le lieu de naissance d'un PA au niveau d'un récepteur puis les caractéristiques des phénomènes électriques enregistrés ;
- Définis le terme transduction ;
- les physiologistes disent que le potentiel d'action de la fibre nerveuse obéit à « la loi de tout ou rien ». Dis en quoi les enregistrements du document 1B illustrent cette loi ;

- Compare les enregistrements obtenus dans le document 1C et détermine une relation entre la fréquence de potentiel d'action et l'intensité du stimulus. Dédus en le mode de codage du message nerveux ;
- Calcule la vitesse de propagation du potentiel d'action puis dégage les paramètres qui l'influencent ;
- explique le mécanisme de propagation du message nerveux dans les 2 types de fibres nerveuses ;
- explique pourquoi le potentiel d'action ne rebrousse jamais chemin le long d'une fibre nerveuse puis indique comment se fait la propagation du potentiel d'action à partir du point de stimulation dans une fibre isolée ;
- Fias une synthèse.

Séquence 2: Le mécanisme de la transmission synaptique et fonction intégratrice des neurones

Document 1 : Organisation des synapses chimiques

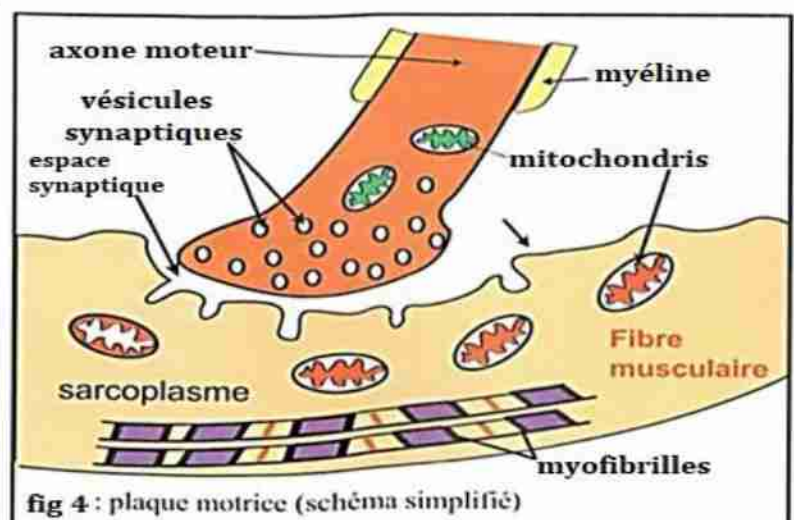
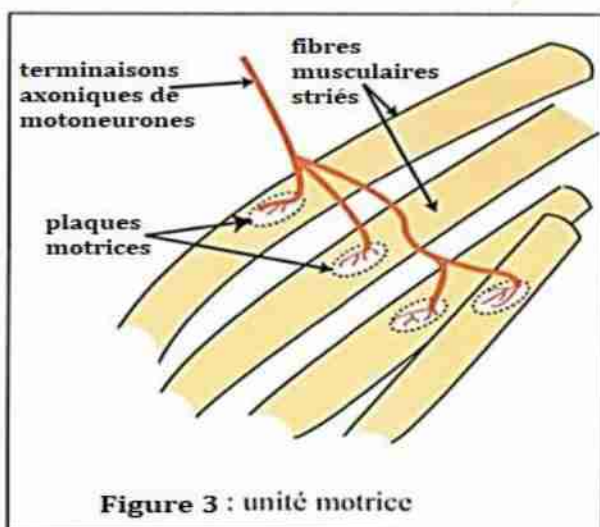
1- La **synapse neuro-neuronique** est une zone de contact fonctionnelle entre les terminaisons axonales d'une fibre nerveuse et une autre cellule, au niveau d'une dendrite (synapse axo-dendrique), d'un soma (synapse axo-somatique) ou même d'un autre axone (synapse axo-axonale)



2- La **synapse neuromusculaire** ou **plaque motrice**

La **synapse neuromusculaire** ou **plaque motrice** est un ensemble constitué par la terminaison de l'axone d'un motoneurone, la membrane de la fibre musculaire et l'espace synaptique qui les sépare.

NB : L'ensemble formé d'un motoneurone et des fibres musculaires qu'il commande est une **unité motrice**.

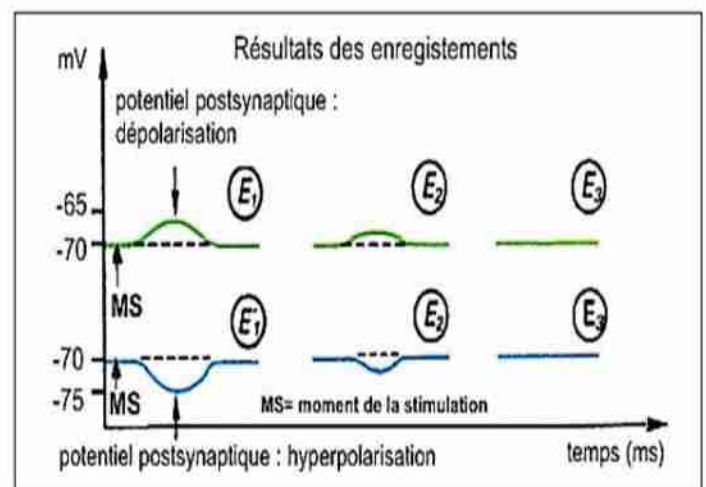
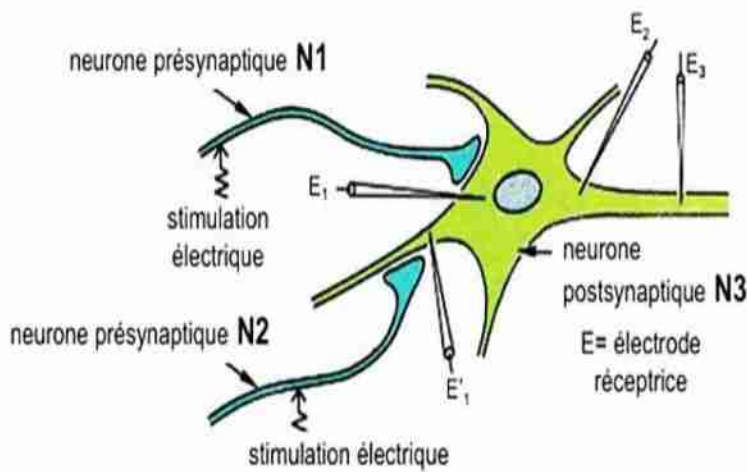


Document 2 : Les phénomènes électriques post-synaptiques : le PPSE et le PPSI

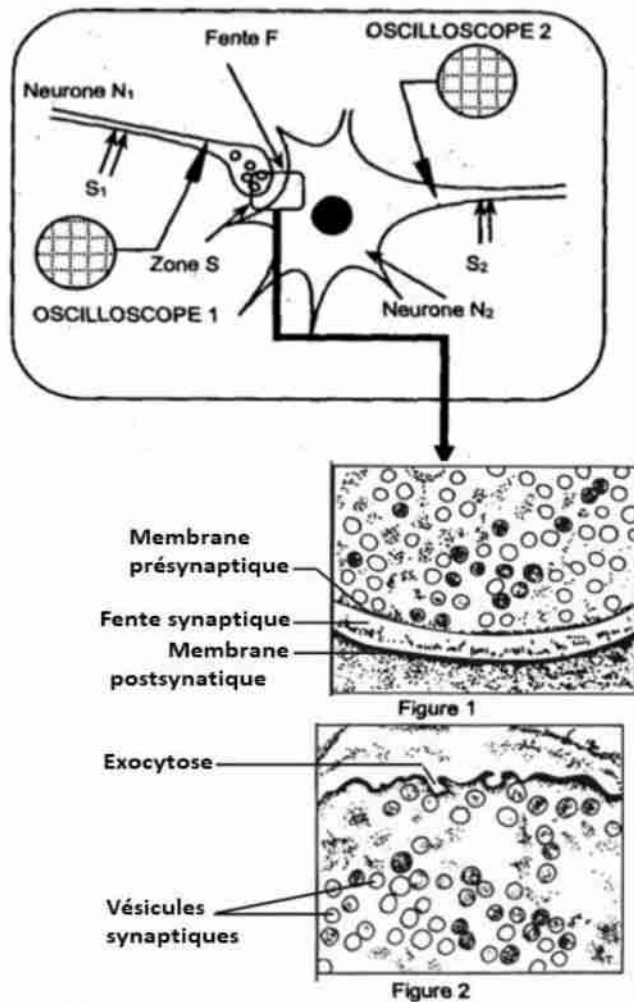
La variation du potentiel membranaire, suite à une transmission synaptique, peut être mise en évidence par les enregistrements faits sur le neurone postsynaptique..

Expérience On porte une stimulation électrique efficace sur les neurones présynaptiques N1 et N2. Les potentiels de membrane postsynaptiques sont enregistrés au niveau du neurone N3 :

- à proximité de la terminaison synaptique (E1, E'1) ;
- à des points éloignés (E2 et E3).



Document 3 : Fonctionnement d'une synapse neuro-neuronique et mode d'action des neurotransmetteurs
On considère le montage suivant sur lequel on réalise plusieurs expériences.



	Enregistrements en O ₁	Enregistrements en O ₂
Expérience 1 : Stimulation efficace du neurone N ₁ en S ₁		
Expérience 2 : Stimulation efficace du neurone N ₂ en S ₂		
Expérience 3 : On dépose une dose suffisante d'acétylcholine dans la fente F.		
Expérience 4 : On injecte de l'acétylcholine dans le neurone N ₂		
Expérience 5 : Stimulation efficace du neurone N ₁ mais le milieu ne contient pas de calcium		
Expérience 6 : On injecte du calcium dans le bouton synaptique de N ₁		

NB : Un **neurotransmetteur** est une substance chimique, sécrétée par l'organisme et permettant aux cellules nerveuses de transmettre un message nerveux. Ce message peut être destiné à d'autres neurones ou à des cellules de l'organisme (cellules des muscles, des glandes ou des organes).

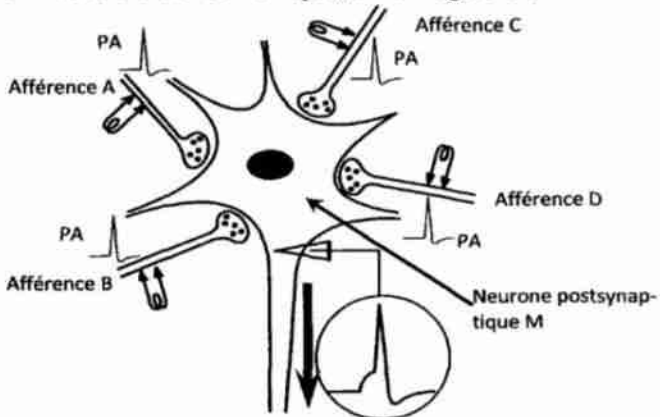
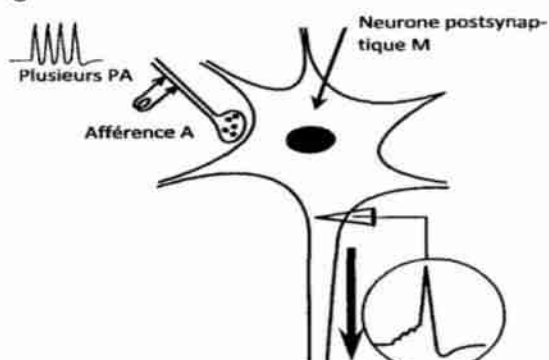
Quelques principaux neurotransmetteurs.

Nom	Effet	Implications	Implication d'un désordre (-): déficit; (+): excès
Acétylcholine	Contraction musculaire, ralentissement du rythme cardiaque, excrétion de certaines hormones	Éveil, attention, colère, agression, sexualité, soif et mémoire.	Maladie d'Alzheimer (-), troubles de la mémoire et de la concentration (-).
Dopamine	Mouvement musculaire, croissance des tissus.	Comportement d'exploration, vigilance, contrôle du mouvement et de la posture, humeur.	Maladie de Parkinson (-), dépression (-), agressivité (+).

GABA	Contrôle moteur et vision	Fonctions corticales, anxiété.	Insomnie et anxiété (-), permet de traiter les crises d'épilepsie ou les tremblements dans la maladie de Huntington.
Noradrénaline	Libération hormonale, contraction des vaisseaux sanguins, augmentation de la fréquence cardiaque.	Fertilité, appétit, attention, apprentissage, sommeil.	Dépression (-), acquisition des connaissances (-), comportement social (- et +)
Adrénaline	Active la réponse à un stimulus, contrôle du système nerveux sympathique	Contraction des muscles lisses, réflexion, flux sanguin, capacités respiratoires	Fatigue, insomnie et anxiété (+).
Sérotonine	Inhibition de certaines hormones, contrôle du mouvement.	Régulation de la température, humeur, sommeil, douleur	Maladie de Parkinson (+), comportements impulsifs et agressifs (-), suicide (-).

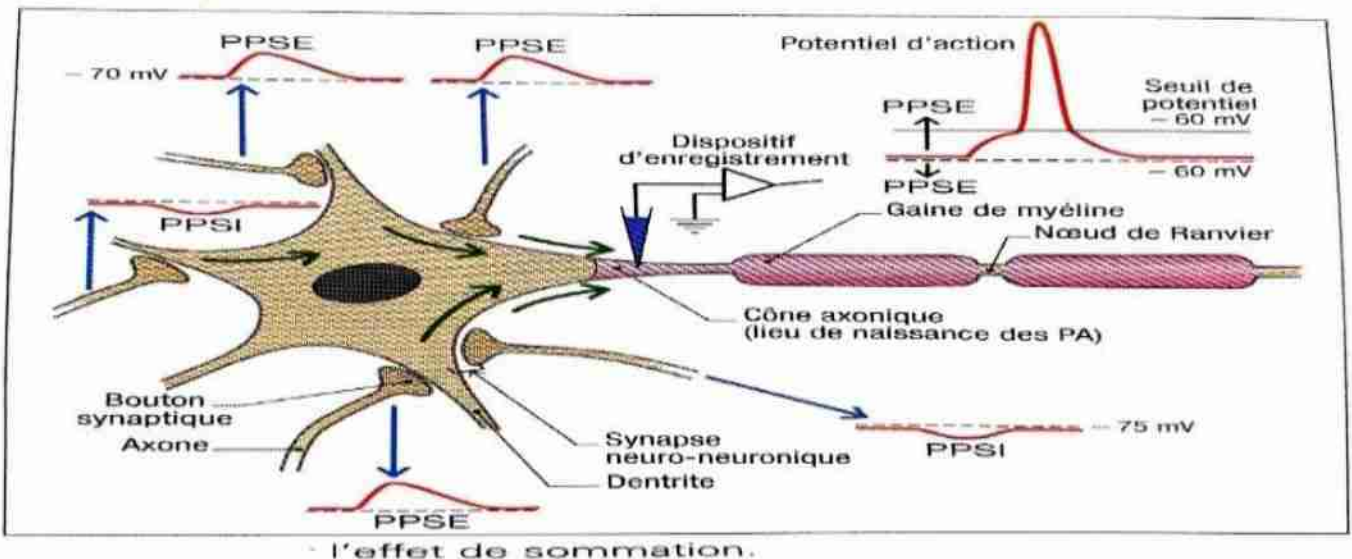
Document 4 : Intégration des messages au niveau du neurone postsynaptique.

A- Mise en évidence du phénomène de sommation :

Expérience 1 :	Expérience 2
<p>Le neurone postsynaptique M reçoit simultanément 4 signaux afférents issus de 4 neurones pré-synaptiques. Au niveau du cône axonique, on enregistre un PA.</p> 	<p>Le neurone postsynaptique M reçoit successivement 4 signaux afférents issus d'un seul neurone pré-synaptique. (4 PA présynaptiques très rapprochés. Au niveau du cône axonique, on enregistre un PA.</p> 

B- Le rôle intégrateur des neurones

Le potentiel postsynaptique global enregistré sur le segment initial du neurone intégrateur est la somme algébrique des différents PPS de ces synapses. Au niveau du cône axonique, arrive à tout instant un potentiel postsynaptique global égal à la somme algébrique des dépolarisations et des hyperpolarisations imposées à la membrane du corps cellulaire par les synapses excitatrices et les synapses inhibitrices. Dès que la polarisation du cône axonique ainsi obtenue est suffisante, des potentiels d'action prennent naissance ; leur fréquence qui code l'intensité du message, est d'autant plus élevée que la somme algébrique des potentiels postsynaptiques donne une valeur plus élevée. On parle d'intégration des messages nerveux.



Document 5: bilan des étapes de la transmission synaptique.

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

- 1) arrivée du message nerveux dans l'élément présynaptique, ce qui entraîne la dépolarisation de la membrane pré-synaptique et l'ouverture des canaux calciques voltage-dépendants ;
 - 2- ouverture des canaux à Ca^{2+} ;
 - 3) entrée des ions Ca^{2+} suivi de l'exocytose ;
 - 4-libération puis fixation du neurotransmetteur par sur les sites récepteurs de la membrane postsynaptique ;
 - 5) Ouverture des canaux chimiodépendants et entrée du Na^{2+} → formation d'un PPS
 - 6) destruction enzymatique du neurotransmetteur (par exemple l'acétylcholine par l'acétylcholinestérase)
- Enfin céapture des composants du neurotransmetteur (recyclage).

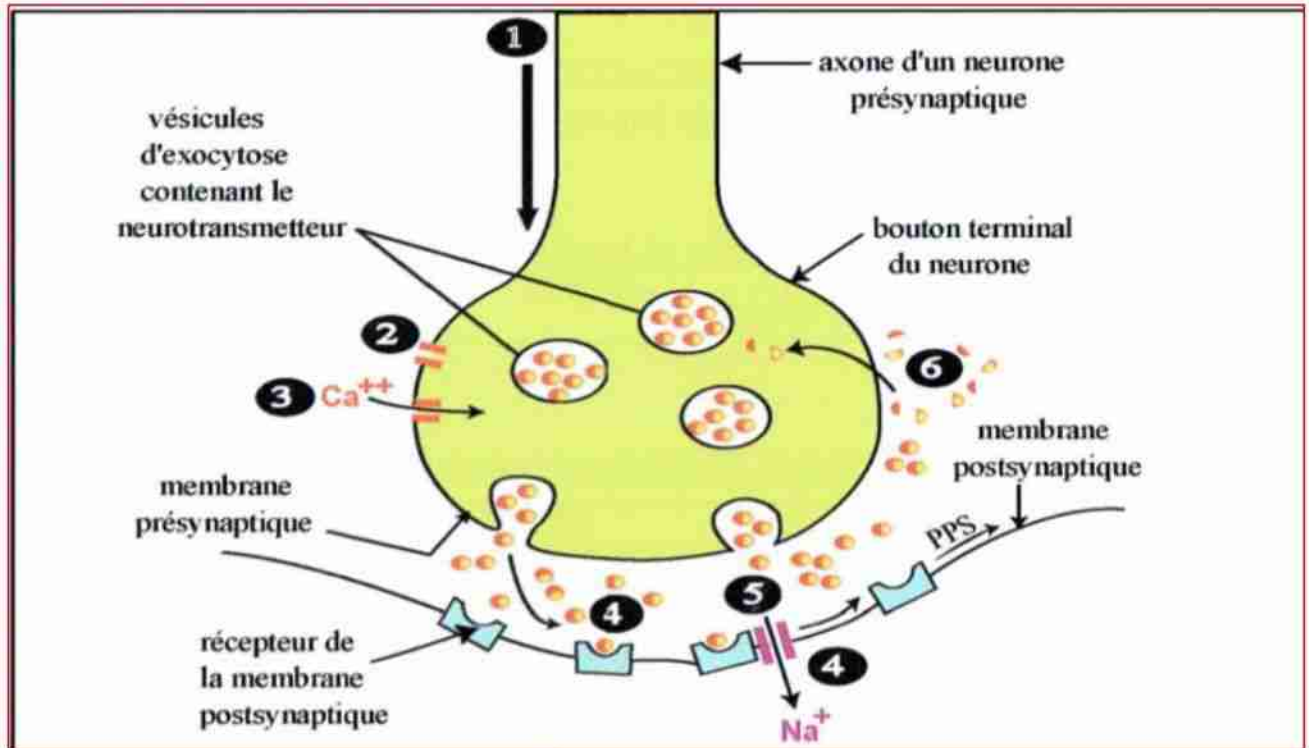


Figure 7 :

NB : La circulation de l'information nerveuse au niveau d'une synapse chimique est relativement lente : le temps de franchissement d'une synapse ou délai synaptique est d'environ 0,5 millisecondes.

Consigne : Exploite les informations fournies par les documents pour expliquer la transmission du message nerveux au niveau des synapses. Pour cela :

- cite les différents types de synapses neuroneuroniques (jonction de deux neurones) puis décris une synapse chimique ;
- Analyse et compare les enregistrements a et b du document 2 puis dégage les caractéristiques fonctionnelles de la synapse neuromusculaire.
- Les enregistrements du document 2 montrent l'existence de 2 types fonctionnels de synapses : des synapses excitatrices et des synapses inhibitrices. Identifie ces deux types de synapses sur le document puis indique les caractéristiques de ces potentiels postsynaptiques (PPS)
- Dégage les différents types de sommation ;
- Précise le rôle intégrateur attribué aux neurones des centres nerveux ;
- Analyse les résultats des expériences 1 à 6 du document 3 et dégage des conclusions ;
- Les microphotographies du document 3 montrent la zone S à deux moments différents. Compare ces deux moments et tire une conclusion ;
- Dégage les étapes successives de la transmission synaptique ;

STRUCTURATION DES ACQUIS

Exploite l'ensemble des acquis pour comparer le mécanisme de naissance du message au niveau d'un récepteur sensoriel et d'un motoneurone d'un centre nerveux.

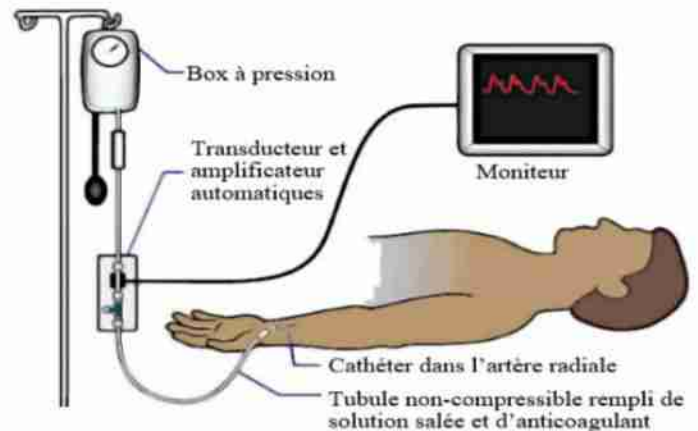
II 3 - Comment les réflexes participent-ils à l'intégration de l'organisme à son environnement ?

Séquence 1 : La pression artérielle et ses facteurs de variation

Document 1 : Mesure de la pression artérielle

A : Mesure directe de la Pression artérielle.

Un patient en état d'inconscience a été reçu dans un centre hospitalier. Pour un suivi continu de sa pression artérielle, le médecin traitant décide de lui cathétériser une artère pour suivre en continu les mouvements sanguins et donc sa pression artérielle. L'onde de pression est envoyée à un transducteur, puis à un amplificateur ; elle parvient finalement à un moniteur. Cette technique de mesure donne des valeurs d'ensemble très fiables. Comme inconvénients, elle s'accompagne parfois de thrombose et de septicémie, d'où la nécessité de respecter les règles d'hygiène lors de l'introduction du cathéter. Elle s'applique également chez les patients comateux et paralysés.



Doc. 1 : Dispositif de la mesure directe de la pression artérielle

B- Méthode de mesure indirecte de la pression artérielle

C'est la technique la plus utilisée qui consiste à exercer sur les vaisseaux une pression pour contrebalancer la pression exercée par le sang. À l'aide d'un brassard placé autour du bras, on peut ainsi mesurer la pression dans l'artère humérale.

- Dans un premier temps, le brassard est gonflé de telle sorte que l'artère soit comprimée et que le sang ne puisse plus passer.
- La pression exercée par le brassard est ensuite diminuée progressivement jusqu'à ce que le premier bruit informe l'expérimentateur que le sang recommence à passer : la valeur à cet instant est la **pression systolique**.
- L'expérimentateur continue à dégonfler le brassard jusqu'à ce qu'il n'entende plus aucun bruit du sang dans l'artère : la valeur mesurée à cet instant correspond à la **pression diastolique**. Ainsi, la valeur normale de la **pression artérielle** chez un adulte est d'environ 120/80 mmHg.

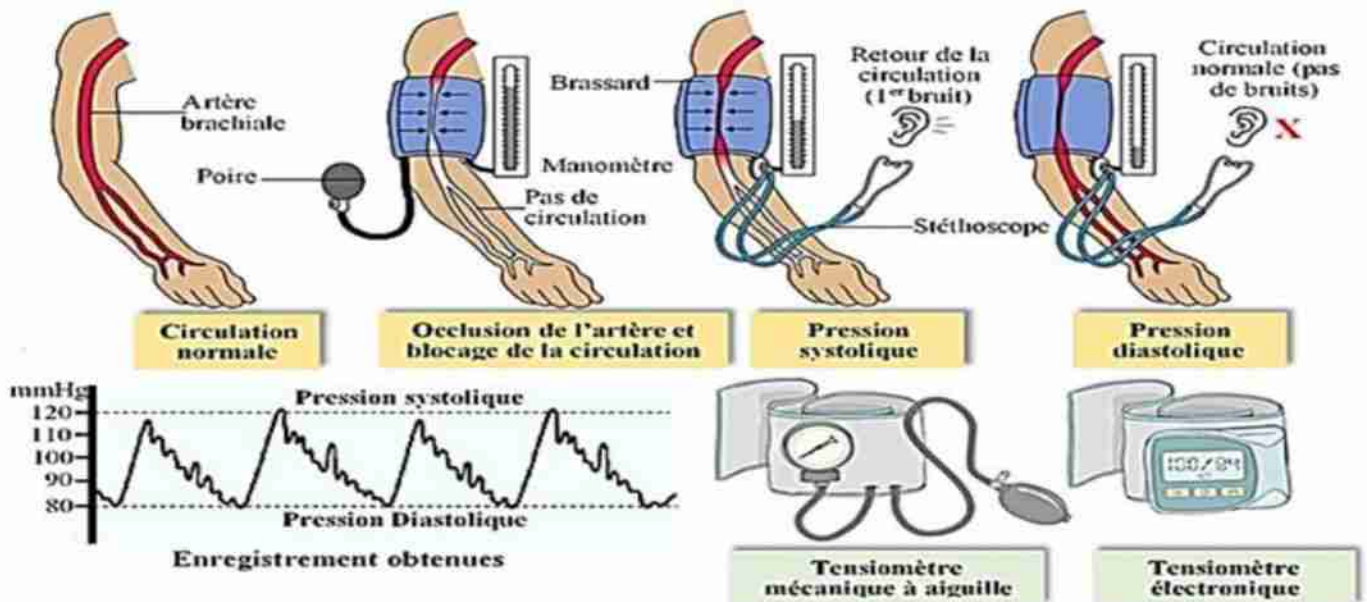
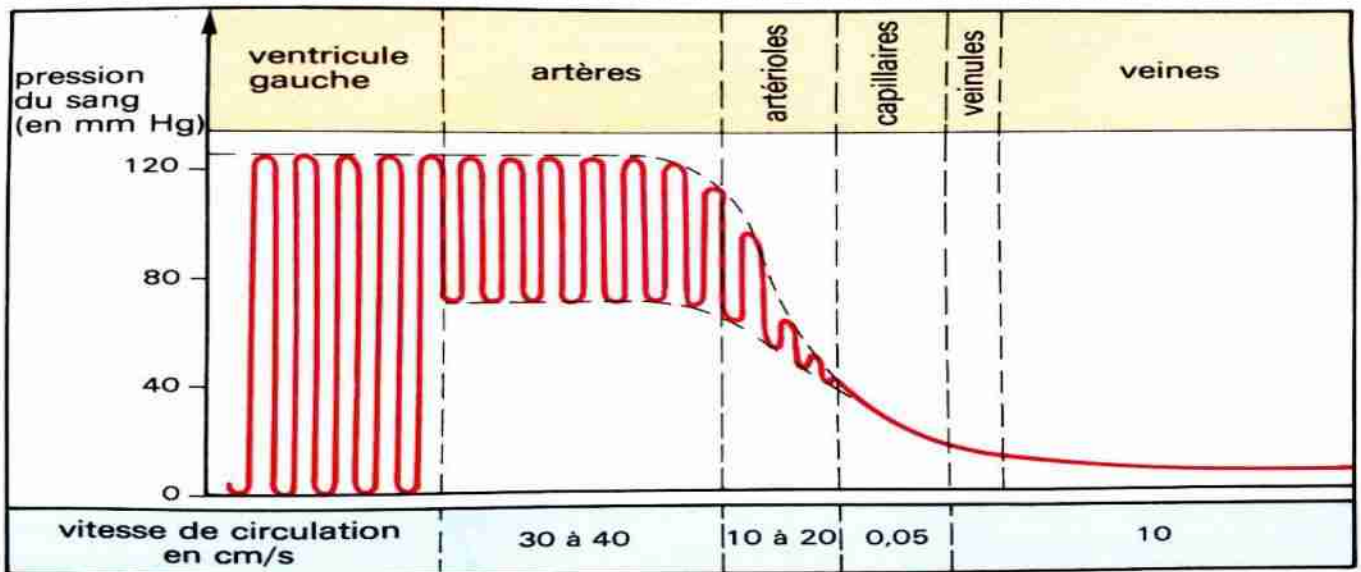


Figure 2 : Dispositif de la mesure indirecte de la pression artérielle

Document 2 : Paramètres physiologiques à l'origine de la variation de la pression artérielle

A-Variation de la pression en fonction de la vitesse de la circulation



B-Variation de la pression artérielle en fonction de l'activité cardiaque

On enregistre la fréquence cardiaque et la pression artérielle chez un sujet dans différentes conditions. Les résultats sont présentés par la figure ci-dessous :

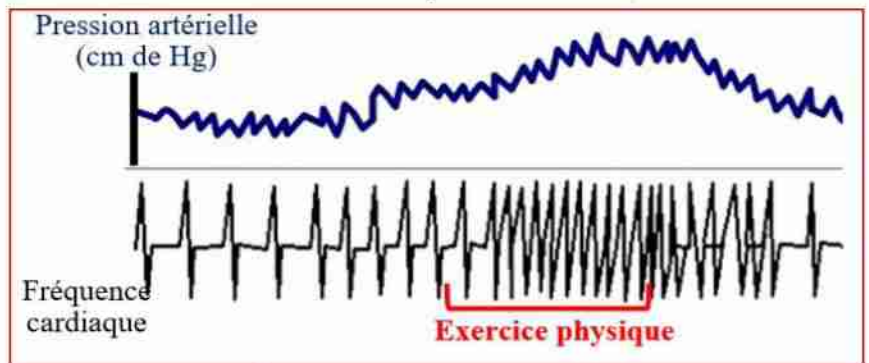
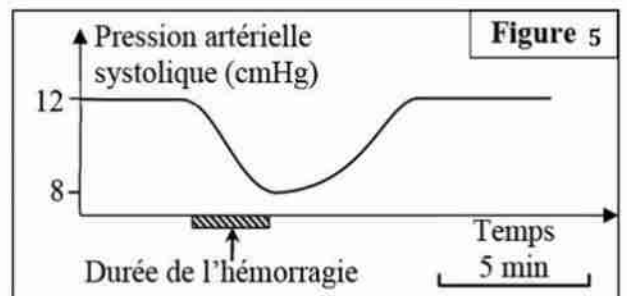


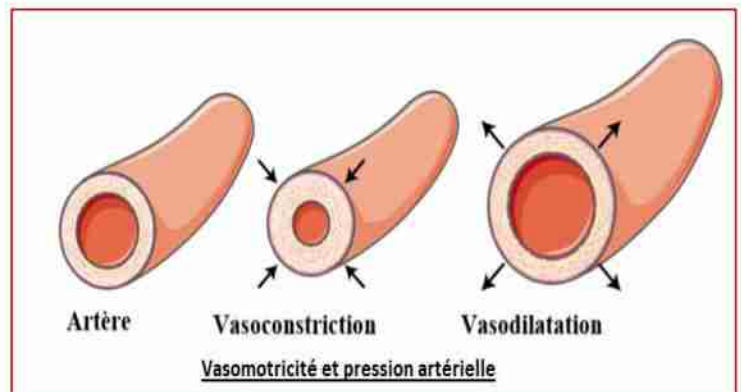
Figure 4 : Effet de la fréquence cardiaque sur la pression artérielle

C-La volémie est le volume total de sang qui circule dans l'organisme d'un individu. Chez un rat, on évalue l'évolution de la pression artérielle au cours d'une hémorragie qui est responsable d'une perte de sang et par conséquent d'une baisse de la volémie. Les résultats obtenus sont présentés par la figure 5 ci-dessous :



D-L'élasticité et la résistance périphérique des artères

Les vaisseaux sanguins présentent dans leur paroi des fibres musculaires qui peuvent se contracter pour faire varier leur diamètre : on parle de **vasomotricité**. Lorsque les fibres se contractent, le diamètre des vaisseaux diminue : c'est la **vasoconstriction** qui est à l'origine d'une augmentation des résistances périphériques et une élévation de la pression artérielle. Lorsque les fibres se relâchent, le diamètre augmente : c'est la **vasodilatation** qui fluidifie davantage la circulation.



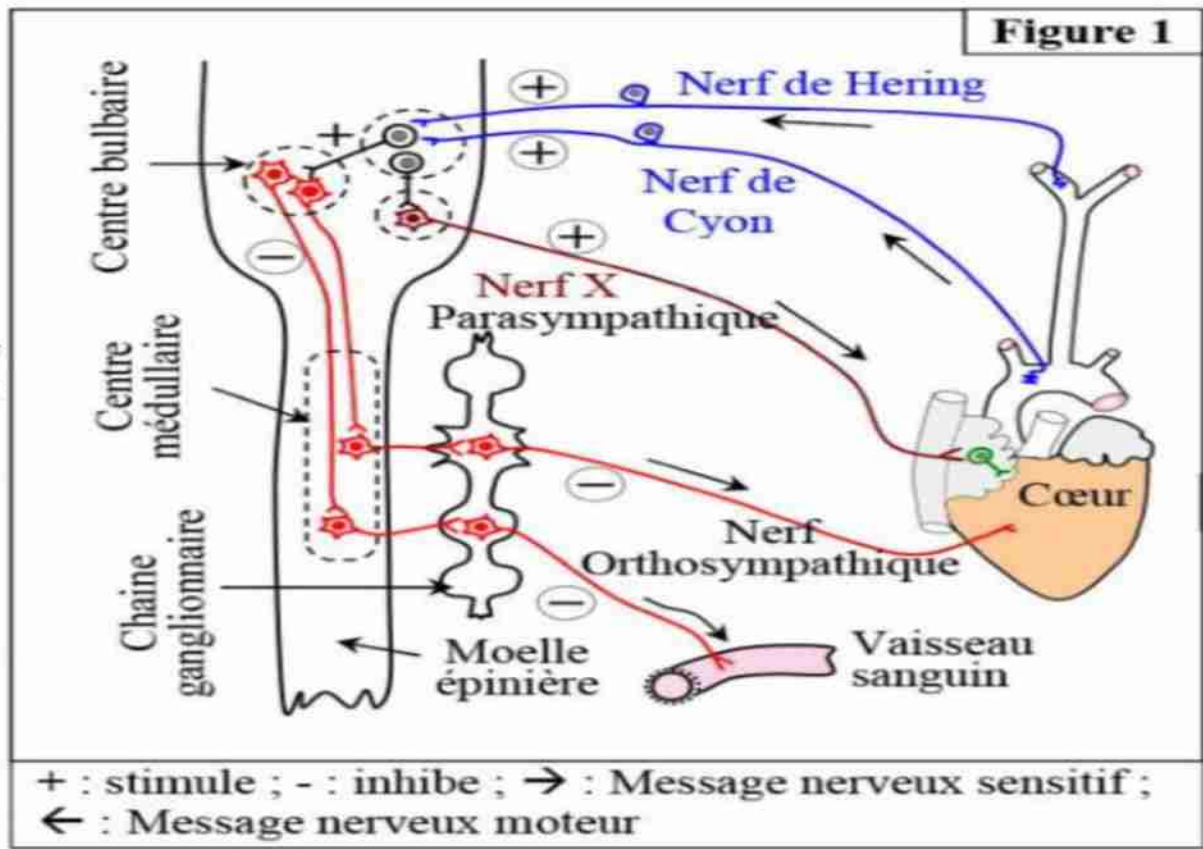
Consignes:

- releve les deux techniques de mesure de la pression artérielle, puis établis la différence fondamentale ;
- A partir de l'analyse des données des figures du document 2, donne la relation entre l'activité cardiaque et la variation de la pression artérielle ; puis détermine le lien entre les modifications de la pression artérielle et celles des paramètres de l'activité cardiaque ;
- explique le mode d'influence de chacun des facteurs sur la pression artérielle.

Séquence 2 : La régulation nerveuse de la pression artérielle.

Document 1 : Mise en évidence de l'innervation cardiaque et de l'action des nerfs

- **Observations** : Si on est brusquement effrayé par l'arrière, on note une accélération du rythme cardiaque (entraînant l'élévation de la pression artérielle) qui revient par la suite à la normale sans faire intervenir notre volonté. Il y aurait donc une boucle réflexe de régulation du rythme cardiaque et de la pression artérielle.
- Le schéma de la figure 1 représente les centres nerveux et les nerfs contrôlant la pression artérielle. Le cœur et les vaisseaux sanguins sont innervés par le système nerveux végétatif (ou autonome).



Document 2 : Rôle des réflexes nerveux dans la régulation de la pression artérielle

Le cœur est relié au système nerveux central par de nombreux nerfs (doc 1). De nombreuses expériences permettent de mettre en évidence l'action de ces différents nerfs dans la régulation de la pression artérielle.

1ère série d'expériences : rôle du bulbe rachidien et de la moelle épinière

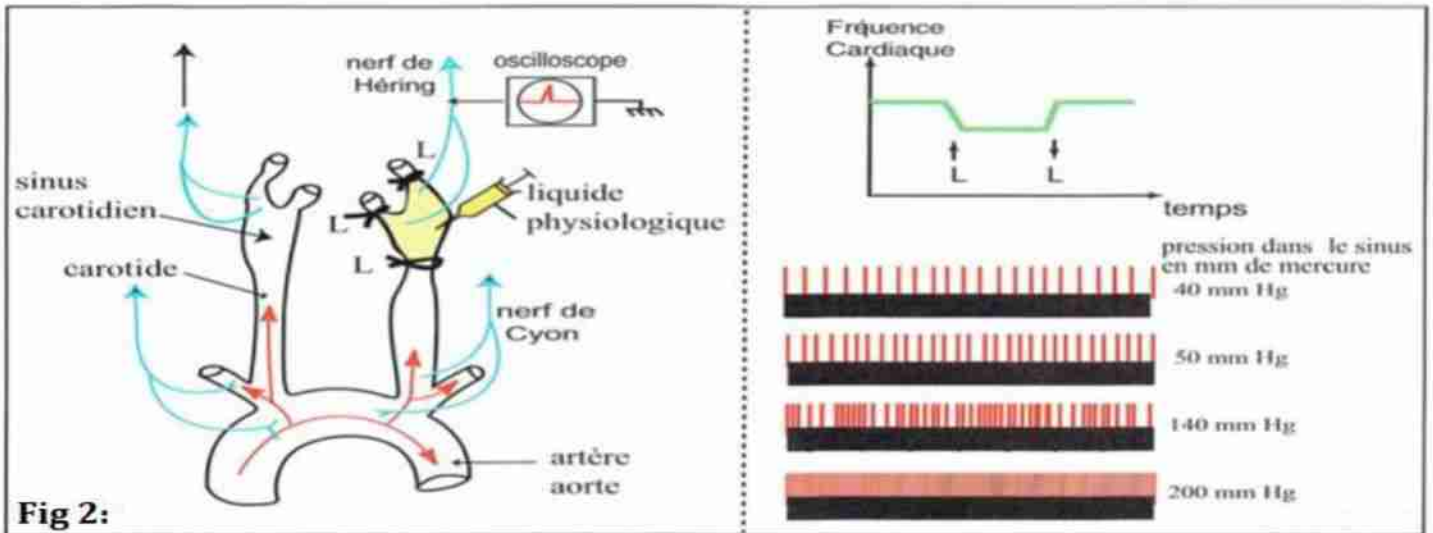
Le tableau du ci-dessous présente les résultats d'une série d'expériences réalisées chez une grenouille. Il met en évidence le rôle du bulbe rachidien et la moelle épinière dans la régulation de la fréquence cardiaque et par conséquent de la pression artérielle.

Les zones nerveuses	Les résultats de leur stimulation	Les résultats de leur destruction ou leur section
Bulbe rachidien ventrale	- Diminution de la fréquence cardiaque. - Vasodilatation. - Diminution de la pression artérielle.	- Elévation de la fréquence cardiaque. - Elévation de la pression artérielle.
Bulbe rachidien latérale et moelle épinière	- Elévation de la fréquence cardiaque. - Vasoconstriction. - Elévation de la pression artérielle.	- Diminution de la fréquence cardiaque. - Diminution de la pression artérielle.

2è série d'expériences : rôle du sinus carotidien, de la crosse aortique et des nerfs de Hering et Cyon : les récepteurs de la pression artérielle.

Des observations ont montré que les sinus carotidiens et la crosse aortique, contiennent des terminaisons nerveuses liées à la couche musculaire de la paroi artérielle. Pour détecter les zones de surveillance des changements de pression artérielle, nous effectuons les expériences suivantes :

- Après isolement du sinus carotidiens chez un animal par des ligatures (L) (Figure 2 - cas 1), on injecte du liquide physiologique pour provoquer une hypertension au niveau du sinus. Les résultats sont présentés par la figure ci-dessous :



- La ligature des deux carotides chez un animal au-dessous du sinus carotidien (Figure 2 - cas 2), entraîne une diminution de la pression dans les deux sinus carotidiens et par conséquent une accélération du rythme cardiaque et donc une augmentation de la pression artérielle dans le système vasculaire.

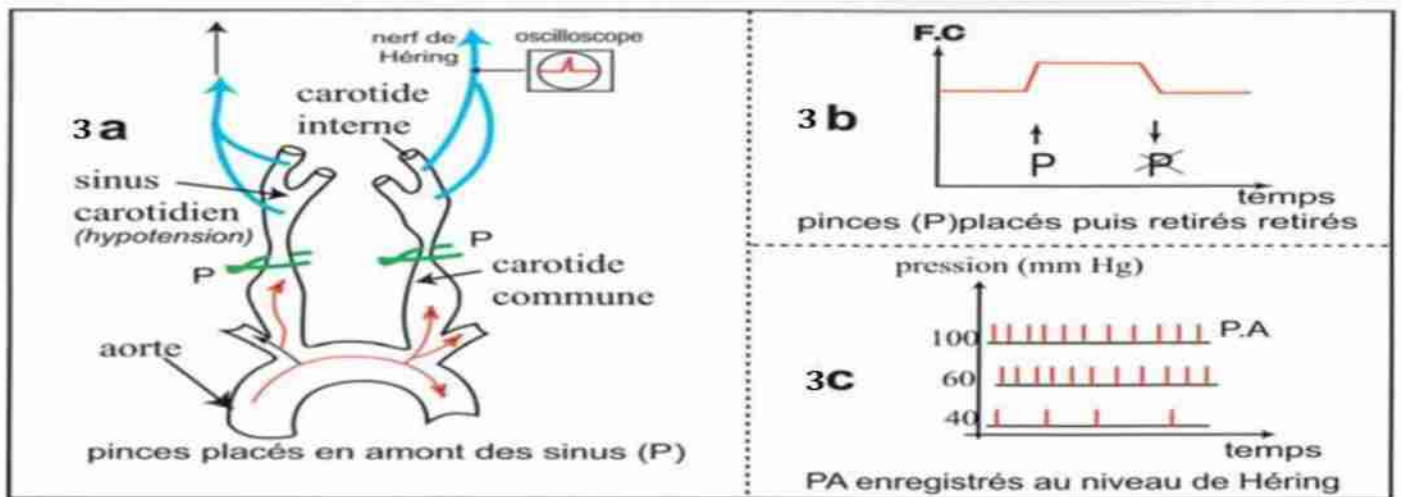


Figure 3:

- La stimulation du nerf de Hering ou du nerf de cyon, entraîne une diminution de la fréquence cardiaque alors que la section de ces deux nerfs entraîne l'accélération de la fréquence cardiaque et aussi l'augmentation de la pression artérielle.

3e série d'expériences : rôle des nerfs parasympathique et sympathique du système nerveux autonome

Le nerf	Conséquences de sa stimulation	Conséquences de sa section
Parasympathique : nerf pneumogastrique ou le nerf X	- Diminution de la fréquence cardiaque. - Diminution de la pression artérielle.	- Elévation de la fréquence cardiaque. - Elévation de la pression artérielle.
Orthosympathique ou sympathique	- Elévation de la fréquence cardiaque. - Elévation de la pression artérielle.	- Diminution de la fréquence cardiaque. - Hypotension.

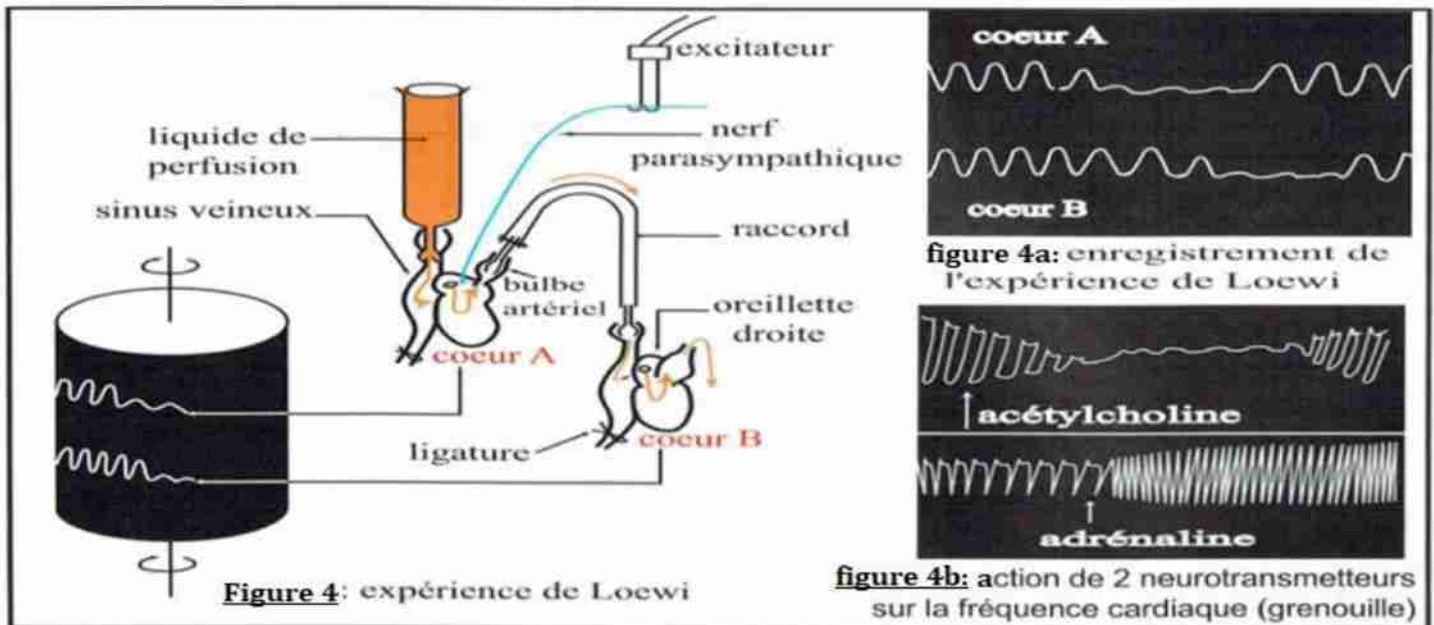
Document 3 : MODE D'ACTION DU SYSTEME NERVEUX SUR LE CŒUR

Expérience de Otto Loewi et Cannon

En 1921, Loewi a opéré sur deux cœurs de grenouilles A et B montés en cascade communiquant par une canule de perfusion et reliés, chacun, à un cardiographe. Le cœur A, perfusé par du liquide physiologique a conservé un fragment du nerf vago-sympathique. Le cœur B est totalement dénervé.

Il a mis en évidence dans le liquide de perfusion deux substances chimiques : l'une à effet accélérateur du cœur : c'est la noradrénaline libérée par les terminaisons des fibres orthosympathiques, l'autre à effet modérateur : c'est l'acétylcholine libérée par les fibres parasympathiques.

Des excitations électriques répétées sont portées sur le pneumogastrique pendant une période assez longue. Les tracés de la Figure 3 montrent les résultats obtenus.



Expériences	Résultats
1-Stimulations rapprochées du nerf parasympathique du cœur A ou section des 2 nerfs orthosympathiques	-ralentissement puis arrêt du cœur A -les mêmes constats pour le cœur B mais avec un léger retard
2-Stimulations rapprochées du nerf orthosympathique du cœur A ou section des 2 nerfs parasympathiques	-augmentation de la fréquence cardiaque de A -augmentation de la fréquence cardiaque de B avec un léger retard
3-injection d'acétylcholine (figure 3)	Diminution de la fréquence cardiaque de PA
4-injection d'adrénaline (figure 3)	Augmentation de la fréquence cardiaque et de PA

Document 4 : Activité des fibres nerveuses innervant le cœur et les vaisseaux sanguins

Chez un mammifère, on enregistre les influx nerveux dans les fibres nerveuses innervant le cœur et les vaisseaux sanguins, à la suite de changements de la pression artérielle, et on détermine également les changements de fréquence cardiaque et la résistance vasculaire. Les résultats de cette étude sont présentés par le tableau ci-dessous.

	Hypotension	Normal	Hypertension
Pression artérielle			
Influx Barorécepteur			
Influx Vague (Vers cœur)			
Influx Sympathique			
Fréquence cardiaque			
Influx Vasoconstricteurs (vers vaisseaux)			
Résistance périphérique			

Consignes: Exploite les informations extraites des documents pour établir le mécanisme des contrôles nerveux de la pression artérielle. Pour cela :

- à partir des résultats de la 1^{ère} série d'expériences, déterminer les centres nerveux responsables du contrôle du rythme cardiaque ;
- En exploitant les données la 2^{ème} série d'expériences, explique le rôle du sinus carotidien, et en déduis les informations qui permettent de mettre en évidence la présence de récepteurs de la pression dans ce sinus carotidien ;
- Dégage le rôle des nerfs sympathiques et parasympathiques dans la régulation de la pression artérielle ;
- Dégage le mode d'action des fibres para et orthosympathiques sur le cœur ;
- Décris comment les changements de la pression artérielle affectent l'activité de diverses voies nerveuses ;
- En te basant sur tout ce qui précède, explique comment le système nerveux intervient dans la régulation de la pression artérielle. Tu établiras, sous forme de diagramme, un schéma fonctionnel de la régulation nerveuse de la pression artérielle.

.....
Séquence 3 : Quels sont les différents types de réflexes, leurs caractéristiques et leur importance ?

Document 1 : Diversité des réflexes

1- Les différents types de réflexes innés

Selon la localisation des récepteurs, on a deux grands ensembles de réflexes :

a- Les réflexes extéroceptifs

Les récepteurs sont disposés en périphérie de l'organisme et recueillent les stimuli provenant de l'environnement. Ces récepteurs comprennent les cellules sensorielles de la peau, de la rétine, du goût, de l'olfaction et de l'audition. C'est le cas des réflexes de flexion, des réflexes cutanés, plantaires, clignement de l'œil... Ce sont des réflexes de protection dont l'arc comprend des neurones d'association et qui peuvent être inhibés par le cerveau.

b- Les réflexes intéroceptifs ou réflexes végétatifs

Les récepteurs sont situés à l'intérieur de l'organisme. Ces récepteurs répondent à des modifications dans l'organisme lui-même.

c- Les réflexes proprioceptifs : Ce sont les réflexes dans lesquels l'excitant agit sur des récepteurs plus profonds que les précédents. A ce type appartient le réflexe rotulien, dans lequel le choc agit sur des terminaisons sensibles situées dans le tendon du muscle extenseur de la jambe.

Ces réflexes interviennent surtout dans l'activité musculaire en rapport avec l'équilibration et le maintien des attitudes du corps ;

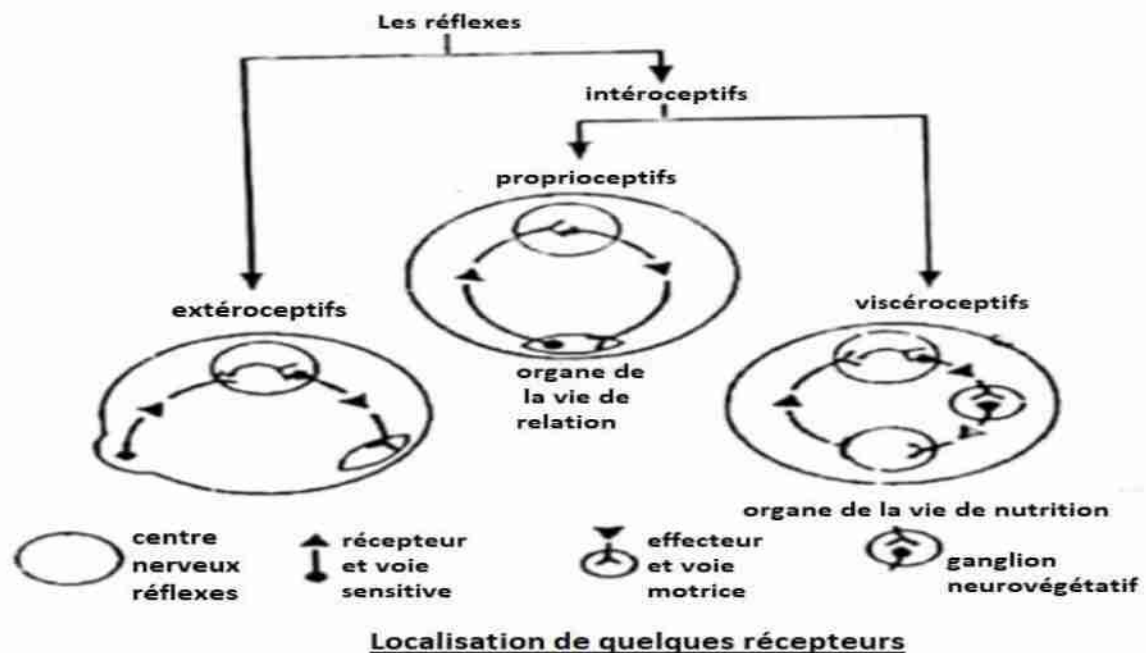
• **Réflexes liés à la vie de relation :**

Les récepteurs sont situés dans l'organe même qui va réagir. On le dit **réflexe proprioceptif** ; c'est le cas du réflexe rotulien où les récepteurs sont situés au niveau du muscle ; dans ce cas il n'y a pas de neurones d'association. Ces récepteurs sont stimulés par les changements de position du corps dans l'espace et interviennent dans l'équilibration (récepteurs de l'oreille - récepteurs articulaires).

• **Réflexes liés à la vie de nutrition :**

L'individu est renseigné sur les modifications de ses organes internes tels que les viscères. Les parois de la vessie, du tube digestif, des vaisseaux sanguins... comportent des effecteurs captant toute variation du milieu interne. Ils assurent la régulation du fonctionnement de nos organes.

Dans beaucoup de cas, c'est la moelle épinière qui joue le rôle de centre réflexe (réflexes médullaires) mais parfois ce centre est encéphalique. C'est le cas des réflexes respiratoire, salivaire, d'équilibration ... dont les centres sont bulbaire.



2- Différents types de réflexes selon la spécialisation

La diversité des réactions comportementales involontaires dépend également de la spécialisation des organes effecteurs. Lorsque l'organe effecteur est un muscle, le réflexe est dit moteur. Par contre, lorsque l'organe effecteur est une glande, le réflexe est dit sécrétoire,

Document 2 : Les caractères des réflexes

a- Réponses de protection

Les stimuli déclenchent une suite de réactions qui éloigne l'organe de la source d'excitation (réflexe de flexion ou de retrait). Cette **fonction de protection** est évidente.

Ainsi, chez l'homme la toux est aussi un phénomène réflexe empêchant les aliments de passer par la trachée donc d'éviter l'étouffement. Le réflexe pupillaire est une contraction non contrôlée de l'iris obturant la pupille lorsque la rétine reçoit une lumière trop vive.

b- Réponses coordonnées

Le banal réflexe de retrait du membre antérieur lorsqu'on touche une surface brûlante suppose non seulement la contraction des muscles fléchisseurs mais en même temps le relâchement du tonus des muscles extenseurs. Cela nécessite l'intervention coordonnée de phénomènes d'excitation et d'inhibition que Sherrington explique par "l'innervation réciproque des muscles antagonistes"

Ainsi la moelle coordonne l'activité des muscles dans le sens de l'efficacité: on dit qu'il y a **intégration**. Elle intervient dans la coordination des mouvements complexes, ceux de la marche par exemple. Une grenouille privée de ses hémisphères cérébraux nage lorsqu'on la jette à l'eau. Les **mouvements réflexes sont donc adaptés à un but**.

c- Réflexe simple

-Il se manifeste de la même façon chez tous les individus de la même espèce : **le réflexe est spécifique et stéréotypé**.

-Il préexiste à tout apprentissage et fait partie du patrimoine héréditaire : **le réflexe est inné** contrairement aux réflexes acquis au cours de l'existence

-Un réflexe simple est un phénomène physiologique involontaire déclenché par la stimulation d'un récepteur qui entraîne la réponse d'un effecteur et met en jeu une partie du système nerveux central.

-La même excitation entraîne toujours la même réponse : c'est **une réaction automatique inéluctable** mais pouvant être modifiée par l'intervention des centres corticaux.

Consigne : Exploite les documents fournis pour déterminer les différents types de réflexes et les caractères généraux des réflexes.

Utilise l'ensemble des connaissances construites dans les séquences précédentes 1, 2 et 3, pour expliquer pourquoi on dit que les réflexes participent à l'intégration de l'organisme à son milieu de vie.

II-4 - Que sait-on des mécanismes mis en jeu dans une situation de motricité volontaire et dans d'autres manifestations de l'activité cérébrale ?

Le mouvement volontaire est un acte moteur conscient, plus ou moins dirigé vers un but. La réalisation d'un tel mouvement, quelle que soit sa nature, fait appel aux centres moteurs du cortex. Certaines maladies ou lésions de l'encéphale ont révélé que de nombreux centres nerveux interviennent lors de l'exécution du mouvement.

Objectifs d'apprentissage : A la fin de cette activité, tu dois être capable de :

- expliquer les mécanismes mis en jeu dans la motricité volontaire ;
- préciser les caractéristiques des autres manifestations de l'activité cérébrale
- indiquer les différents états de vigilance ;
- expliquer le mode d'action des drogues sur le système nerveux.

Séquence 1 : Que sait-on des mécanismes mis en jeu dans une situation de motricité volontaire ?

Document 1 : La commande des mouvements intentionnels : rôle des centres corticaux

1- L'ablation totale du cortex chez un animal entraîne une immobilité et la perte totale de toute activité spontanée. L'animal devient automate.

2- L'ablation partielle du cortex en avant du sillon de Rolando :

- Dans l'hémisphère gauche entraîne la paralysie du côté droit du corps
- Dans l'hémisphère droit entraîne la paralysie du côté gauche du corps.

3- L'excitation au moyen d'électrodes d'un territoire précis du cortex en avant du sillon de Rolando entraîne un mouvement d'une partie précise du corps du côté opposé à la zone excitée.

4- La stimulation d'un point de l'aire située en avant de l'aire motrice provoque non plus des contractions isolées mais un mouvement complexe, organisé. Une lésion de cette zone déclenche une apraxie c'est-à-dire l'impossibilité d'exécuter un geste appris alors qu'aucun muscle n'est paralysé.

Par des expériences de stimulations lors des opérations, on a pu établir pour chaque aire une véritable cartographie des centres moteurs. Les différentes parties du corps y sont représentées par des territoires bien précis dont la surface est proportionnelle au nombre et à la finesse des mouvements que ces parties du corps peuvent effectuer.

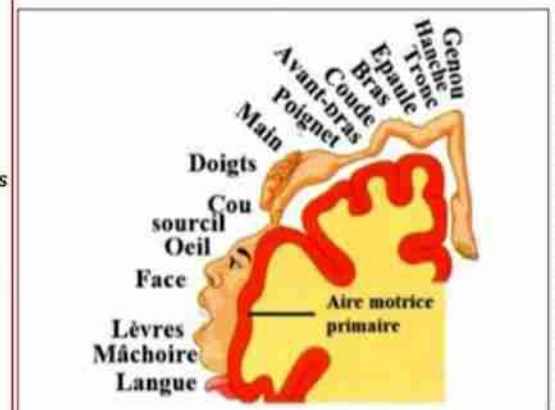
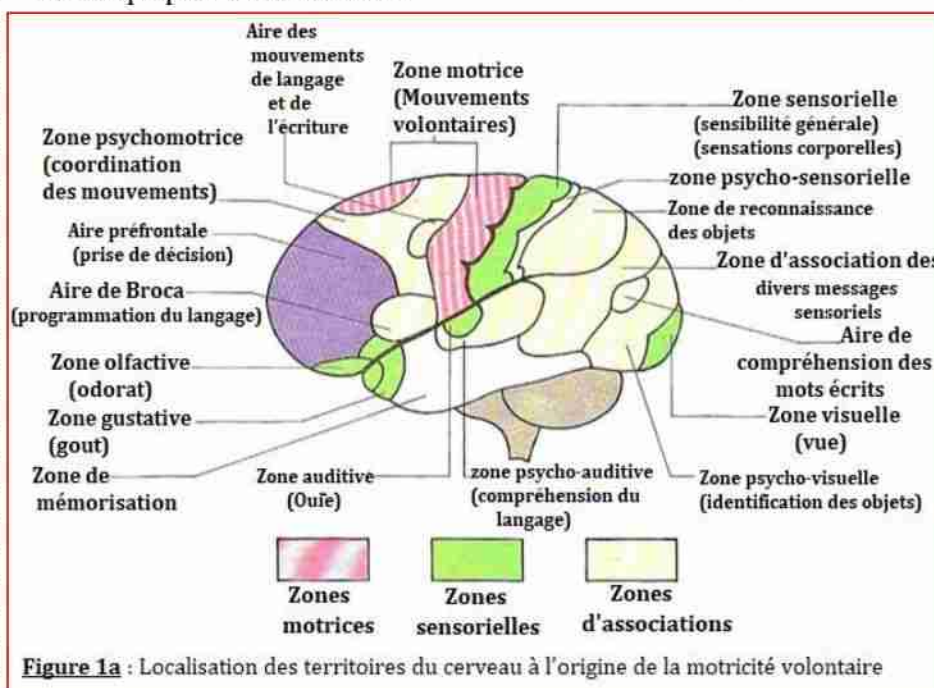


Fig 1a : Homuncule moteur : répartition corticale des aires motrices

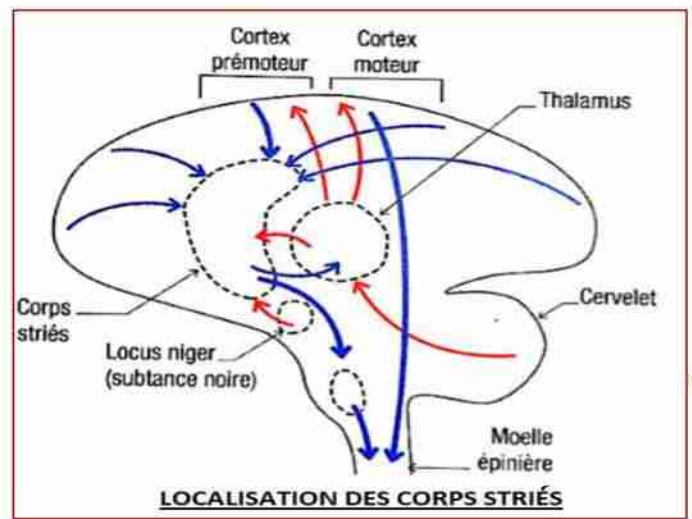
Document 2 : Rôle des centres sous-corticaux et du cervelet dans le contrôle des mouvements intentionnels.

Inervention de centre nerveux sous corticaux

Fait d'observation

a-) Chez les personnes atteintes de la maladie de Parkinson, maladie due à la dégénérescence de neurones dont les corps cellulaires sont situés ailleurs dans le tronc cérébral mais dont les axones se terminent au niveau des corps striés, présentent de trouble de la motricité : le déclenchement des mouvements est retardé, le geste est ralenti et saccadé, des tremblements se manifestent au repos.

b-) Le cortex moteur reçoit de multiples terminaisons nerveuses afférentes, notamment en provenance des centres sous-corticaux. L'activité de ces centres génère de véritables programmes moteurs. Une partie des voies qui en sortent gagnent le cortex moteur (aires prémotrices et motrices) par l'intermédiaire du thalamus. D'autres descendent par la moelle épinière jusqu'aux motoneurones médullaires. D'autre part, ces noyaux gris sous-corticaux reçoivent des influx provenant de diverses zones corticales et du cervelet (par l'intermédiaire du thalamus).



Intervention du cervelet :

C-) Chez les sujets ayant une lésion du cervelet on observe des troubles de coordination se manifestant par la perturbation de l'équilibre, des gestes maladroits et une marche hésitante voire titubante

Document 3 : Les voies de la motricité volontaire :

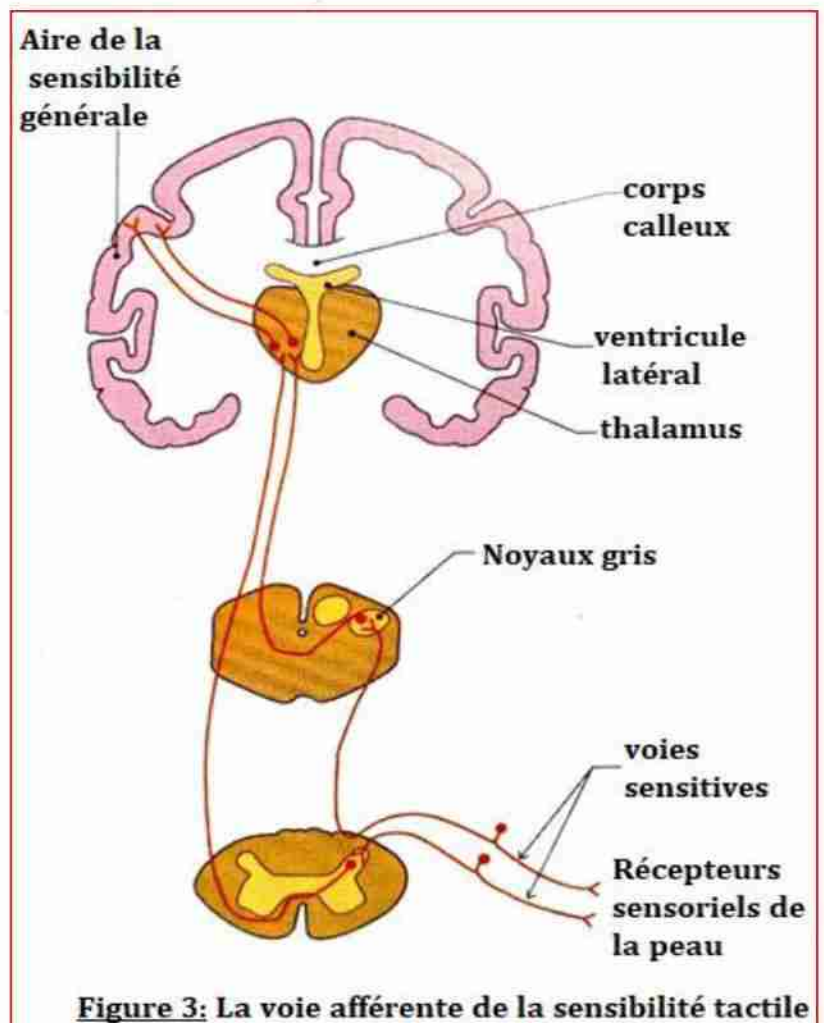
1- Activité consciente sensorielle

Les sensations, ou prises de conscience des informations provenant de l'environnement, sont le résultat d'une série de phénomènes pour lesquels on commence à connaître quelques-uns des nombreux mécanismes mis en jeu.

a- Réception des informations : chacun des récepteurs sensoriels périphériques transmet au cortex des potentiels d'action, dont la fréquence dépend de l'intensité du stimulus spécifique qu'il a reçu : c'est un message codé.

b- Transfert du message codé : les voies provenant des différents organes des sens font relais au niveau du thalamus, après avoir subi un croisement à des niveaux différents de l'axe nerveux. Du thalamus par l'axone du dernier neurone de la chaîne sensitive, axone qui se projette sur le cortex cérébral. Toutes les voies sensibles sont croisées. (Figure 3)

c- Traitement du message codé : chaque information sensorielle est traitée par une portion spécialisée du cortex. On distingue ainsi cinq territoires ou aires cérébrales : sensitive (sensibilité « cutanée générale), visuelle, auditive, olfactive et gustative. Le traitement est réalisé dans l'aire sensorielle en deux étapes, l'une dans l'aire de projection, l'autre dans l'aire psychosensorielle.



2- Activité motrice

On trouve dans cette fonction quatre niveaux d'activités : la décision, la naissance des ordres moteurs, le transfert des ordres moteurs, la commande de l'effecteur.

3- Les voies motrices

Les nombreuses voies qui relient le cortex cérébral aux motoneurones peuvent être classées en deux types.

a- Les voies directes sont formées par les fibres nerveuses dans l'aire motrice principale. La plupart des axones franchissent le plan de symétrie au niveau du bulbe rachidien avant de descendre dans la moelle épinière. Un faisceau moins important d'axones ne change de côté qu'au niveau des motoneurones médullaires. Cette voie intervient surtout pour commander les muscles responsables des mouvements fins et précis.

b- Les voies indirectes, moins rapides et plus complexe, sont formées de fibres qui proviennent de diverses aires motrices en particulier de l'aire prémotrice. Elles présentent des relais synaptiques dans plusieurs noyaux de l'encéphale (base du cerveau, tronc cérébral, formation réticulée) et interviennent plutôt dans la commande de mouvements d'ensemble et dans le contrôle des postures. (Figure 2)

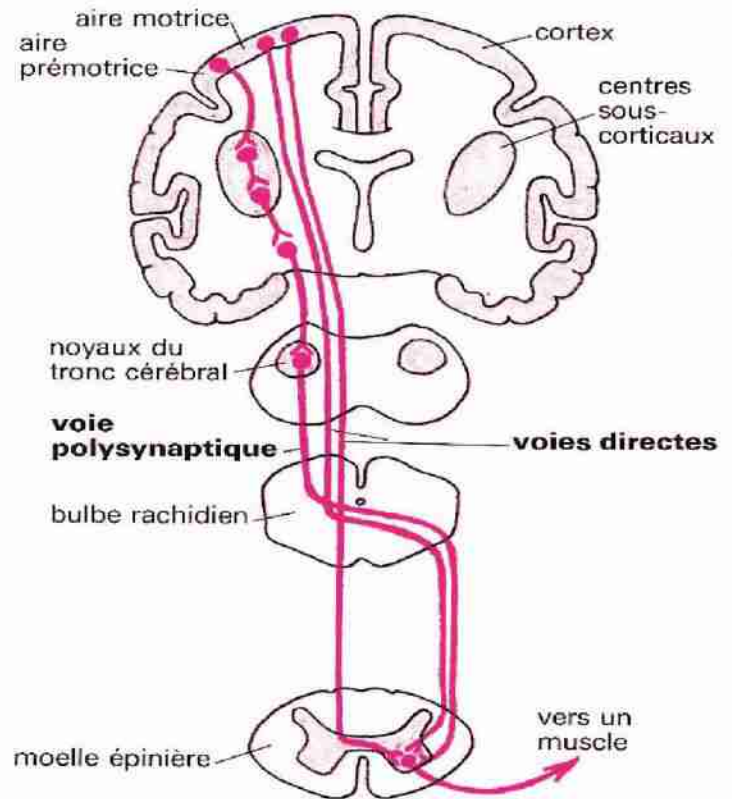


Figure 4 :

Les deux grandes voies de la motricité volontaire.

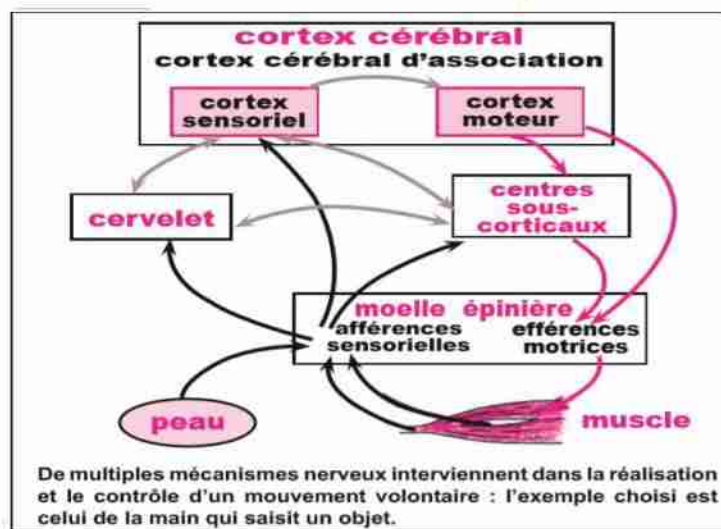


Figure 5 : Mécanismes nerveux à l'origine du contrôle d'un mouvement volontaire

Document4 : La toxicomanie, un facteur à l'origine du dysfonctionnement de la motricité dirigée

Document 4-a : Mode d'action d'une drogue

La toxicomanie est une intoxication due à la consommation répétée du tabac, de l'alcool ou de la drogue. Introduites dans l'organisme par des voies diverses, ces substances agissent au niveau des cellules nerveuses dont elles perturbent accidentellement ou définitivement le fonctionnement et agressent de nombreux organes tels que le cerveau, le cœur, les poumons, le foie....

Elles créent chez l'utilisateur un état de dépendance physique ou psychique à la suite de prise périodique ou quotidienne. La dépendance physique traduit un état d'adaptation biologique au produit, l'utilisateur ne pouvant plus se passer sous peine d'intenses malaises. La dépendance psychique oblige l'individu à consommer le produit afin de « ressentir le plaisir » ou de « s'évader ». Certaines personnes, à cause de leur travail stressant ou très dur physiquement en font usage pour, disent-ils, atténuer la douleur. D'autres, à cause de leur situation sociale en font également usage.

Seulement au plan physiologique, en fonction de sa nature, la drogue peut s'opposer à la conduction du message nerveux, à l'entrée du Ca^{2+} dans le bouton pré-synaptique, à la libération des neurotransmetteurs ou à leur fixation sur les récepteurs spécifiques.

Le tableau ci-dessous présente les différents types de drogues et leurs effets sur l'organisme.

3. Principaux risques pour la santé :

Tabac	Alcool	Cannabis	Héroïne	Cocaïne	Amphétamines
<ul style="list-style-type: none"> - Cancers (poumons, larynx, vessie, sein, etc.) - Maladies respiratoires - Maladies cardiovasculaires 	<ul style="list-style-type: none"> - Cirrhose - Cancers (foie, sphère ORL ...) - Risques d'accident - Maladies cardiovasculaires - Coma 	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble des perceptions, - Risques d'accident - Troubles de la mémoire 	<ul style="list-style-type: none"> - Dépression respiratoire - Coma - Overdose mortelle - Risque infectieux (VIH) 	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles de la mémoire - Troubles du comportement - Maladies cardiovasculaires 	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles cardiaques - Déshydratation - Convulsions

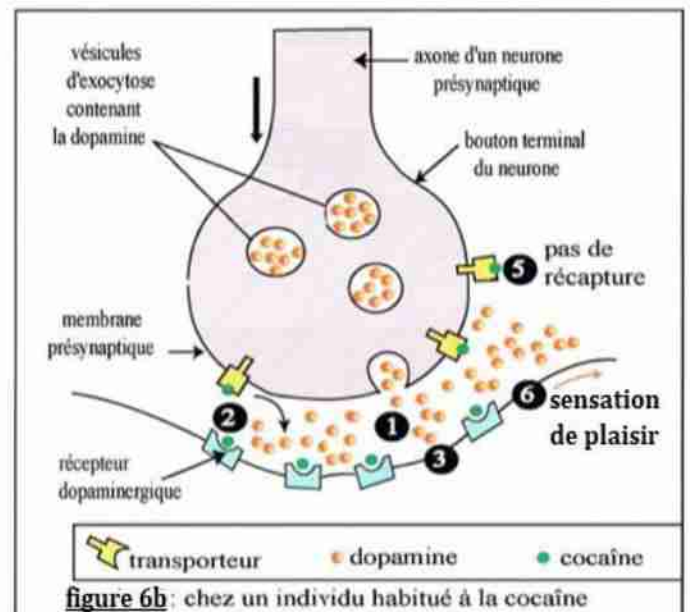
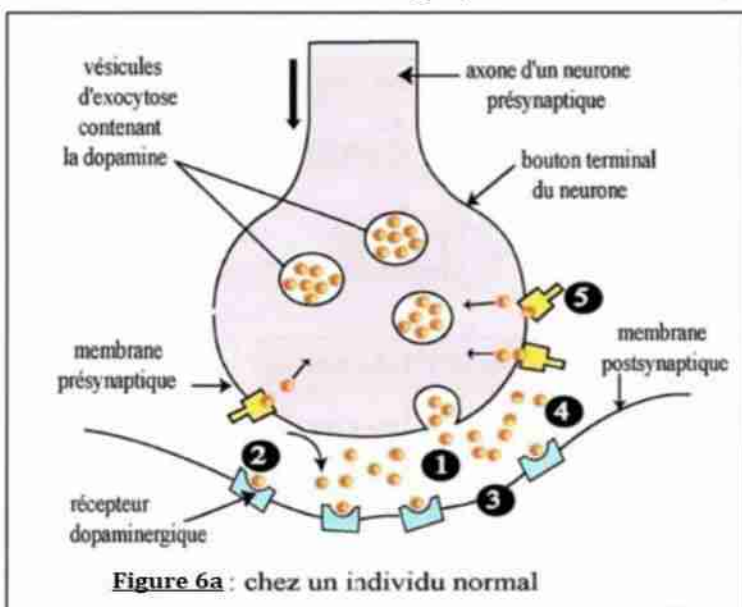
Tableau : Les différents types de drogues et leurs effets

Document 4-b : Mécanisme de la dépendance aux drogues : étude d'un exemple, la cocaïne.

Toutes les drogues agissent sur certaines structures localisées dans le cerveau : le système limbique. Malgré la diversité de leurs effets, elles ont le même principe d'action : elles dérèglent le fonctionnement normal des synapses et stimulent, sans modération, un ensemble de neurones impliqués dans les sensations de plaisir.

Le système limbique : c'est la partie du cerveau qui comprend les centres des émotions (joie, peur, colère, plaisir). Ces centres associent des sensations de plaisir à des comportements essentiels à la survie de l'espèce (alimentation, reproduction, défense contre l'agression), ils sont formés de circuits de neurones qui sécrètent un neurotransmetteur qui donne la sensation du plaisir : la dopamine.

Voyons ce qui se produit dans une synapse dopaminergique (qui fonctionne avec la dopamine) lorsqu'un individu consomme de la drogue, la cocaïne :



- 1- libération de la dopamine
- 2- fixation de la dopamine sur les récepteurs de la membrane postsynaptique
- 3- dépoliarisation de la membrane postsynaptique
- 4- recapture de la dopamine par des transporteurs
- 5- fixation de la molécule de cocaïne qui a la même configuration que la dopamine, sur les transporteurs de la dopamine ce qui empêche la recapture de cette dernière.
- 6- réactions biochimiques augmentant la sensation de plaisir.

Consigne : exploite les informations extraites des documents pour établir le mécanisme mis en jeu dans une situation de motricité volontaire. Pour cela :

- Exploite les informations issues des expériences des documents 1 et 2 pour dégager les rôles des différents centres de l'encéphale ;
- Décris à partir du document 3 chacune des voies (afférente et éfférente) dans l'accomplissement du mouvement volontaire puis schématise le trajet de l'influx nerveux au cours d'un mouvement volontaire.
- Rappelle le devenir d'un neurotransmetteur après son action au niveau d'une synapse ;
- Après avoir dégagé les effets des drogues sur la transmission du message nerveux et sur l'organisme, donne ton point de vue son utilisation (dopage).
- un homme en état d'ivresse rentre chez lui en titubant. Déterminer la structure encéphalique touché par l'alcool ;

De tout ce qui précède, précise l'importance du cortex et des centres sous-corticaux dans l'accomplissement du mouvement volontaire.

Séquence 2 : Que sait-on des niveaux de vigilance ?

Document 1 : Les états de vigilance et du rythme veille-sommeil

L'étude des électroencéphalogrammes (EEG) montre que tous les vertébrés supérieurs présentent une activité cérébrale permanente et qu'il existe trois états de vigilance. Ce sont le l'éveil, le sommeil lent et le sommeil paradoxal.

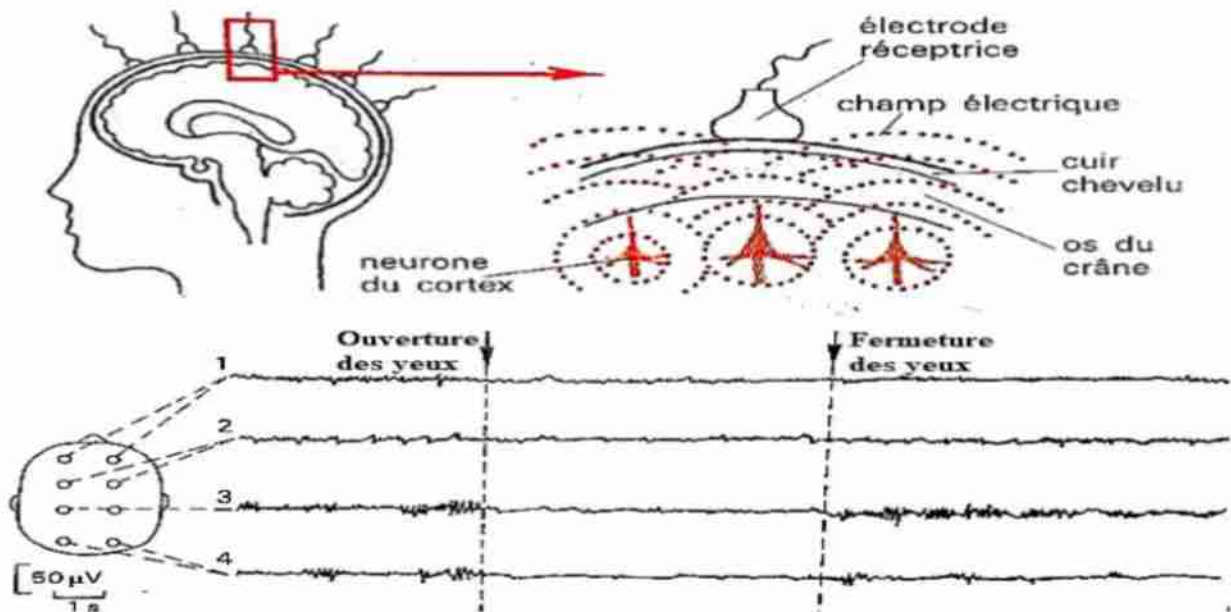


Figure 1 : Electroencéphalogramme

-La **veille** : on distingue la veille attentive où le sujet est éveillé très concentré attentif à l'environnement et la veille diffuse où le sujet n'est ni concentré, ni attentif (les yeux fermés dans une pièce calme). Au niveau de l'EEG toute stimulation se manifeste par un passage brutal de l'onde alpha à l'onde beta : c'est la réaction d'arrêt.

-Le **sommeil lent** : tout au long du sommeil lent, le rythme respiratoire est régulier mais plus lent que celui de l'état de veille ; le tonus musculaire est faible, insuffisant pour se tenir debout mais suffisant pour que le dormeur prenne et conserve une posture bien définie.

-Le **sommeil paradoxal** : tout au long de ce sommeil, on observe une activité cérébrale, la respiration est irrégulière. Les mouvements oculaires sont très intenses, les organes génitaux sont sollicités (phénomène d'érection) alors que le tonus musculaire du reste du corps est nul. A une quasi-paralysie du corps s'oppose une intense activité du cerveau. Ce paradoxe est à l'origine de l'appellation de ce type de sommeil. C'est au cours de cette phase que se produit la majorité des rêves. Le réveil de sujets en cours de sommeil paradoxal entraîne des souvenirs de rêve très précis dans plus de 80% des cas, alors que les sujets réveillés en dehors de ces phases se souviennent rarement d'avoir rêvé.




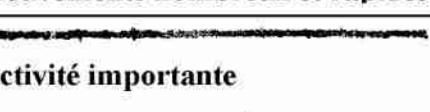
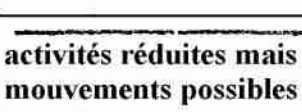
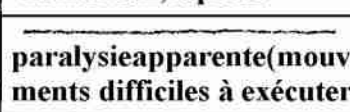
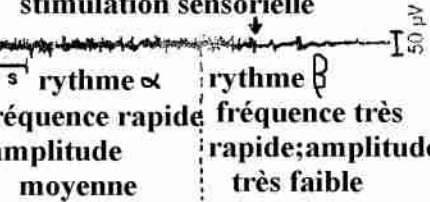
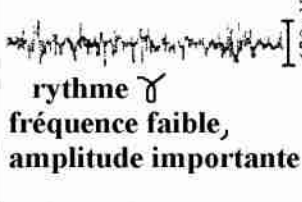
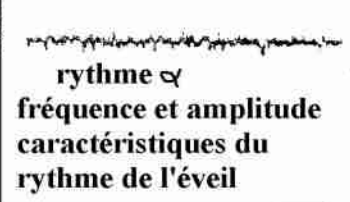
	éveil	sommeil lent	sommeil paradoxal
mouvements oculaires	 mouvements nombreux et rapides	 aucun mouvement	 mouvements nombreux, rapides
tonus musculaire de la nuque	 activité importante	 activités réduites mais mouvements possibles	 paralysie apparente (mouvements difficiles à exécuter)
EEG (électro-encéphalogramme)	stimulation sensorielle  rythme α fréquence rapide, amplitude moyenne rythme β fréquence très rapide; amplitude très faible	 rythme δ fréquence faible, amplitude importante	 rythme α fréquence et amplitude caractéristiques du rythme de l'éveil

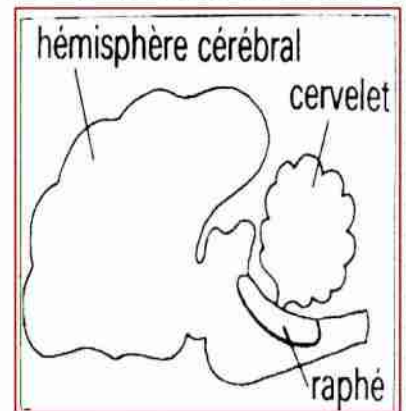
Figure 2 : Enregistrements polygraphiques

Document 2. Le contrôle des différents niveaux de vigilance

-durant la **veille**, des groupes de neurones stimulent le cortex cérébral par l'intermédiaire de neurotransmetteurs. Leurs corps cellulaires sont situés dans le raphé, le locus cœruleus et la partie postérieure de l'hypothalamus. Ils produisent respectivement la sérotonine, la noradrénaline, l'histamine.

-le **sommeil lent** apparait lorsque, sous l'influence probable de la sérotonine libérée au cours de l'état de veille, la région préoptique (hypothalamus antérieur) est activée. Elle libère un facteur inconnu qui provoque l'inhibition des systèmes responsables de l'état de veille;

-le **sommeil paradoxal** ne peut apparaître que lorsque le locus cœruleus et raphé sont silencieux (= absence de messages nerveux efférents). Au cours du sommeil paradoxal, des neurones d'une région de la formation réticulée du pont de Varole entrent en activité. Ils stimulent le cortex cérébral (aires sensibles, surtout visuelles et aires motrices). Des messages nerveux moteurs répondent à ces stimulations et gagnent la moelle épinière pour déclencher des mouvements. Il existe un système de frein pour les empêcher (cela correspond au tonus musculaire nul constaté durant le sommeil paradoxal); le rêve ne passe pas à l'acte. Un petit groupe de neurones, dont les corps cellulaires sont situés dans le locus cœruleus α et qui sont inhibés lorsque le locus cœruleus est actif, déchargent un message nerveux qui provoque l'inhibition de l'activité des motoneurones α de la moelle. Seuls les neurones moteurs oculaires et les mécanismes de la respiration échappent à cette inhibition.



Document 3 : Importance du sommeil

Pendant le sommeil lent certaines hormones effectuent leur sécrétion maximale, la prolactine et surtout l'hormone somatotrope (ou de croissance), qui active les synthèses protéiques. Ainsi, on estime que le sommeil permet une récupération des dépenses métaboliques.

Le sommeil paradoxal est presque permanent chez un fœtus, très important chez les bébés puis il diminue chez l'adulte. Sa durée augmente chez les élèves et étudiants en période d'examen et chez les animaux en situation d'apprentissage. Certains chercheurs pensent que le sommeil paradoxal serait indispensable à la maturation du cerveau (mise en place des circuits neuronaux indispensables aux comportements propres de l'espèce). Pour l'adulte, d'après le professeur JOUV, « le rêve est le moment de la reprogrammation du cerveau par des stockages héréditaires », il faciliterait l'intégration définitive de nouvelles acquisitions, donc les phénomènes de mémorisation.

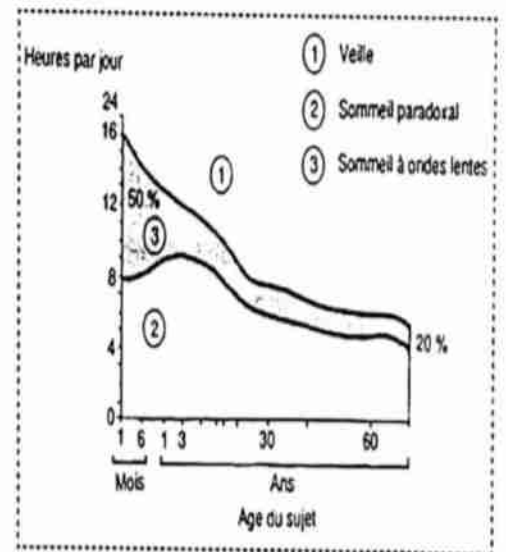


Fig. Proportions relatives des états de vigilance chez l'homme

Consignes:

- Exploite le document 1 pour relever les différents aspects de niveaux de vigilance et leurs caractéristiques;
- Précise les mécanismes de contrôle de la vigilance ;
- Décris l'évolution de temps de sommeil en fonction de l'âge puis tire une conclusion ;
- Relève l'importance du sommeil chez un individu et en particulier chez un apprenant.
- dis pourquoi il est recommandé aux mamans d'éviter de réveiller le bébé lorsqu'il dort.

Utilise l'ensemble des connaissances construites dans les séquences précédentes pour expliquer les différentes manifestations de l'activité cérébrale.

II-5 - Quelles sont les caractéristiques de la communication hormonale et son rôle dans le fonctionnement de l'organisme ?

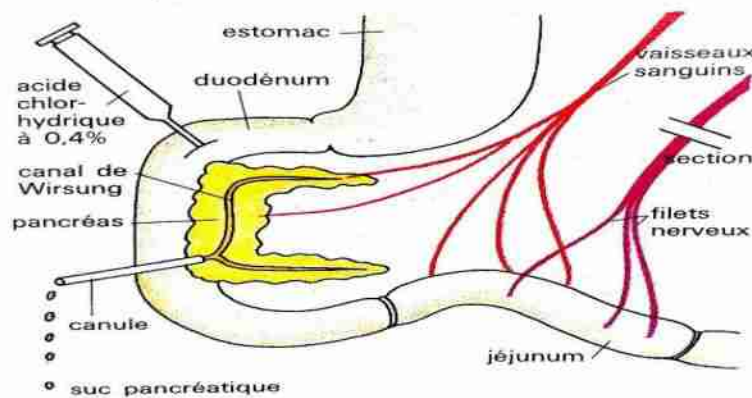
Dans l'organisme, une circulation rapide permanente de messages nerveux assure des échanges d'informations entre les différents organes. Il existe dans l'organisme un autre mode de communication fondée sur une circulation plus lente de signaux chimiques : les hormones.

Objectifs d'apprentissage : A la fin de cette activité, tu dois être capable de préciser les caractéristiques et les rôles des hormones dans le fonctionnement de l'organisme ;

Document 1 : La découverte de la première hormone

1 - Comment s'établit la liaison entre l'intestin et le pancréas ?

Deux chercheurs anglais, Bayliss et Starling trouvèrent la réponse au problème posé. Le compte rendu de leurs célèbres expériences fut publié en 1902 dans le « Journal of physiology ». « Sur une chienne de 6 kg qui avait été nourrie 18 heures auparavant, une anse de jéjunum est liée à ses deux extrémités ; tous les nerfs qui y aboutissent sont soigneusement disséqués et sectionnés, de sorte que cette partie de l'intestin n'est plus reliée au corps que par ses artères et ses veines ; une canule est placée dans le canal de Wirsung et l'on met en place le dispositif d'enregistrement graphique des gouttes sécrétées.



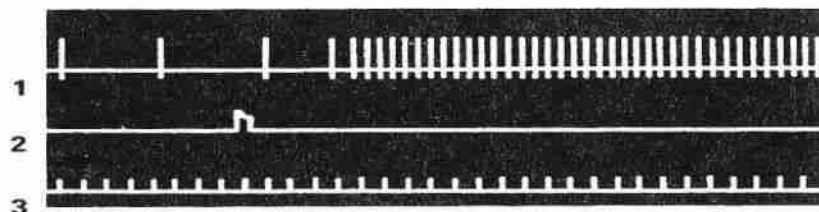
L'introduction de 20 cm³ d'acide chlorhydrique à 0,4% dans le duodénum produit une sécrétion d'une goutte toutes les 20 secondes environ pendant 6 minutes ; l'introduction de 10 cm³ du même acide dans l'anse du jéjunum isolée produit le même résultat ».

Les auteurs interprètent ainsi leurs résultats :

« Puisque cette partie de l'intestin était privée de toute connexion nerveuse avec le pancréas, la conclusion inévitable était que l'effet était produit par quelques substances pénétrant dans les veines du jéjunum en question, et entraînée par la circulation jusqu'aux cellules pancréatiques ».

1- Quel est l'agent de liaison ?

« Wertheimer et Lepage avaient montré que l'introduction d'acide dans la circulation n'a pas d'effet sur la sécrétion pancréatique ; la substance que nous recherchions ne pourra donc pas être l'acide lui-même. Mais il y a entre la lumière de l'intestin et les vaisseaux, une couche épithéliale dont les cellules, on le sait, sont douées de fonctions nombreuses et importantes. La suite de notre expérience était simple : prélever l'anse du jéjunum, en ôter la muqueuse, broyer celle-ci dans un mortier avec du sable et de l'acide chlorhydrique à 0,4% filtrer et injecter l'extrait dans une veine : après une période latente de 70 secondes environ se produisit un écoulement de suc pancréatique ».



1. Gouttes de suc s'écoulant par le canal pancréatique.
2. Injection intraveineuse d'un extrait de muqueuse duodénale.
3. Temps : intervalles de 10 secondes.

Bayliss et Starling donnent le nom de sécrétine à la substance extraite de la muqueuse intestinale, qui provoque la sécrétion pancréatique. Un message chimique spécifique Bayliss et Starling démontrent que la sécrétine :

- n'est pas détruite par l'ébullition (ce n'est donc pas une enzyme).
- N'agit que sur le pancréas,
- Ne peut être extraite d'aucun autre organe en dehors du duodénum. La sécrétine a donc une double spécificité, d'origine et d'action. En 1905, Starling adopte le terme d'hormones pour désigner les substances qui, comme la sécrétine, assurent la liaison entre organes. Plus tard, la sécrétine a été isolée et obtenue à l'état cristallisé. Sa nature chimique est actuellement connue : c'est un polypeptide.

Document 2 : Définitions et propriétés générales des hormones.

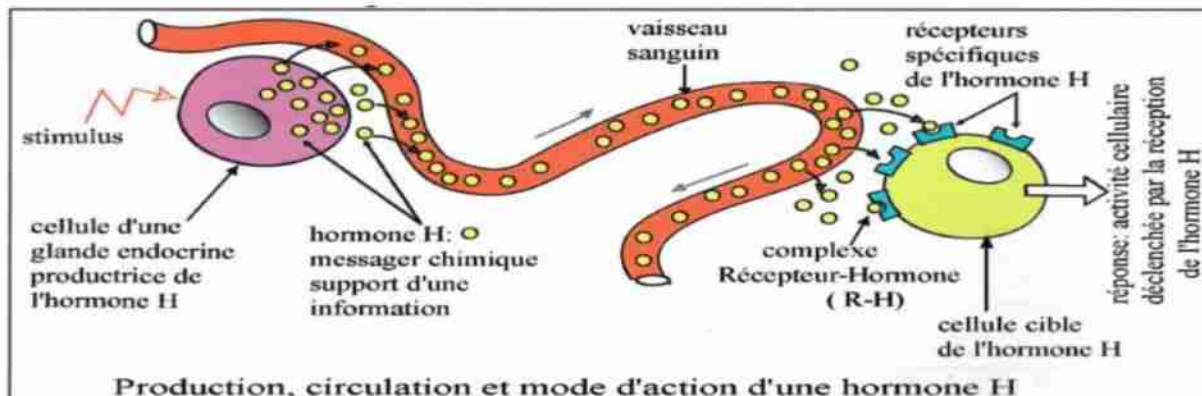
Lorsque, à la suite d'un repas, la glycémie a tendance à augmenter, certaines cellules du pancréas (les cellules β des îlots de Langerhans) libèrent dans le sang de l'insuline. Cette substance agit alors sur un certain nombre de cibles, dont le foie, de telle sorte que la glycémie est ramenée à sa valeur normale (environ 1kg/L).

Une **hormone** est une substance chimique élaborée par des cellules spécialisées (**cellules endocrines**), parfois regroupées à l'intérieur d'une glande (glande hormonale ou endocrine).

L'activité sécrétoire des glandes endocrines n'est pas continue ; les hormones n'ont précisément valeur de message que parce qu'elles ne sont pas secrétées en permanence. Les cellules endocrines disposent d'un stock d'hormone prêt à être libéré par exocytose. Cependant, ce stock n'excède pas les besoins de l'organisme pour quelques heures seulement. Les cellules endocrines élaborent en permanence l'hormone qu'elles secrètent épisodiquement. La liaison hormone-récepteur cellulaire est éphémère. La rupture de cette liaison est suivie plus ou moins rapidement :

- de l'arrêt de la réponse de la cellule cible ;
- de la dégradation de la molécule hormonale.

Dans toute intervention hormonale, on retrouve les mêmes étapes présentées dans la figure ci-dessous :



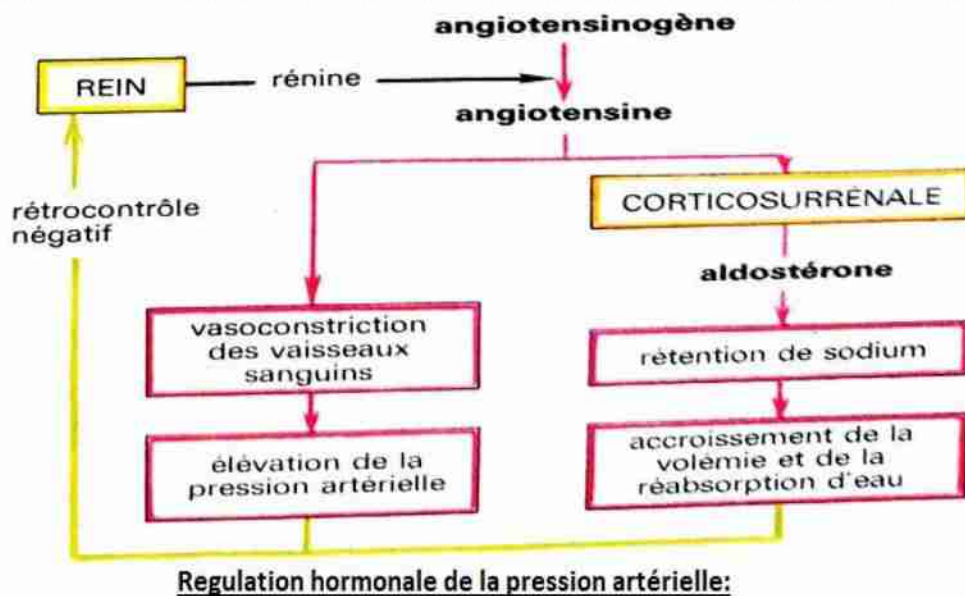
Mécanisme de déroulement de la communication hormonale

Document 3 : Que sait-on des relations entre communication nerveuse et communication hormonale ?

En plus de la régulation nerveuse, plusieurs hormones interviennent dans la régulation de la pression artérielle. Elles agissent de deux manières :

- soit en modifiant le diamètre des vaisseaux sanguins ;
- soit en modifiant le volume du sang

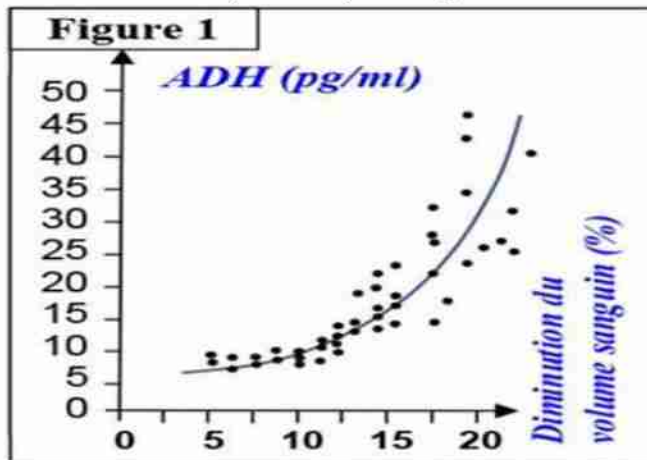
Document 3-1 : Régulation hormonale de la pression artérielle



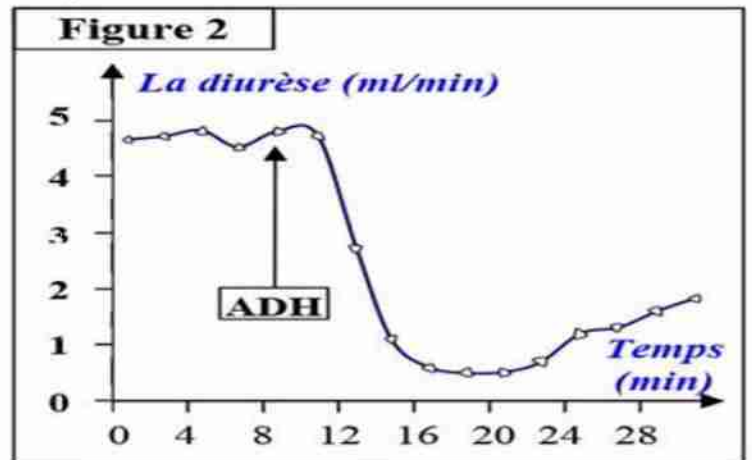
Document 3-2 : La regulation neurohormonale de la pression artérielle

Le role de l'ADH ou vasopressine dans la regulation de la pression artérielle

Afin de mettre en évidence le role de l'hormone ADH (vasopressine = Hormone Antidiurétique) dans la regulation de la pression artérielle, on mesure chez un chien, à la fois, la concentration d'ADH et le volume d'urine excrétée (diurèse). Les figures 1 et 2 ci-contre présentent les résultats obtenus.



L'évolution de la concentration d'ADH dans le sang en fonction de l'évolution du pourcentage de diminution du volume sanguin



Evolution de la diurèse après injection intraveineuse de l'ADH

Origine de l'hormone ADH

Afin de mettre en évidence l'origine de l'hormone ADH et les étapes de son intervention dans la régulation de la pression artérielle, on réalise chez le chien les expériences représentées sur le tableau suivant :

Expériences	Résultats	
Stimulation de la zone S de l'hypothalamus	- Augmentation d'ADH dans le sang veineux hypophysaire. - Diminution du débit urinaire.	
Section des fibres au niveau C puis stimuler la zone S.	- Absence d'ADH dans le sang veineux de l'hypophyse. - Augmentation du débit urinaire.	
Ablation de la post-hypophyse	- Augmentation du volume d'urine excrétée	
Isoler le rein et l'injecter avec des extraits du post-hypophyse	- Diminution du volume d'urine excrétée.	

Document 3-3: Analogies et différences entre la communication hormonale et la communication nerveuse.

Dans l'organisme, la communication entre les organes, met en jeu d'une part le système nerveux, d'autre part le système hormonal. La transmission de l'information s'effectue donc grâce à deux types de messages, les uns nerveux, codés en modulation de fréquence, les autres hormonaux, codés en modulation d'amplitude.

Ces deux types de communication, malgré leur apparente différence présentent plusieurs points communs. Dans les deux cas, une communication s'établit entre un émetteur et un récepteur sous la forme d'un message constitué de signaux qui empruntent un canal de communication.

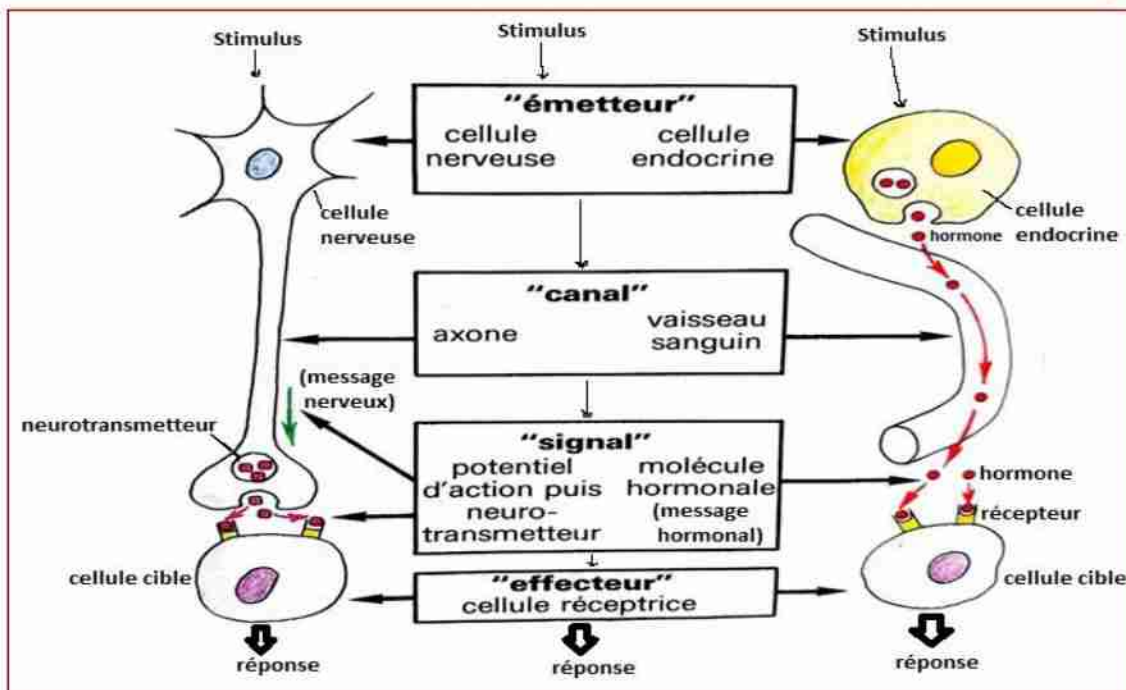
Ainsi, dans l'organisme, existent deux catégories d'émetteurs à grande distance, les cellules nerveuses et les cellules endocriniennes. Les canaux de communication utilisés sont respectivement le réseau neuronique et le réseau sanguin.

Message nerveux et message hormonal font intervenir des messagers chimiques que sont les neurotransmetteurs dans le premier cas et les hormones dans le second cas.

Dans le cas du message nerveux, la molécule de neurotransmetteur agit toujours dans les cellules cibles situées à proximité de son lieu d'émission. La transmission est donc rapide et localisée.

Dans le cas du message hormonal, la molécule d'hormone atteint des organes éloignés ; la transmission est relativement lente. Elle est généralisée à l'ensemble des organes dont les cellules portent des récepteurs spécifiques de l'hormone.

Le système nerveux et le système hormonal n'agissent pas de manière indépendante. L'un des systèmes peut contrôler l'autre.



Consigne : A partir de ces documents, donne les caractéristiques de la communication hormonale et son rôle dans le fonctionnement de l'organisme. Pour y arriver, réalise les travaux suivants :

- Explique comment les expériences de Bayliss et de Starling démontrent que la communication entre le duodénu et le pancréas s'établit par voie sanguine ;
- Après avoir dégagé les caractéristiques d'une hormone, propose une définition aux notions d'hormone, de glandes et de cellules endocriniennes ;
- Décris le processus de la réalisation de la communication humorale puis dis en quoi l'hormone est un essager chimique.
- Explique comment les mécanismes hormonaux assurent la régulation de la pression artérielle
- Relève les analogies et les différences entre la communication nerveuse et la communication hormonale.
- De tout ce qui précède, dégage la notion d'unité physiologique de l'organisme

II - 6- structuration et intégration des acquis.

Prends appui sur les résultats des activités précédentes pour expliquer la communication nerveuse, hormonale et neuro-hormonale à l'intérieur de l'organisme.

III- RETOUR ET PROJECTION

III -1- RETOUR (Point des savoirs construits)

Point des acquis et démarche exploitée

III-2- PROJECTION (Réinvestissement)

Élabore un dossier sur le mécanisme du stress et ses effets sur la santé

Situation de départ :

Document 1 : Les faux jumeaux

Madame X, après quinze ans de mariage, vient d'accoucher de deux jumeaux : une fille et un garçon. Pendant longtemps, le couple X a cherché vainement un héritier. Monsieur X, vigoureux au lit n'a jamais accepté que la stérilité pouvait provenir de lui. Et durant cette longue période d'attente, d'angoisse et de suspicion mutuelle, il lui arrivait de penser que son épouse aurait contracté une maladie sexuellement transmissible qui l'aurait rendue stérile. Il l'envoya plusieurs fois chez les spécialistes gynécologues. Toutes les analyses faites prouvèrent que sa femme n'était pas stérile. Aussi pouvait-on lire sur le compte rendu des spécialistes, « son appareil génital est normal, ses ovaires fonctionnent bien avec une ovulation à bonne date dans un cycle régulier de 28 jours et sans traces d'une maladie sexuellement transmissible quelconque ». Sur conseil et insistance de leur parrain de mariage qui avait le souci de sauvegarder leur foyer au bord de la cassure, Monsieur X décida de consulter un médecin. Les résultats de ses analyses montrèrent qu'il souffrait de l'oligospermie. Il fut traité et au bout de trois ans, le couple connu après tant d'années de turpitude, le double bonheur d'avoir non seulement un héritier mais aussi et surtout des jumeaux ; donc des héritiers.

Lorsque ce jour-là, la sage-femme, après avoir accouché son épouse, lui dit de venir voir ses faux jumeaux, M. X fut envahi de peur et de colère. De nombreuses questions trottinèrent immédiatement dans sa tête : Comment les jumeaux étaient-ils faux ? Seraient-ils nés malades? Ne lui ressemblaient-ils pas?... Ces mauvaises idées ne le quittèrent que lorsqu'elle lui présenta les enfants et ajouta qu'il a de la chance d'avoir des enfants des deux sexes en bonne santé et qu'il lui était loisible maintenant d'arrêter ou de chercher.

Content, il sortit une liasse d'argent et envoya immédiatement son frère acheter les produits prescrits par la sage-femme pour accélérer la montée laiteuse afin que les enfants ne meurent pas de faim. Quant à lui, il prit les deux placentas et courut à la maison où grand-papa l'attendait sur le seuil pour préparer leur enfouissement dans le sol. Car, dans leur ethnie, en reconnaissance des services rendus par le placenta au fœtus dans le ventre de sa mère, il doit être enterré selon des rites bien précis pour donner la chance à l'enfant de connaître le bonheur dans sa vie.

Document 2 : Stress du résultat du test de grossesse

Grossesse non désirée : « Et en plus, il s'agissait de jumeaux ! »



Tache : Tu es invité à élaborer une explication aux faits et aux phénomènes liés à la physiologie de la reproduction humaine et à la maîtrise de la procréation.

Procédure :

- Exprimer sa perception et/ou ses interrogations sur les faits évoqués par la situation de départ
- Construire des réponses aux questions soulevées par la situation de départ en utilisant l'observation, l'expérimentation ou l'exploitation des documents
- Structurer ses acquis en utilisant les concepts et le vocabulaire adéquats
- Utiliser les connaissances construites pour porter une appréciation sur les applications et implications des développements récents des techniques de la maîtrise de la reproduction sexuée chez l'homme.

I-MISE EN SITUATION : DE LA SITUATION DE DEPART A LA FORMULATION DE LA PROBLEMATIQUE

Support : situation de départ

Consigne : exprime ta perception sur les faits significatifs de la situation de départ puis formule sous forme de questions de recherche, tes besoins en informations.

II-REALISATION :

II-1- Comment fonctionnent les appareils reproducteurs dans l'espèce humaine ?

À la puberté, l'appareil génital devient fonctionnel. Chez la femme comme chez l'homme, son fonctionnement est contrôlé par des mécanismes neuro-hormonaux. Le fonctionnement de l'appareil génital, dont dépendent la production des gamètes et la gestation, est contrôlé par les hormones sexuelles. Leur sécrétion, cyclique chez la femme et continue chez l'homme, dépend de boucles de régulation impliquant le système nerveux.

Objectifs d'apprentissage : A la fin de cette activité, tu dois être capable de :

- expliquer les rôles des testicules et des ovaires dans la fonction de la reproduction ;
- décrire les mécanismes impliqués dans l'activité sexuelle cyclique chez la femme ;
- décrire le rôle de l'intégration neuro-hormonale dans la régulation de la fonction de la reproduction

Séquence 1 : Régulation de la fonction reproductrice chez l'homme

La castration pratiquée chez l'homme pour des raisons médicales entraîne une profonde modification des caractères sexuels : l'atrophie des organes annexes et des voies génitales et une régression des caractères sexuels secondaires. Les testicules n'interviennent pas seulement dans la fonction exocrine, mais assurent également le maintien des caractères sexuels.

- Quelles sont les structures impliquées dans le maintien des caractères sexuels ?
- Comment le testicule peut-il agir à distance ?
- Comment est contrôlée la fonction des testicules ?

Document 1 : Les structures histologiques du testicule

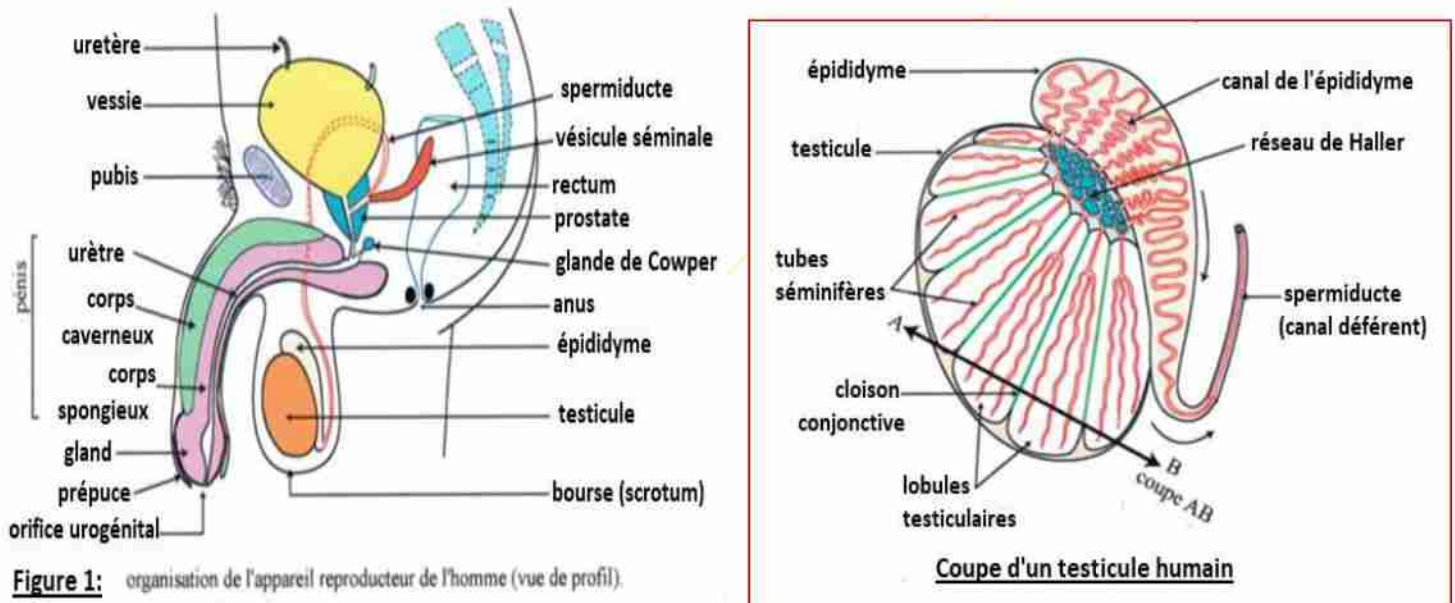


Figure 1: organisation de l'appareil reproducteur de l'homme (vue de profil).

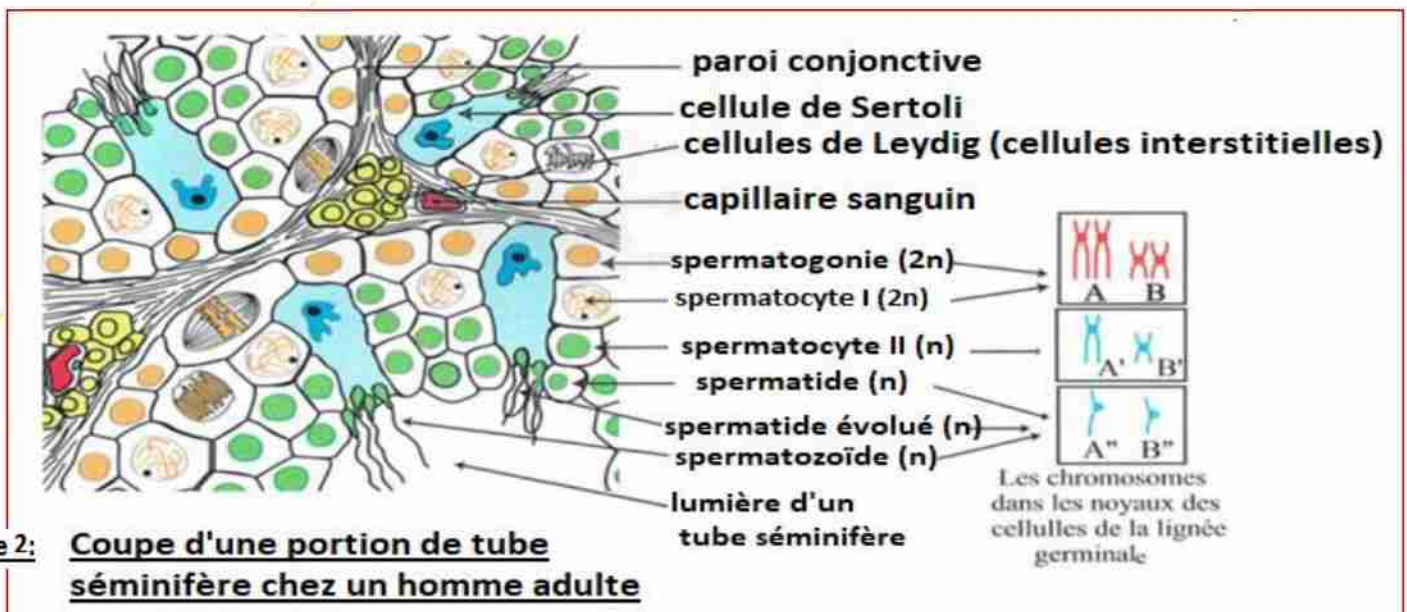

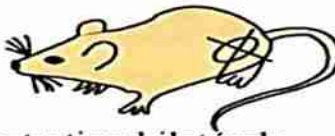
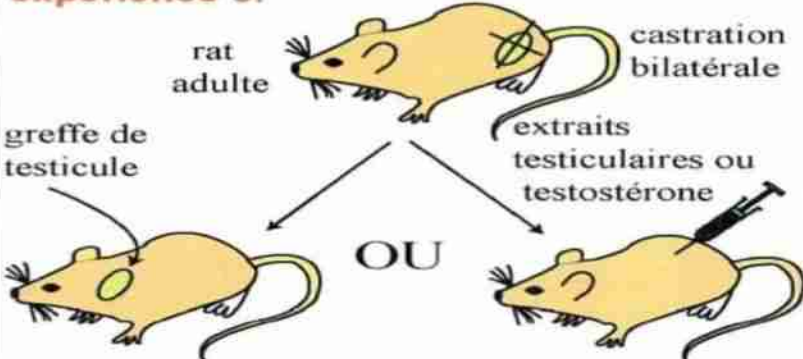
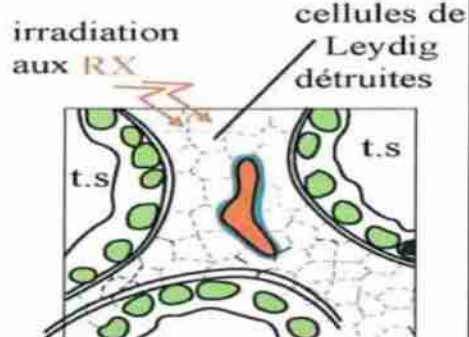


Figure 2: Coupe d'une portion de tube séminifère chez un homme adulte

Document 2 : Rôle des testicules dans la fonction sexuelle chez l'homme

expériences	<p>expérience 1:</p>  <p>rat impubère castration bilatérale</p>	<p>expérience 2:</p>  <p>rat adulte castration bilatérale</p>	<p>chryptorchidie: les testicules en dehors des bourses (température différente de celle du corps).</p>
	<p>résultats</p> <ul style="list-style-type: none"> * stérilité à l'âge adulte * non apparition des caractères sexuels secondaires * appareil génital infantile (atrophie). 	<p>résultats</p> <ul style="list-style-type: none"> * stérilité * régression des caractères sexuels secondaires * atrophie du tractus génital 	<p>résultats</p> <ul style="list-style-type: none"> * stérilité * les tubes séminifères sont vides * les cellules de Leydig sont intactes * les C.S.S sont maintenus.
expériences	<p>expérience 3:</p>  <p>rat adulte castration bilatérale</p> <p>greffe de testicule OU extraits testiculaires ou testostérone</p>		<p>expérience 4 :</p>  <p>irradiation aux RX</p> <p>cellules de Leydig détruites</p> <p>t.s</p>
	<p>résultats</p> <ul style="list-style-type: none"> * stérilité dans les 2 cas * restauration et développement des C.S.S 		<p>résultats</p> <ul style="list-style-type: none"> * stérilité (tubes séminifères vides) * régression des caractères sexuels secondaires

Document 3 : Le complexe hypothalamo-hypophysaire

L'hypophyse est une petite glande reliée à la face inférieure de l'encéphale et sécrète plusieurs hormones importantes. L'hypophyse, également appelée glande pituitaire, comprend deux régions : l'hypophyse antérieure et l'hypophyse postérieure. Ces deux lobes sont étroitement liés à l'hypothalamus, une région au-dessus de l'hypophyse. La figure ci-contre montre le complexe hypothalamo - hypophysaire.

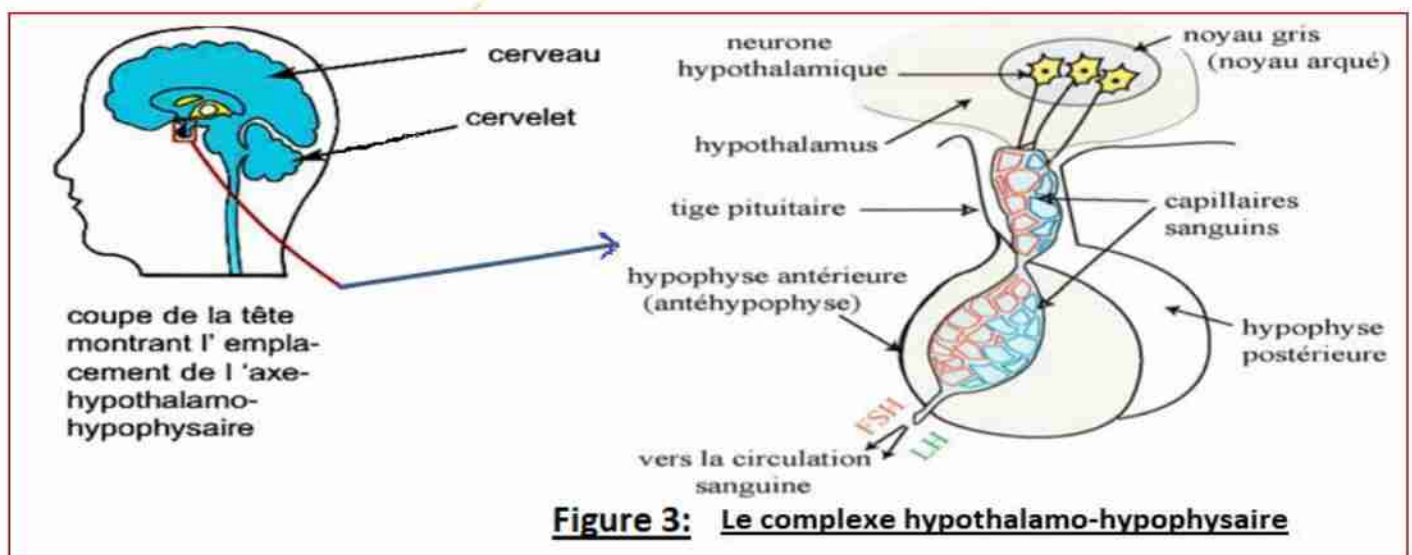





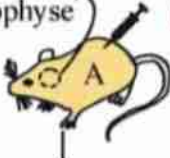
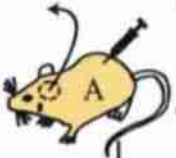
Figure 3: Le complexe hypothalamo-hypophysaire

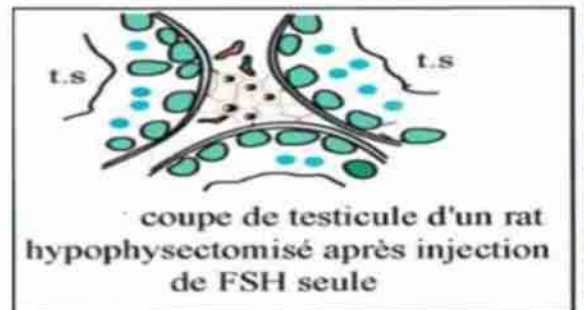
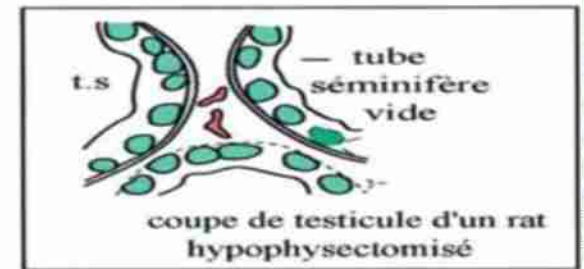
Document 3-a : Rôle de l'hypophyse

L'hypophyse sécrète plusieurs hormones parmi lesquelles 2 hormones sont actives sur le testicule : ce sont les gonadostimulines :

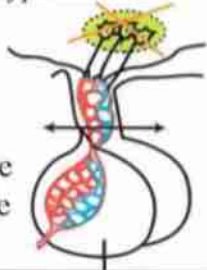
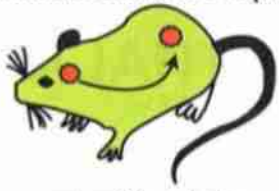
- La **FSH** (Follicle Stimulating Hormon) ou hormone folliculostimulante.
- La **LH** (Luteinizing Hormon) ou hormone lutéinisant

expériences	expérience 1 extraction de l'hypophyse rat mâle adulte hypophysectomisé 	expérience 2: animal hypophysectomisé puis injection d'extraits hypophysaires 	expérience 3: injection de FSH seule à concentration adaptée 
résultats	* regression des testicules * arrêt de la spermatogenèse * régression des tubes séminifères et des cellules de Leydig (arrêt de production de testostérone).	* reprise du fonctionnement du testicule (spermatogenèse et production de testostérone). * restauration des caractères sexuels secondaires.	* / de la masse des testicules * il y a certaines étapes de la spermatogenèse * les cellules interstitielles sont peu développées et la testostérone très peu importante. * régression des caractères sexuels secondaires.

expériences	expérience 4: extraction de l'hypophyse injection de LH seule 	expérience 5: injection de FSH + LH ensemble à concentration adaptée 
résultats	* restauration des cellules de Leydig * augmentation du taux circulant de testostérone * pas de reprise de la spermatogenèse (tubes séminifères non fonctionnels).	* retour à la normale: * augmentation du taux circulant de testostérone * la spermatogenèse reprend * les caractères sexuels secondaires sont restaurés.



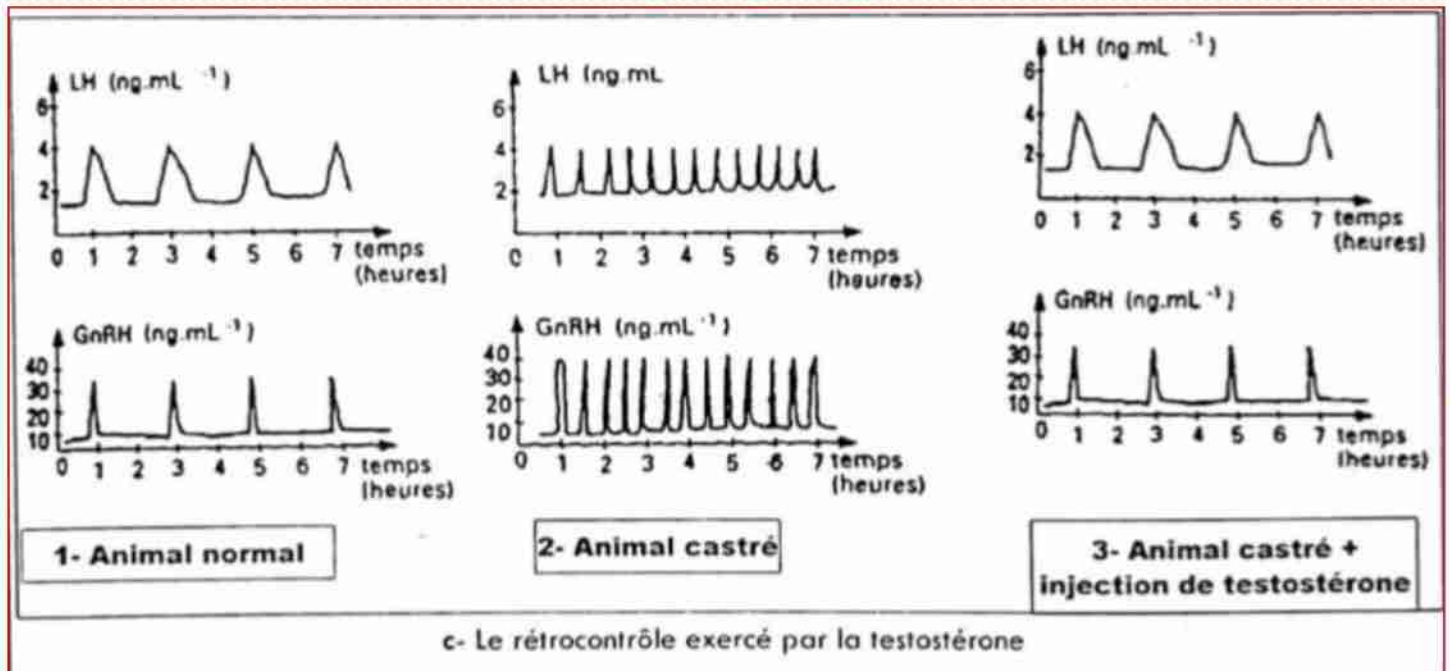
Document 3-b : Rôle de l'hypothalamus

expériences	Expérience 1 lésion de certains noyaux gris de l'hypothalamus OU ligature de la tige pituitaire 	Expérience 2 on extrait l'hypophyse puis on la greffe ailleurs dans le corps rat mâle adulte 	Expérience 3 micro-injections discontinues d'extraits hypothalamiques au niveau de la tige pituitaire sectionnée	Expérience 4 micro-injections continues d'extraits hypothalamiques au niveau de la tige pituitaire sectionnée
résultats	* atrophie des testicules (stérilité) * baisse de la production de gonadostimulines (FSH et LH) et de la testostérone (doc.1)	* atrophie des testicules (stérilité) * arrêt de la production de gonadostimulines (FSH et LH)	* reprise de la production de gonadostimulines (FSH et LH)	* La reprise de la production de gonadostimulines (FSH et LH) ne se fait point.

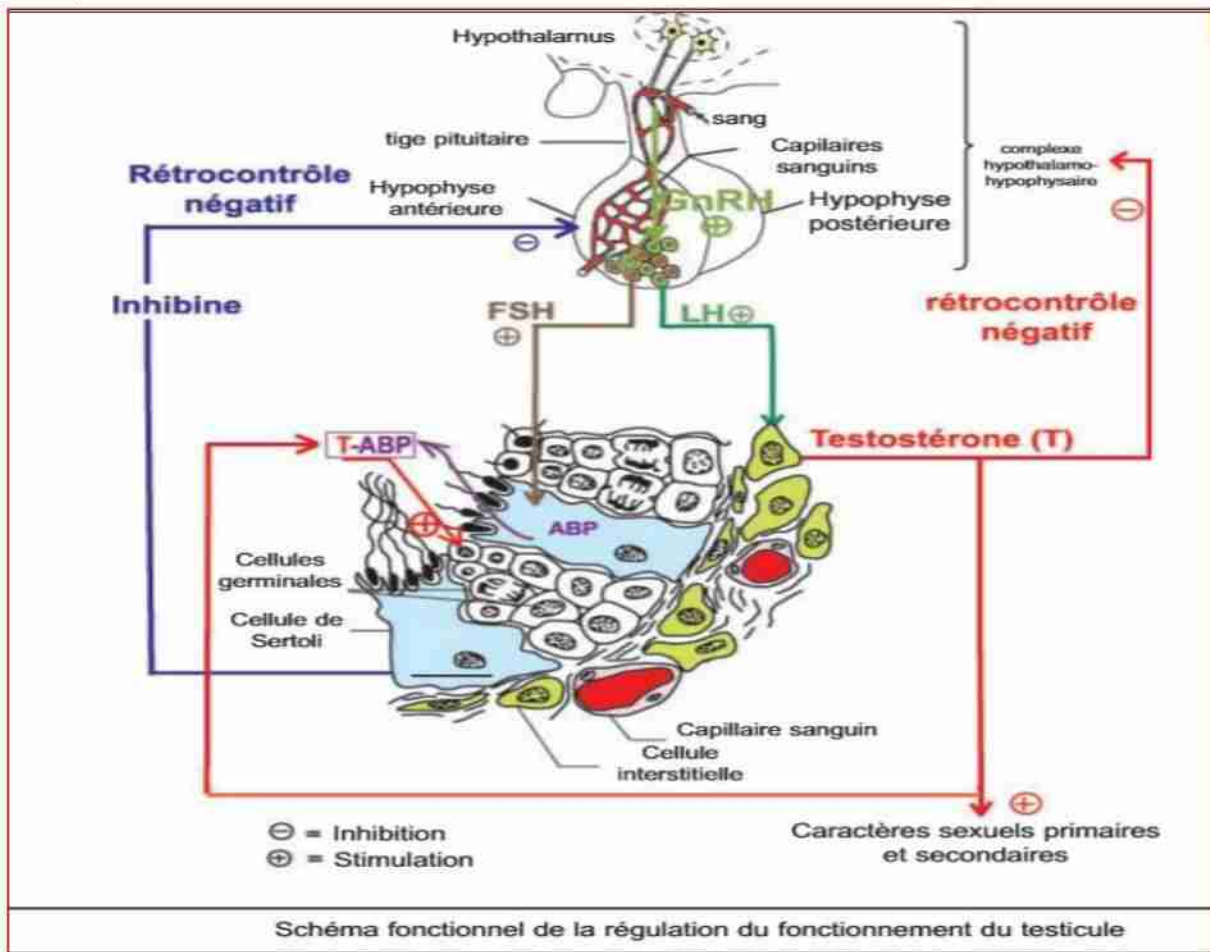
Document 3-c : Le retrocontrôle des testicules

La GnRH (gonadotrophin Releasing hormon), la LH et la testostérone sont des hormones libérées toutes les 3 d'une manière pulsatile. La GnRH est prélevée au niveau de la tige pituitaire, la LH et la testostérone sont prélevées dans la circulation générale.

On mesure chez un belier (et après injection de testostérone) la concentration en LH et en GnRH dans différentes conditions. Les graphes ci-dessous exposent les résultats obtenus.



Document 4 : BILAN FONCTIONNEL RÉSUMANT LA FONCTION REPRODUCTRICE MASCULINE



Consigne : exploite les documents 1 à 4 pour expliquer le fonctionnement du testicule puis établir les relations fonctionnelles entre les testicules, l'hypophyse et l'hypothalamus. Pour cela :

- décris ensuite les structures responsables de la formation des gamètes chez l'homme ;
- exploite toutes les données du document 2 pour justifier la double fonction testiculaire ;
- Décris la liaison anatomique entre l'hypothalamus et l'hypophyse ;
- tire les conclusions relatives aux expériences du document 3 puis dégage le rôle du complexe hypothalamo-hypophysaire pour le bon fonctionnement des testicules ;
- Tire des conclusions quant à l'action du testicule sur le complexe hypothalamo-hypophysaire ;
- Fais une synthèse sur la régulation du fonctionnement testiculaire en intégrant les informations du document 4. Tu achèveras ta synthèse par un schéma bilan en utilisant des rectangles et des flèches.

Séquence 2 : Régulation de la fonction reproductrice chez la femme

Comme chez le garçon, des changements morphologiques et physiologiques apparaissent chez la fille à la puberté : développement des seins, élargissement du bassin, apparition des premières menstruations,... signifiant que les ovaires deviennent fonctionnels en formant des gamètes et d'autres substances.

Document 1 : Organisation de l'appareil reproducteur de la femme

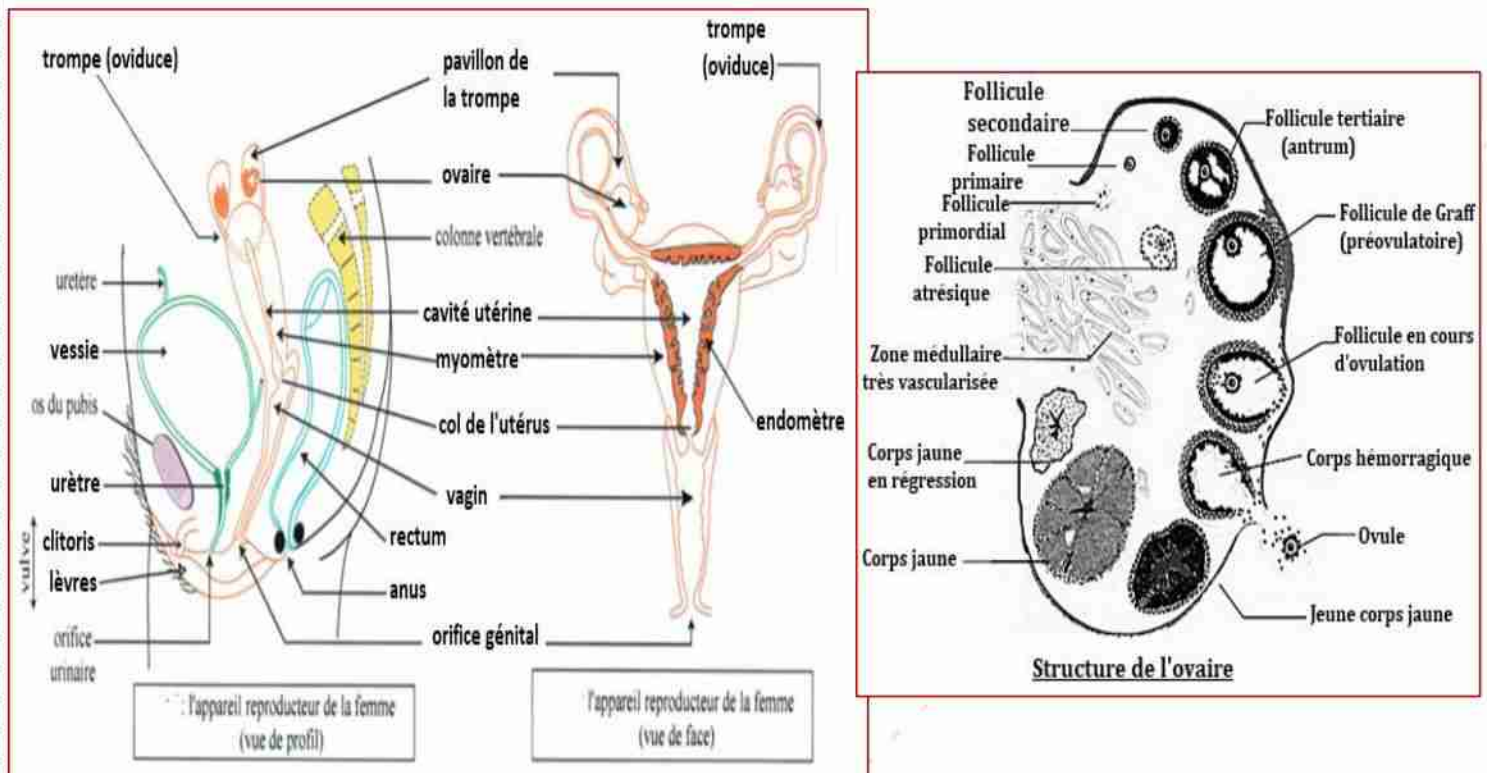


Figure 1

Document 2 : Rôle des ovaires dans la fonction sexuelle chez la femme

Quelques faits expérimentaux chez la femme

EXPERIENCES	Résultats
Ablation parfois nécessaire des ovaires chez la fille pubère	Outre la stérilité, régression des caractères sexuels secondaires
Ablation des ovaires chez la femme en début de gestation (grossesse)	Avortement
Injections répétées d'extraits folliculaires ou d'oestrogènes après ovariectomie	-stérilité maintenue, restauration des caractères sexuels secondaires chez la fille pubère - Pas d'avortement si les injections sont faites après 3 mois de gestation
Injection d'extraits de corps jaune ou de progesterone après castration d'une femme gestante	Pas d'avortement

Document 3: LE CYCLE SEXUEL DE LA FEMME.

La fécondité féminine commence à la puberté pour s'arrêter à la ménopause: 50 ans environ. Elle est marquée par des phénomènes cycliques, les règles et des variations de la température interne, qui sont

les manifestations des cycles affectant différents organes.

a) Le cycle ovarien

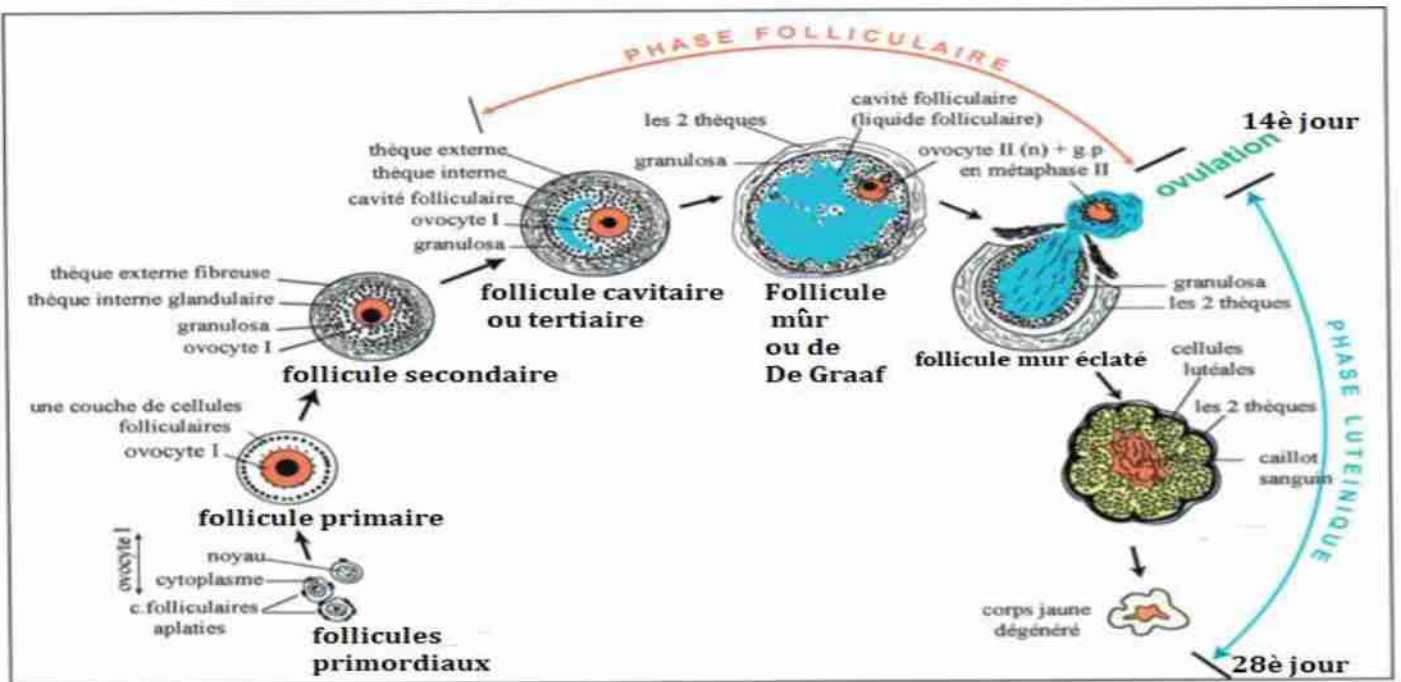


Figure 2 :

b) Le cycle des sécrétions hormonales ovariennes et hypophysaires

Le document suivant montre la variation des taux sanguins des hormones hypophysaires au cours d'un cycle sexuel et parallèlement le taux des hormones ovariennes.

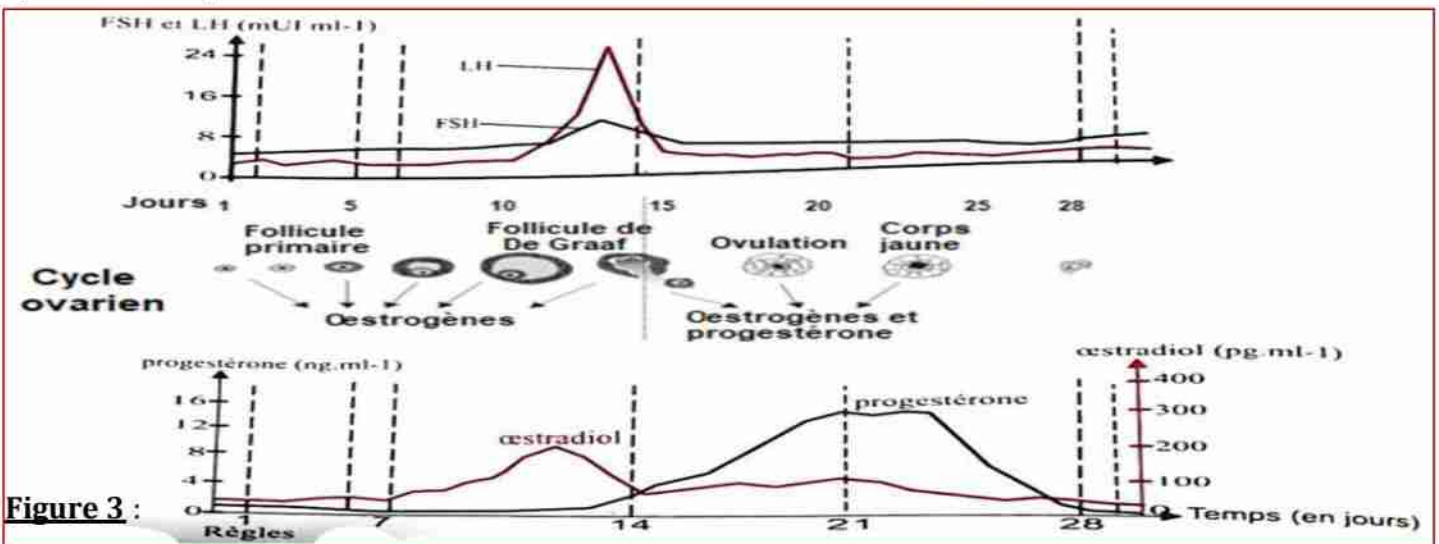


Figure 3 :

c) MODIFICATIONS CYCLIQUES DE L'UTERUS ET DE LA GLAIRE CERVICALE

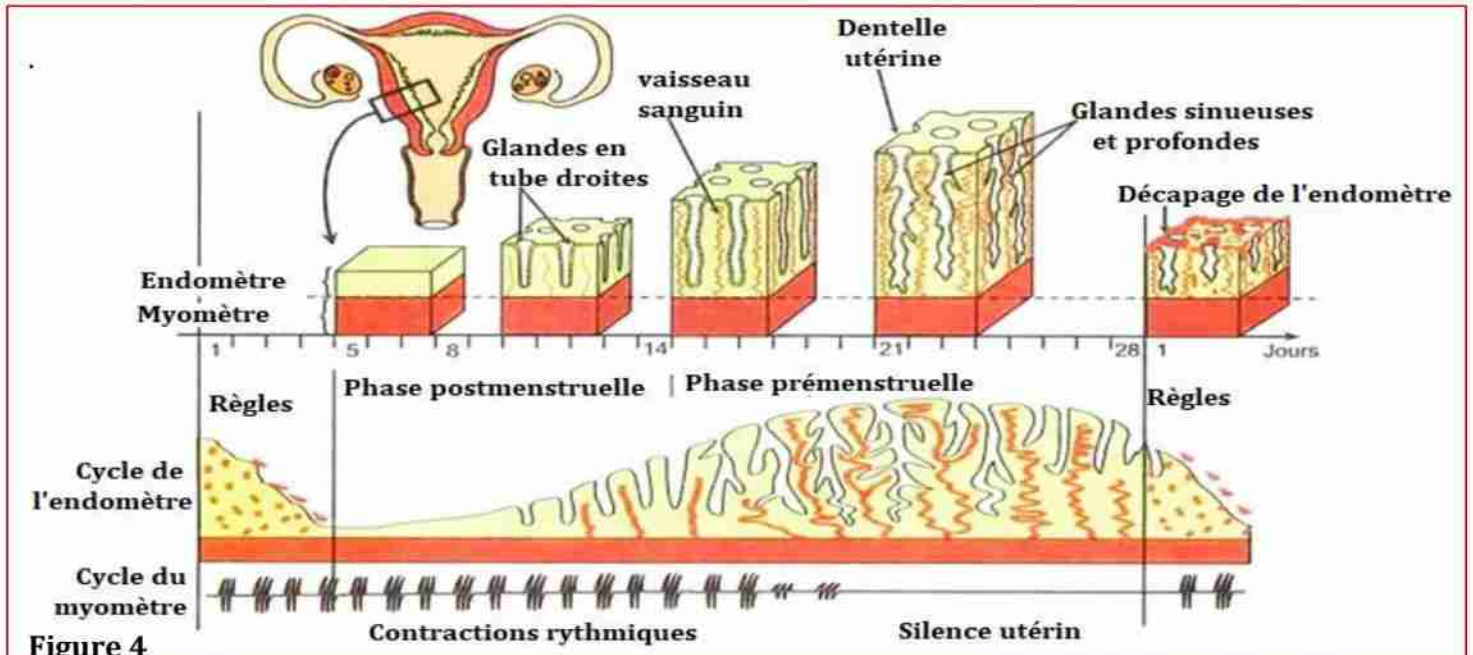
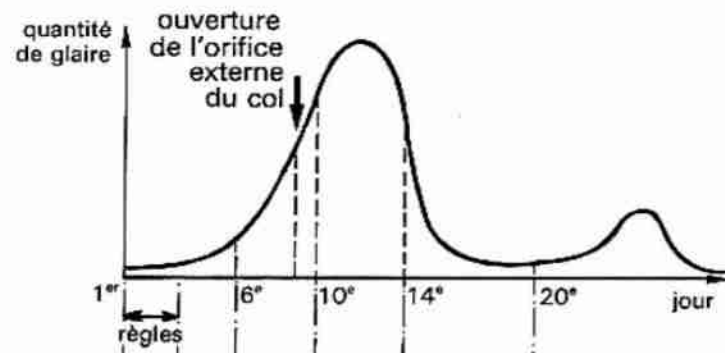


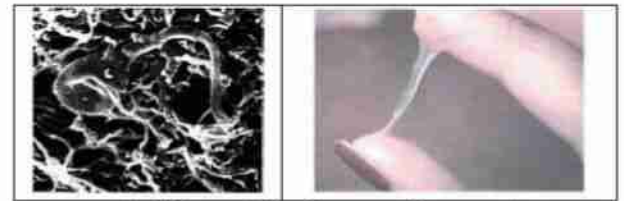
Figure 4

La glaire cervicale est un mucus sécrété par l'épithélium du col de l'utérus. Son abondance et ses propriétés sont variables suivant le moment du cycle sexuel.

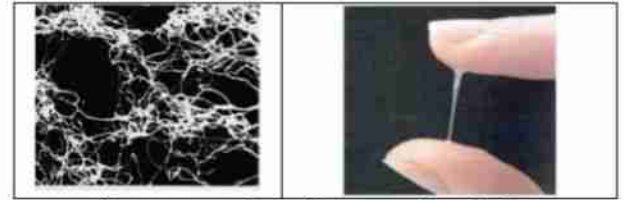


aspect	clair	épais	clair	coagule	peu transparent
pH	légèrement neutre ou acide		alcalin	légèrement neutre ou acide	
éléments figurés	nombreux mais isolés		0	nombreux	nombreux s'agglomérant

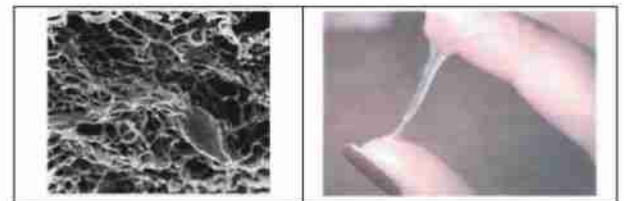
Figure 5: Principaux caractères de la glaire cervicale au cours du cycle menstruel



a) : 8^e jour, glaire dense, maillage serré



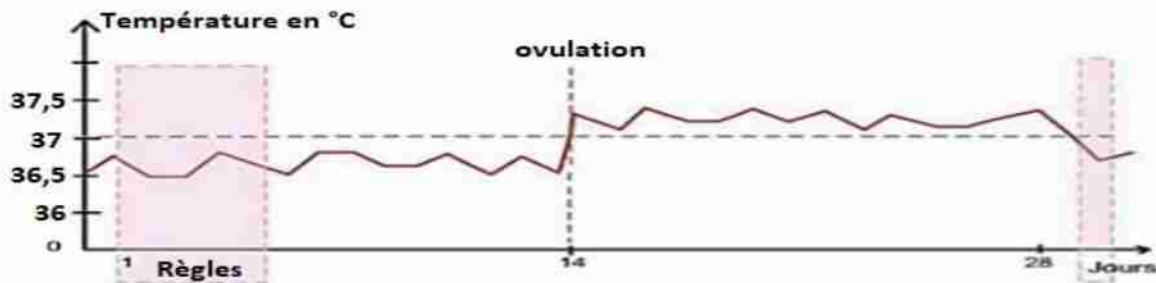
b) : 14^e jour, glaire filante, maillage lâche




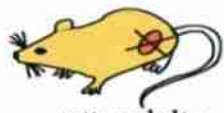
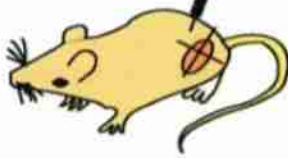
c) : 24^e jour, glaire dense, maillage serré.

D- Le cycle thermique :

La température corporelle de la femme varie au cours d'un cycle. Pour apprécier les variations de la température, il faut la mesurer le matin au réveil et en absence de toute perturbation (par exemple, état grippal).

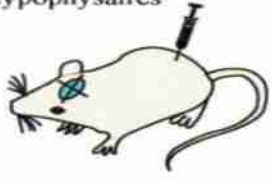



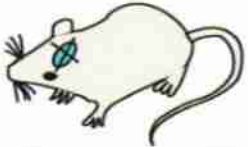
E- Relation fonctionnelle entre les ovaires et l'utérus

Expériences	Résultats	Expérience 4:	Résultats
constat 1: ratte témoin	* cycles ovariens et utérins normaux	chez une femelle castrée, on greffe un ovaire sous la peau	* développement cyclique normal de la muqueuse utérine
Expérience 2: ablation de l'utérus chez une ratte pubère	* arrêt de la menstruation * les ovaires ont une activité cyclique normale * pas d'effet sur les caractères sexuels féminins		
Expérience 3: ablation des 2 ovaires (ovariectomie bilatérale ou castration)	* arrêt des cycles utérins * atrophie de l'utérus * régression de certains caractères sexuels féminins	Expérience 5: chez une femelle castrée, on fait des injections d'extraits ovariens (doses précises)	* l'utérus se développe et l'endomètre prolifère mais son activité ne devient cyclique que si les doses d'hormones sont bien étudiées (en fonction du temps et du dosage)
 ratte adulte			

Document 4-a: ROLE DE L'HYPOPHYSE SUR L'OVAIRE ET SUR L'UTERUS

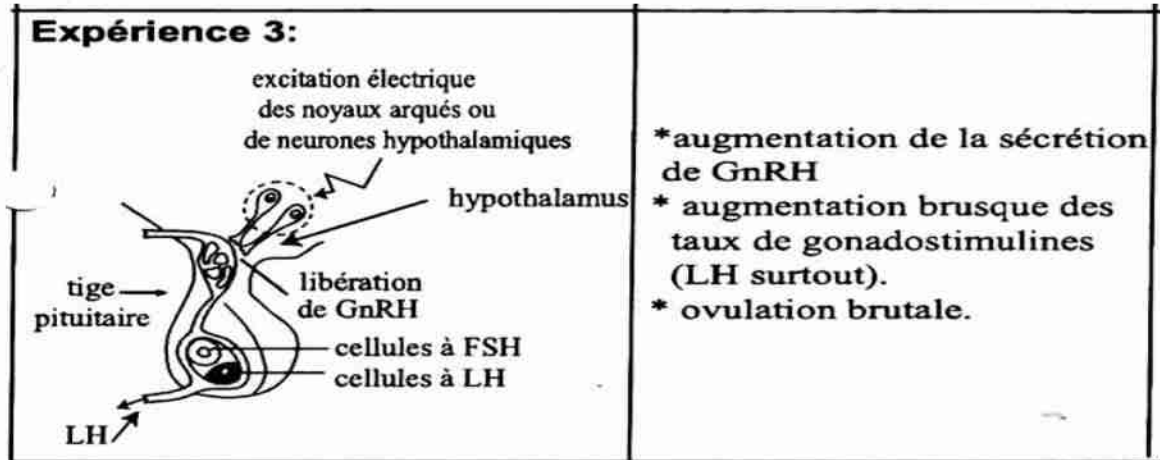
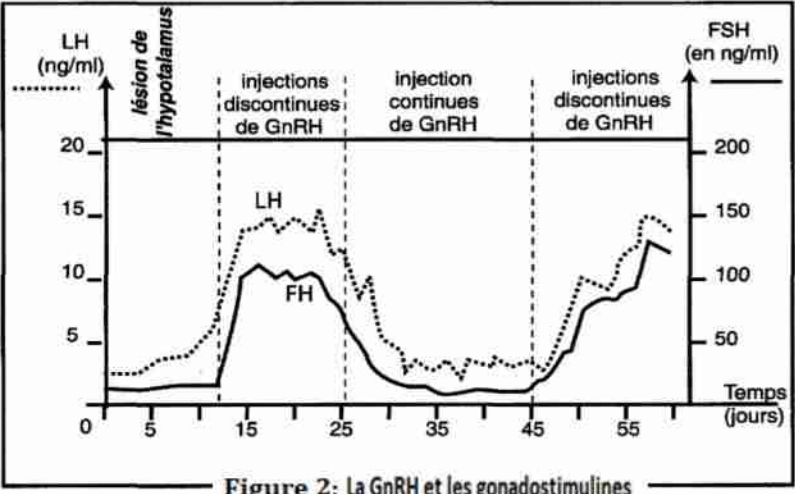
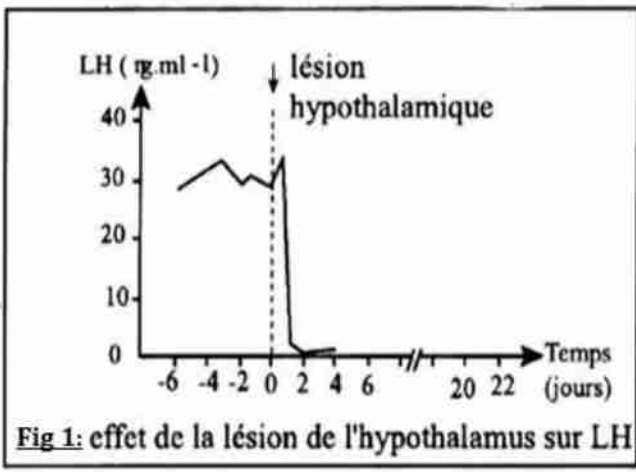
Des observations cliniques faites chez la femme ou des expériences réalisées chez l'animal ont permis de montrer que l'activité endocrine de l'ovaire n'est pas autonome. L'hypophyse, petite glande suspendue à la base de l'encéphale, joue un rôle fondamental. Les résultats de cette étude sont représentés sur la figure ci-dessous.

Expérience 2:	Résultats
ovaires intacts ablation de l'hypophyse puis injection d'extraits hypophysaires 	* correction des troubles causés par l'hypophysectomie: - développement des ovaires et de l'utérus. - reprise des cycles ovariens et utérins.
Expérience 3: ovariectomie et hypophysectomie puis injection d'extraits hypophysaires (FSH-LH) à doses adaptées 	* les injections ont un effet sur les structures ovariennes mais n'ont aucun effet sur l'endomètre (pas de développement).

expériences	résultats
Expérience 1: ablation de l'hypophyse (ratte hypophysectomisée pubère) 	* pas d'activité ovarienne (ni sécrétions hormonales ni ovulation) * atrophie de la muqueuse

Document 4-b : Rôle de l'hypothalamus dans le contrôle de l'activité de l'hypophyse

Expériences	Résultats
Expérience 1 : - lésion localisée de l'hypothalamus ou ligature (ou section) de la tige pituitaire	- chute des taux de FSH et de LH (voir figure 1) - arrêt des cycles sexuels (ovaires et utérus)
Expérience 2: 1- injections discontinues de GnRH 2- injections continues de GnRH	1- augmentation de LH (avec pic) et de FSH (voir figure 2) 2- diminution de LH (sans pic) et de FSH (figure 2)



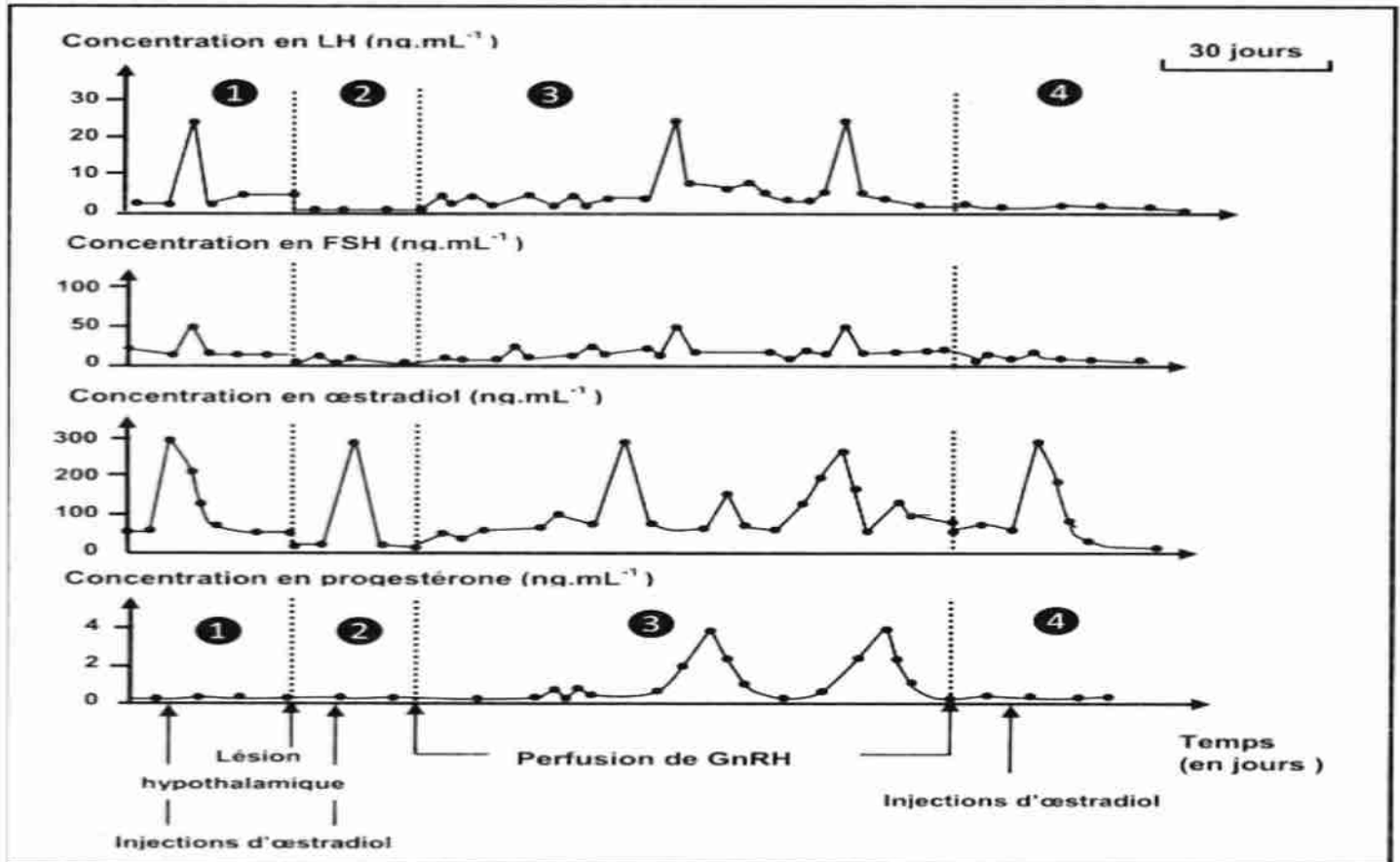
Document 5 : Le retrocontrôle ovarien sur le complexe hypothalamo-hypophysaire
 On détermine les variations des concentrations des gonadostimulines et des hormones ovariennes correspondant aux expériences suivantes réalisées sur une guenon macaque :

Expérience 1 : L'injection d'une forte dose d'œstradiol.

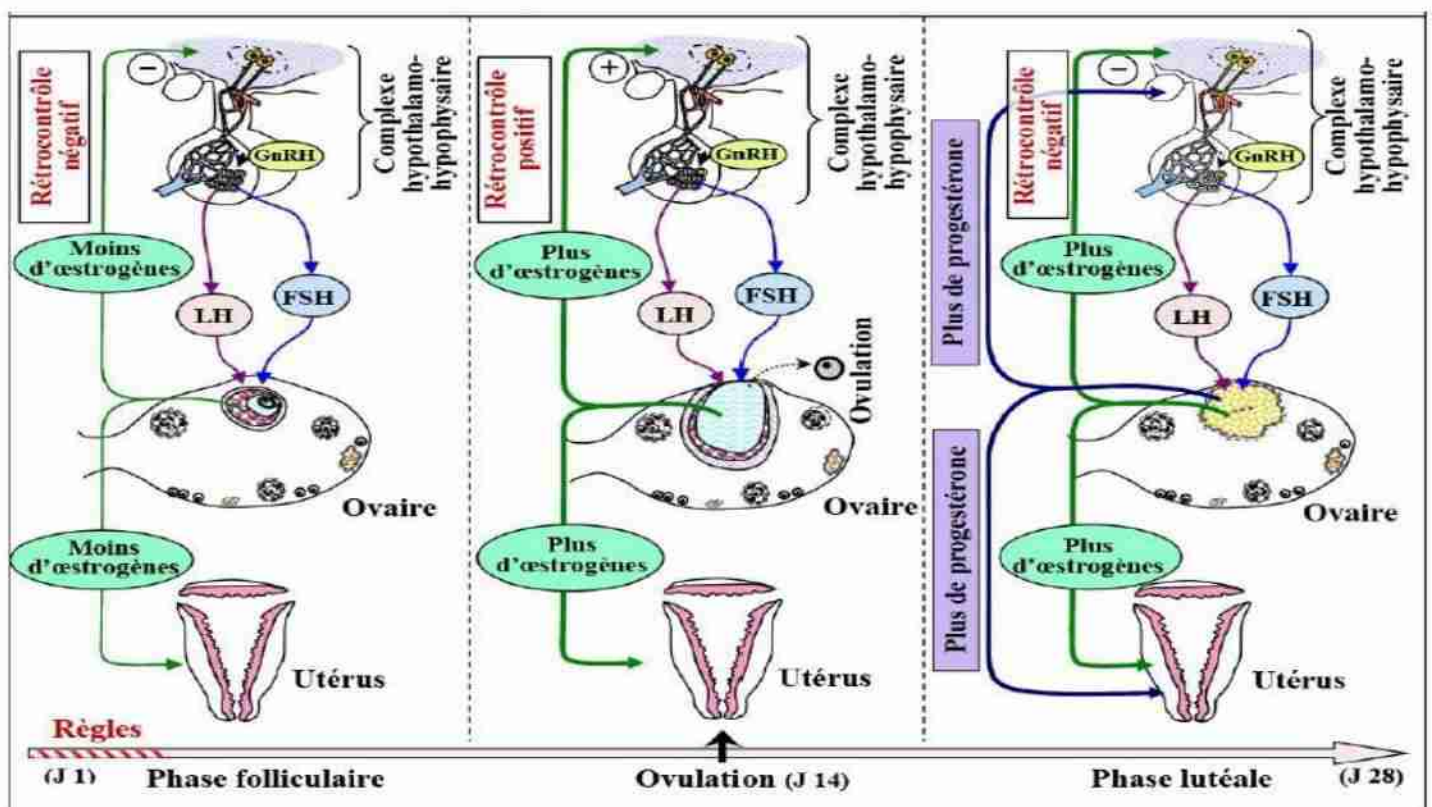
Expérience 2 : La destruction des neurones sécréteurs de Gn-RH au niveau de l'hypothalamus suivie d'une injection à forte dose d'œstradiol (2mg L^{-1}).

Expérience 3 : Une perfusion pulsatile de Gn-RH à une femelle ayant subi la lésion de l'hypothalamus.

Expérience 4 : L'arrêt de la perfusion pulsatile de Gn-RH et l'injection d'œstradiol à forte dose (2mg L^{-1}).



Document 6 : BILAN FONCTIONNEL RÉSUMANT LA FONCTION REPRODUCTRICE FÉMININE



Consigne :

- décris les structures responsables de la formation des gamètes chez la femme ;
- Dégage le rôle des ovaires dans la fonction sexuelle chez la femme (document 2) ;
- Décris le cycle ovarien, le cycle de la muqueuse utérine, le cycle de la glaire cervicale et le cycle de la température ;
- Analyse les résultats du document 3E puis déduis la relation fonctionnelle entre les ovaires et l'utérus
- Explique le déterminisme de la menstruation ;
- A partir de l'analyse des données du document 5, déduis l'effet de l'hypophyse sur l'activité ovarienne ;
- Détermine le rôle de l'hypothalamus et le mode d'action de GnRH sur les sécrétions de FSH et LH ;
- Dégage les types de rétrocontrôle exercés par les hormones ovariennes sur le complexe hypothalamo-hypophysaire tout en précisant les moments où ils se produisent ;

Fais une synthèse sur la régulation de la fonction de reproduction chez la femme. Tu achèveras ta synthèse par un schéma fonctionnel.

II-2 -Que sait-on du phénomène de la fécondation et du devenir de l'œuf dans l'espèce humaine ?

L'espèce humaine se reproduit par voie sexuée, le mode de reproduction caractérisé par l'union d'un gamète mâle et d'un gamète femelle.

Objectifs d'apprentissage : A la fin de cette activité, tu dois être capable de :

- décrire les modalités et les étapes de la fécondation ;
- expliquer les étapes du développement de l'œuf ;
- décrire les caractéristiques des phases de l'accouchement ;
- expliquer le déterminisme des contractions utérines lors de l'accouchement ;
- décrire la structure d'une glande mammaire et les étapes de la montée laiteuse ;
- expliquer le mécanisme de l'entretien lacté et d'éjection du lait.

Séquence 1 : Déroulement de la fécondation et évolution de l'œuf

Document 1 : Les modalités de la fécondation

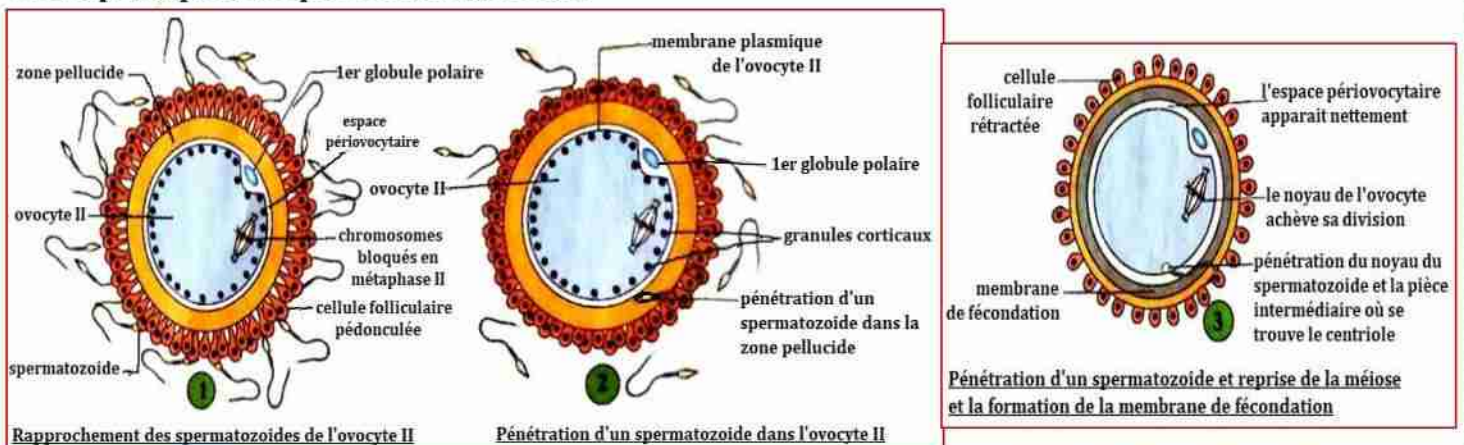
1- Des conditions obligatoires à la fécondation

Au cours du rapport sexuel, environ 300 millions de spermatozoïdes sont déposés contre le col de l'utérus. Un certain nombre de ces spermatozoïdes remonte dans l'utérus. Au bout d'une demi-heure, une centaine atteignent la trompe. Les nombreux spermatozoïdes subissent au cours de leur progression dans les voies génitales de la femme des modifications qui conditionnent la fécondation:

- la glaire cervicale ne laisse que 1 à 2% d'entre eux (**sélection**), les débarrasse du liquide séminal qui renferme des substances toxiques à la fécondation (**lavage**);
- Des cellules phagocytaires détruisent un grand nombre de spermatozoïdes dans la cavité utérine (**régulation du nombre**);
- Les spermatozoïdes acquièrent leur pouvoir fécondant par un processus complexe (**capacitation**).
- **L'ovocyte est fécondable** seulement pendant les 6 à 24 heures qui suivent l'ovulation. Il doit être à un stade de maturation précis : en particulier, le noyau doit avoir achevé sa première division de méiose et être en métaphase de deuxième division méiotique. La durée de vie de l'ovocyte est estimée à 24 heures, celle des spermatozoïdes à deux ou trois jours (voire plus dans certains cas).

Ces deux durées qui encadrent l'ovulation déterminent la **période de fécondité** de la femme. La fécondation est donc possible si les rapports sexuels ont lieu plusieurs jours avant ou après l'émission de l'ovocyte.

2. Les principales étapes de la fécondation



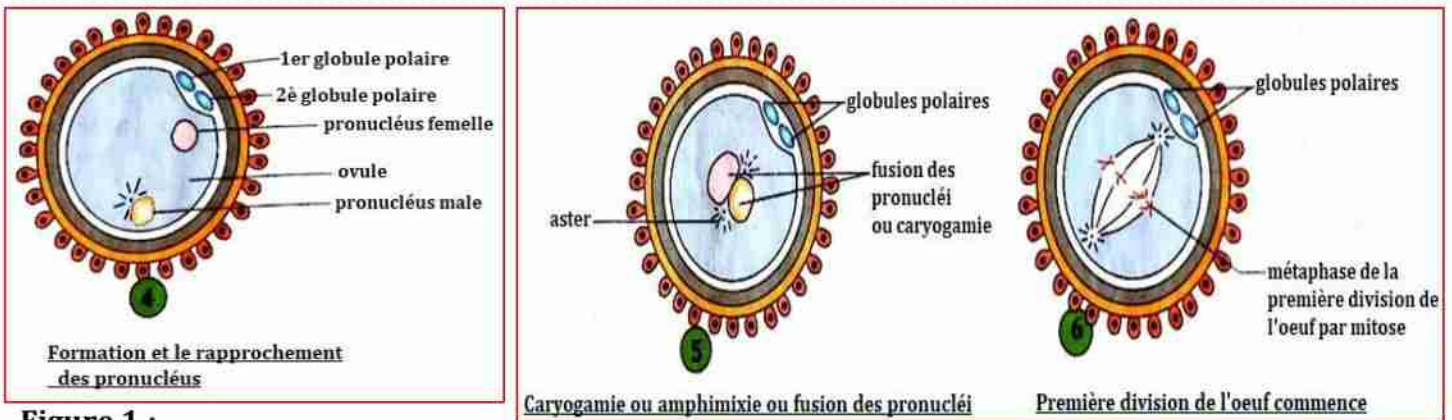


Figure 1 :

3. Les mécanismes assurant la monospermie : Pénétration du gamète mâle dans le gamète femelle

De très nombreux spermatozoïdes arrivent au contact de l'ovule, mais généralement, un seul y pénètre. Des recherches récentes ont permis de réaliser les schémas ci-dessous qui présentent deux mécanismes qui bloquent la polyspermie.

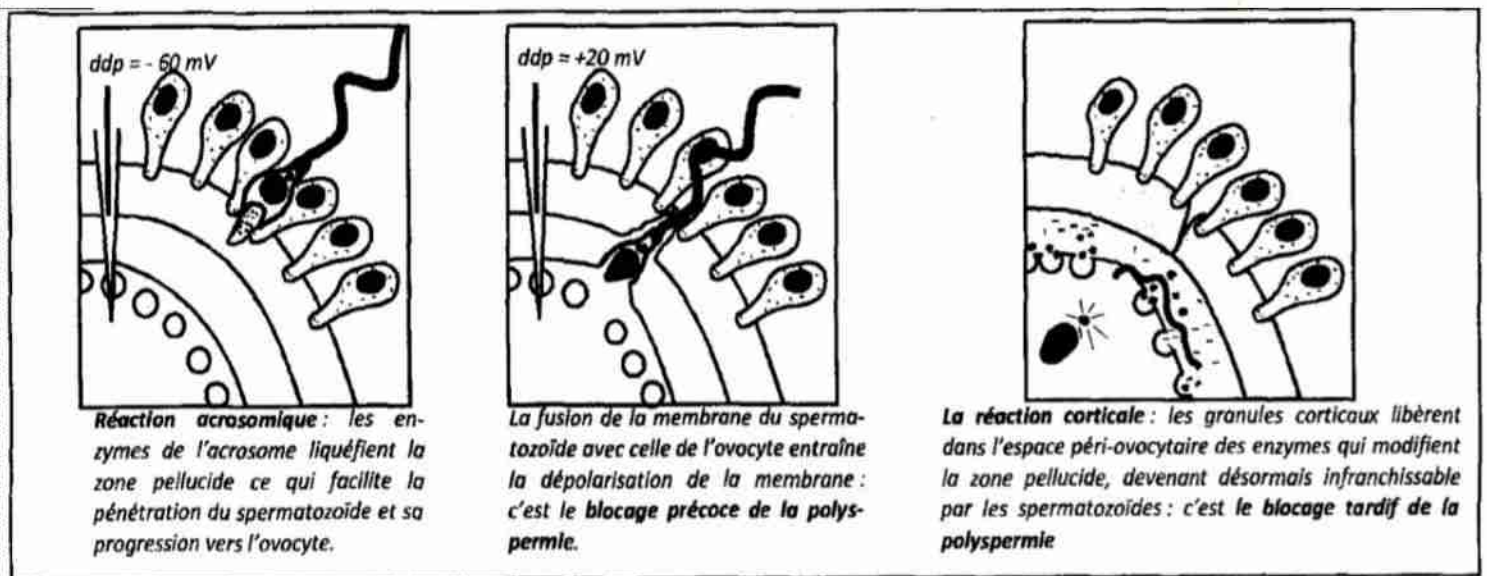


Figure 2 : Processus de pénétration du spermatozoïde dans l'ovocyte II

Document 2 : De la fécondation à la nidation.

Au cours de la première semaine de la grossesse, l'œuf effectue une descente vers la cavité utérine. Au cours de cette descente, il subit un ensemble de transformations qui conduisent à l'embryon. Ensuite, des liens étroits commencent à s'établir entre cet embryon et le corps maternel.

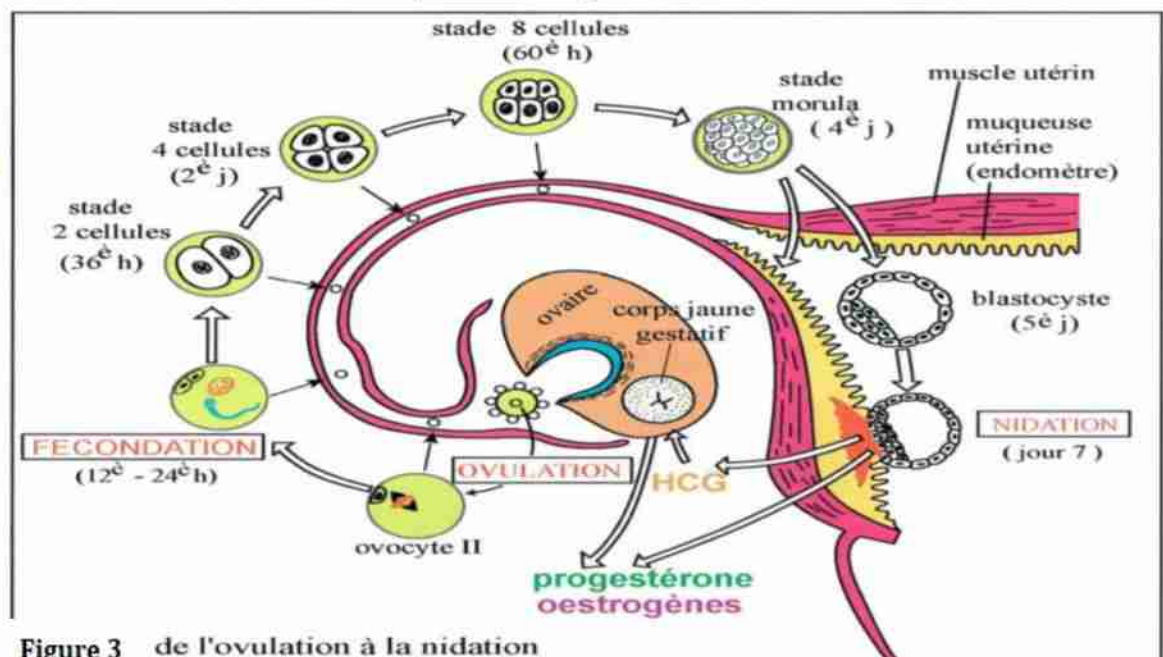
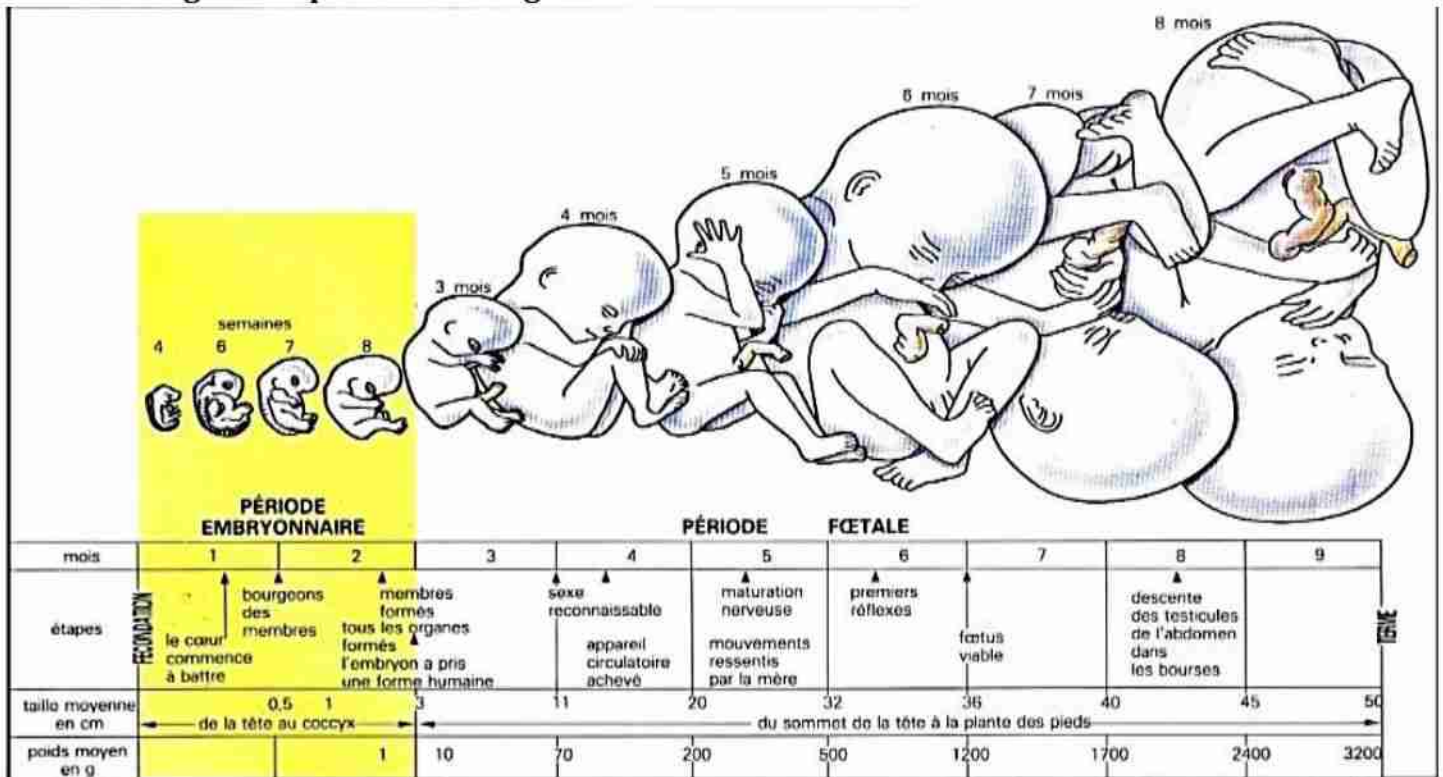


Figure 3 de l'ovulation à la nidation

Document 3: Les premières étapes de la vie

1. Les deux grandes périodes de la grossesse



De l'embryon au fœtus.

2. Les annexes embryonnaires

Au cours des semaines suivant la nidation, le corps de l'embryon se dégage progressivement de l'ancien trophoblaste auquel il restera relié par un pédoncule, le **cordón ombilical**. Parallèlement l'**amnios** entoure l'embryon et place ce dernier dans une poche rempli de liquide amniotique. Quant au trophoblaste, il s'intègre totalement à l'endomètre et se creuse de cavités formant bientôt une chambre placentaire envahie par le sang maternel ; celui-ci est injecté sous pression par les artères utérines partiellement érodées. De multiples replis d'origine embryonnaire (ou villosités) baignent dans cette chambre ; ils contiennent un réseau sanguin capillaire très important (50 km), raccordé à l'appareil circulatoire de l'embryon (puis du fœtus), grâce à deux artères et à une veine qui empruntent le cordon ombilical (dont la longueur atteindra 50 cm à terme). Le **placenta** provient donc en partie de l'embryon et en partie de l'endomètre. En fin de grossesse, il représente une « galette » (en latin, placenta ...) de 500 g, 20 cm de diamètre et 3 cm d'épaisseur. Il correspond à une surface d'échange de 10 à 14 m² entre les sangs maternel et fœtal séparés par une membrane très fine (2 à 6 micromètre d'épaisseur).

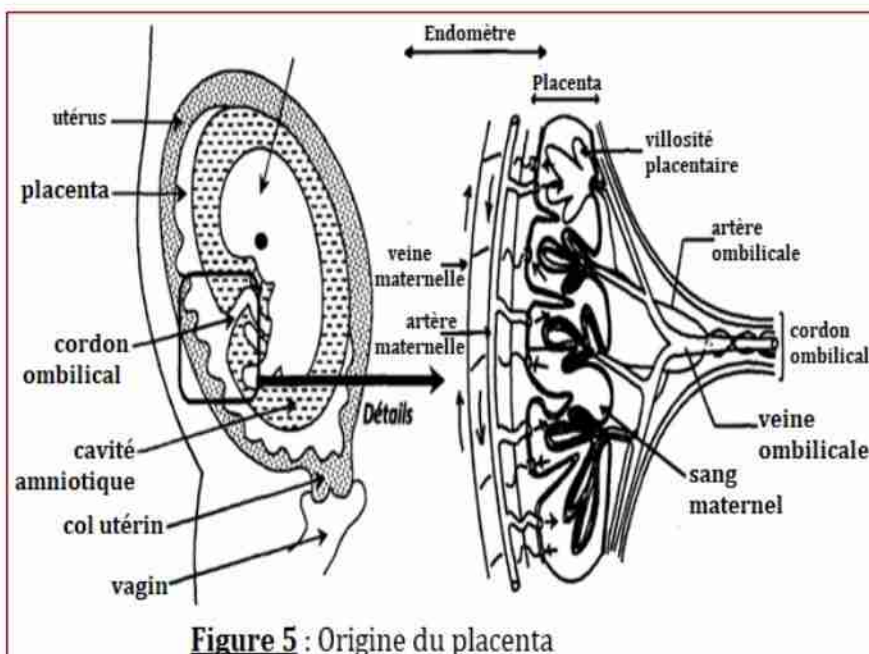


Figure 5 : Origine du placenta

Le placenta assure 3 rôles essentiels qui sont :

- Rôle protecteur.
- Rôle trophique (poumon, rein et intestin)
- Rôle hormonal ou endocrinien.

Complétons le schéma suivant :

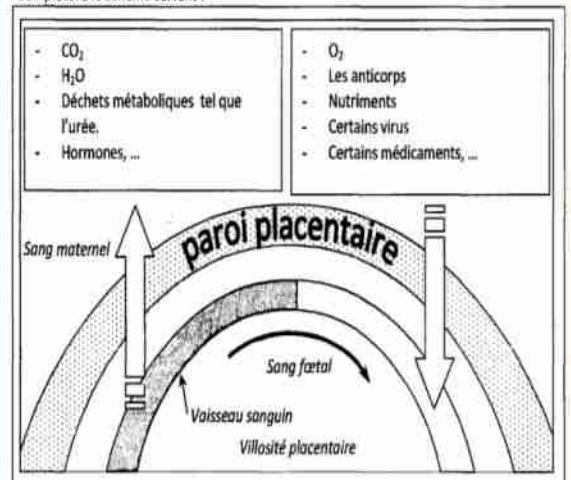


Figure 6 : Les échanges placentaires

2. Les sécrétions hormonales pendant la grossesse

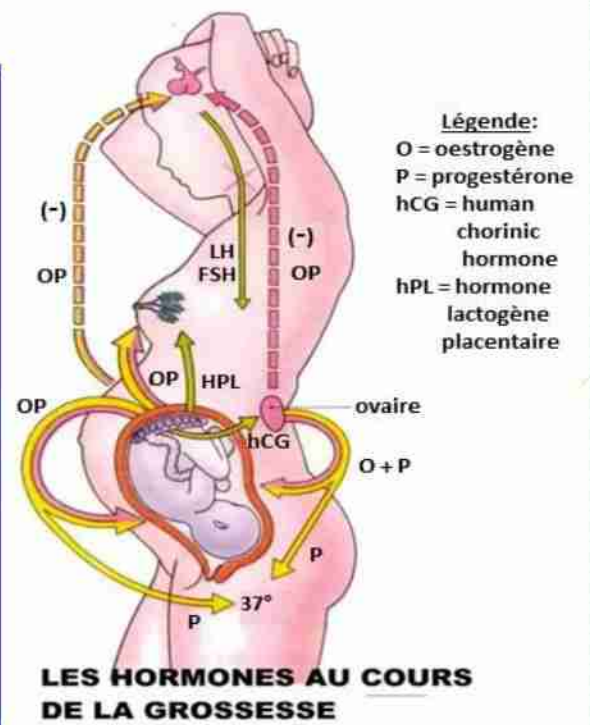
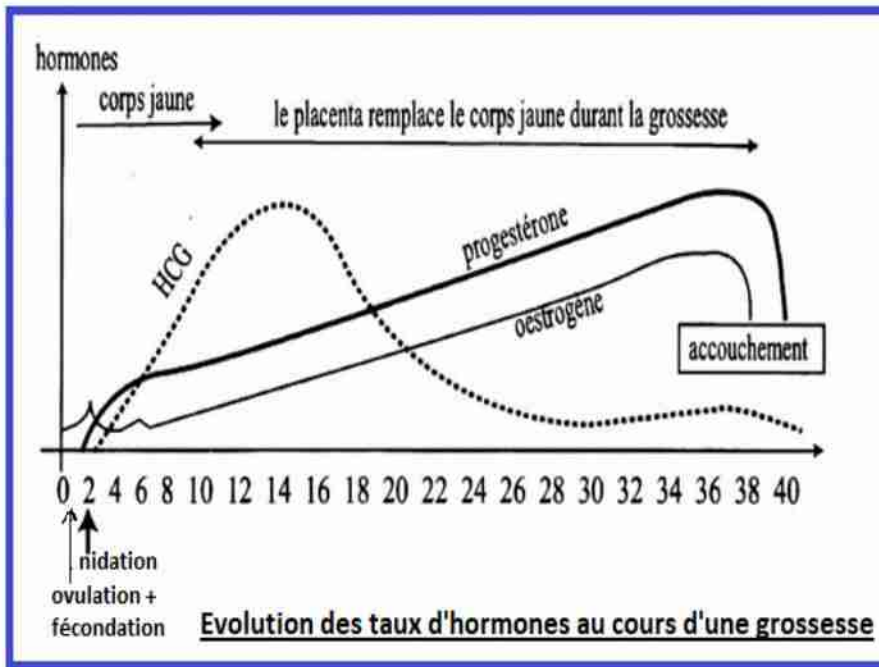


Figure 7 : Les sécrétions hormonales placentaires et ovariennes pendant les premiers mois de grossesse

NB: HCG: Gonadotrophine Chorionique Humaine, est une hormone sécrétée par le trophoblaste et qui maintient le corps jaune fonctionnel.

Consigne :

- Après avoir défini la fécondation, précisez les conditions de sa réalisation puis décrivez ses étapes ;
- dégage les mécanismes qui d'une part empêchent la fusion entre gamètes d'espèces différentes et d'autre part assurent la monospermie (ou empêchent la polyspermie).
- Décrivez l'évolution de l'œuf à la nidation ;
- Relève les étapes du développement humain jusqu'au stade fœtal ;
- exploitez le document 3 pour préciser l'origine, la structure et les fonctions du placenta ;
- identifiez les hormones qui interviennent dans le maintien de la grossesse tout en précisant pour chacune d'elles leurs rôles et origine ;
- Résumez alors le processus de la formation de l'œuf et son devenir

Séquence 2 : Quels sont le déterminisme et le mécanisme de la parturition et de la lactation ?

Document 1 : Les nombreux bouleversements hormonaux à l'origine de l'accouchement

Au moment de l'accouchement, d'importantes variations des taux de certaines hormones assurent d'abord la reprise de l'activité contractile automatique du myomètre ou du muscle utérin (A) puis l'amplification des contractions du muscle utérin (B).

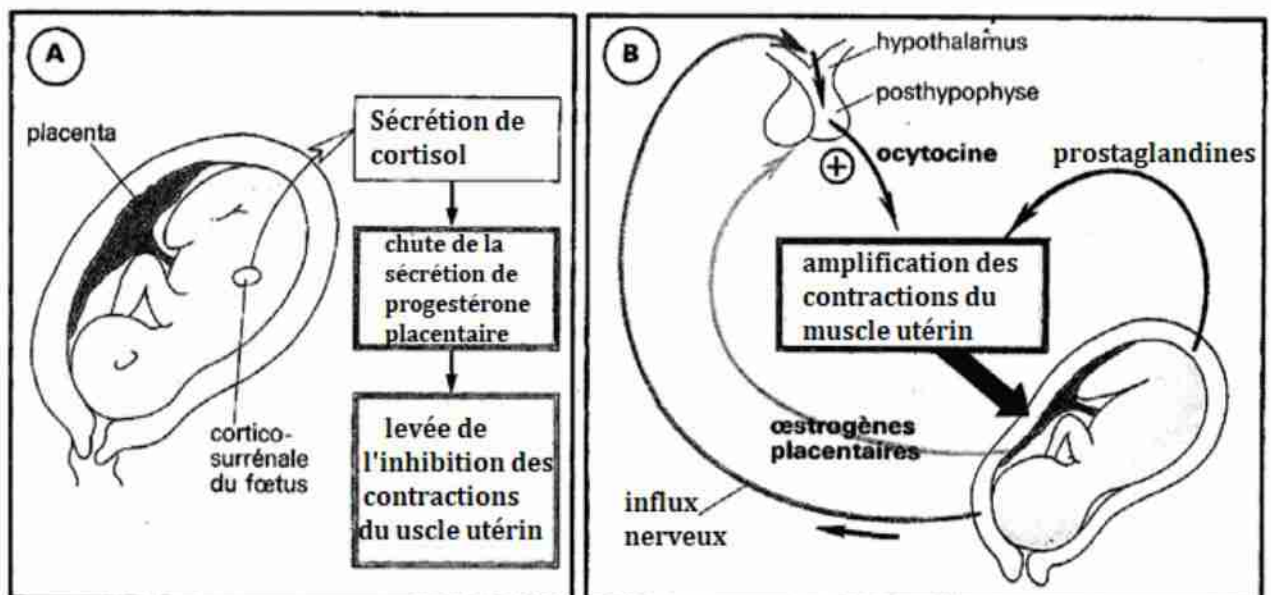


Figure 1 :

Document 2 : Le déroulement de l'accouchement.

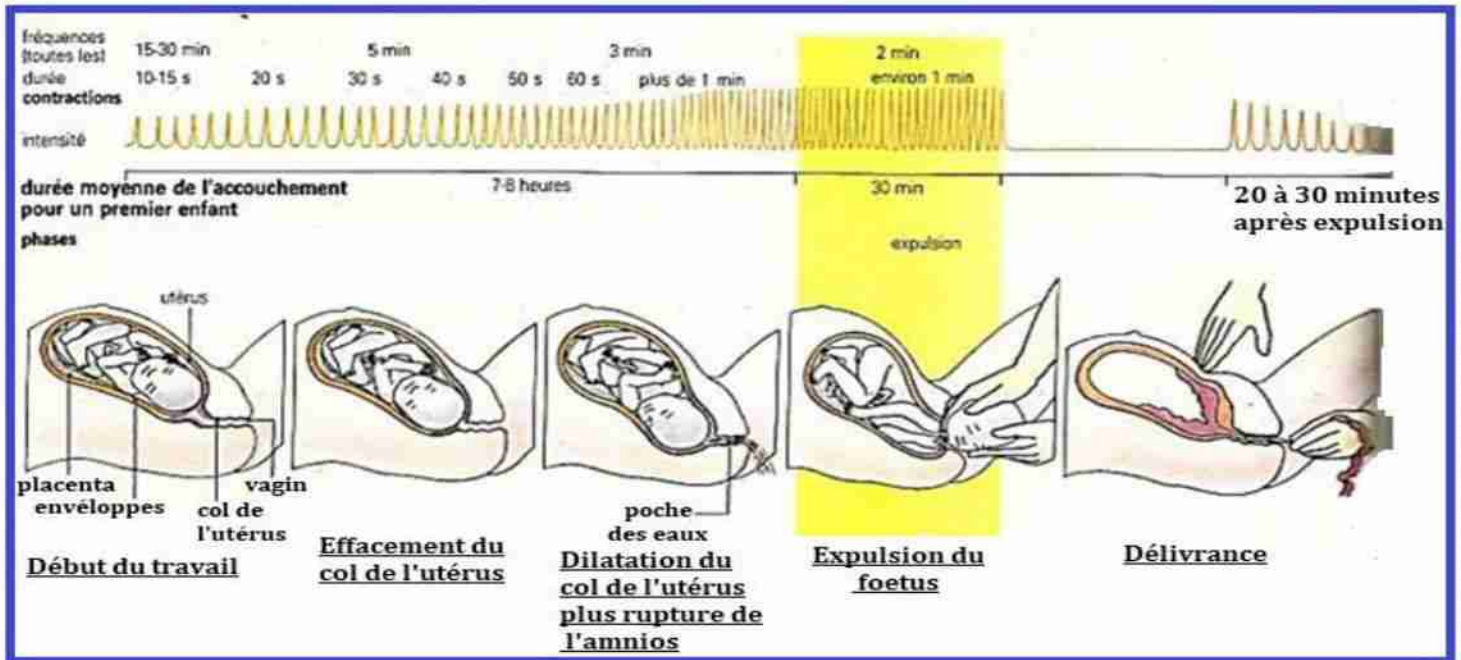
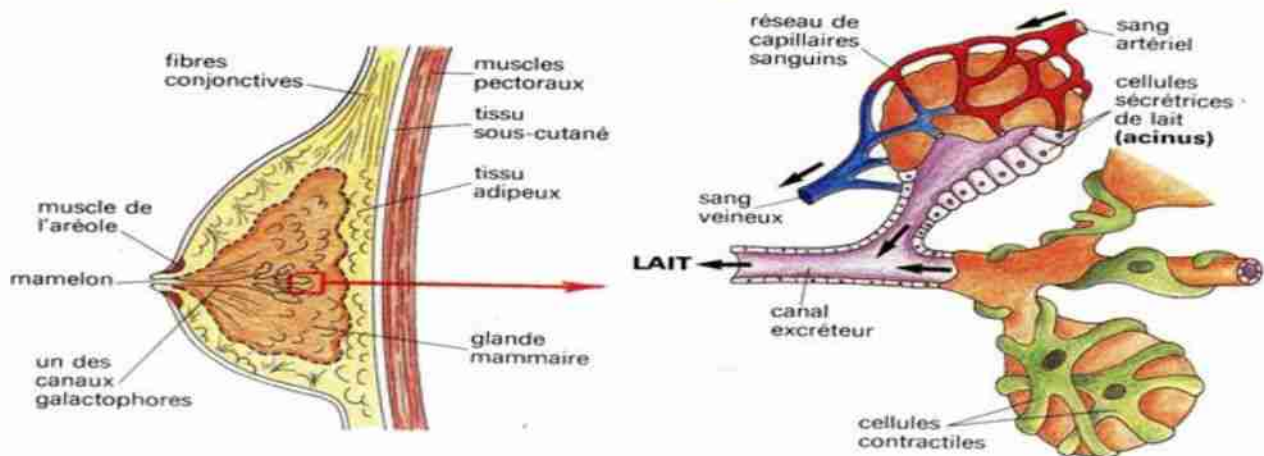


Figure 2 :

Document 3 : structure et fonction d'une glande mammaire.

Peu avant la parturition, sous la peau, le tissu glandulaire occupe la quasi-totalité du volume du sein. Il est noyé dans du tissu conjonctif riche en cellules adipeuses, surtout à la périphérie. Les cellules sécrétrices élaborent le lait à partir des constituants puisés dans le sang des vaisseaux qui l'entourent. Le lait produit et excrété dans la lumière de l'acinus est évacué par les canaux excréteurs qui confluent dans les canaux galactophores s'ouvrant au sommet du mamelon. Les cellules sécrétrices sont entourées des cellules contractiles ou cellules myoépithéliales qui favorisent l'expulsion du lait.



Le sein : A- organisation d'ensemble

B- Structure histologique

Figure 3 : structures du sein à la fin de la gestation

Document 4 : déclenchement et entretien de la sécrétion lactée puis éjection du lait.

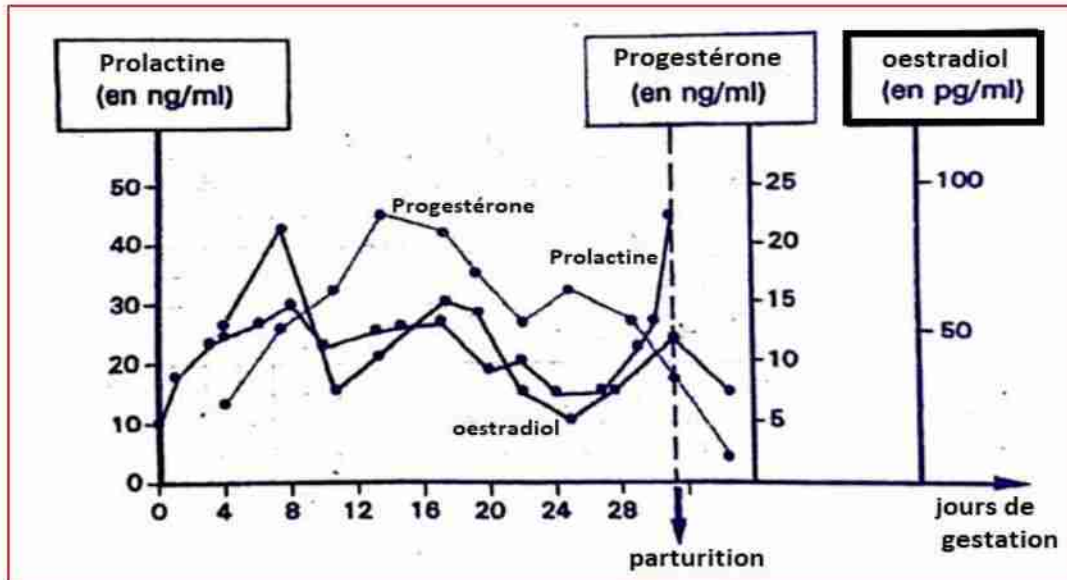
a- Le déclenchement de la sécrétion lactée

La sécrétion lactée apparaît brusquement à la naissance des petits; son déclenchement paraît lié à l'état particulier de l'organisme maternel à la fin de la gestation. Voici quelques résultats:

- 1) Des rates vierges recevant par injection dans le sang de la progestérone et des oestrogènes associés, à des doses élevées, présentent un développement de leurs glandes mammaires analogue à celui d'une rate gestante. Tant que durent les injections, la montée laiteuse n'a pas lieu. L'arrêt du traitement est suivi d'un début de sécrétion lactée.
- 2) Des fragments de glandes mammaires, greffés en un point quelconque de l'organisme d'une femelle gestante, se mettent à sécréter à la parturition

3) Si on pratique l'ablation de l'hypophyse antérieure peu de temps avant la mise bas, on n'observe pas de montée laiteuse.

4) Les courbes ci-dessous traduisent les variations des concentrations plasmiqes de trois hormones (oestradiol, progestérone et prolactine) au cours de la gestation chez une lapine.



b- Entretien de la sécrétion lactée et éjection du lait

Après la montée laiteuse, le maintien de la sécrétion lactée et l'éjection du lait sont soumis à des mécanismes présentés de façon schématique ci-contre.

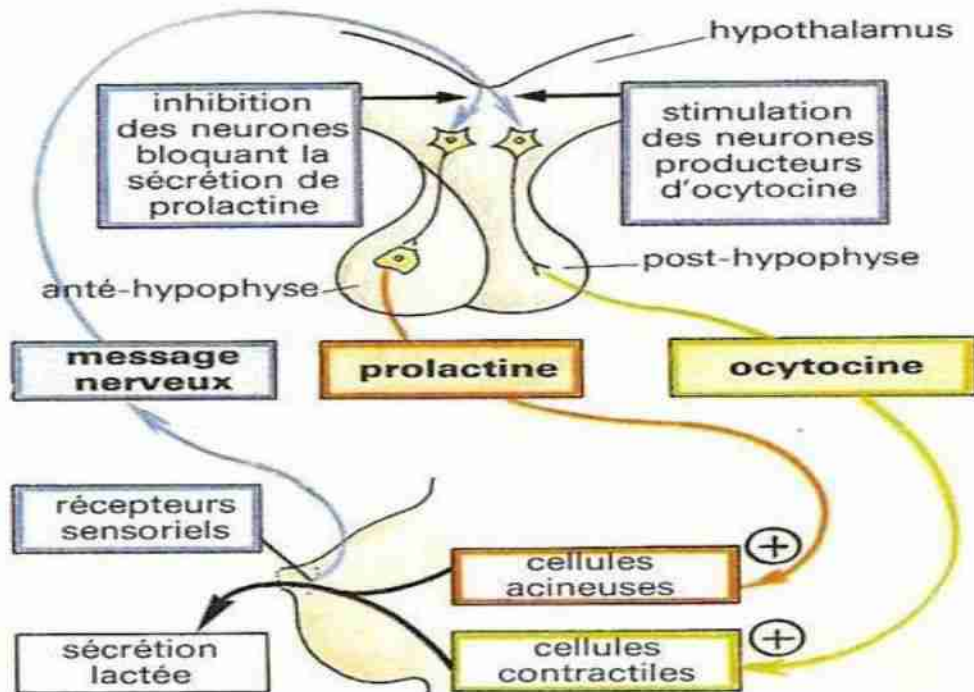


Figure 4 :

Consigne : Exploite les documents 1 et 2 pour expliquer le déterminisme et le mécanisme de la parturition ou accouchement et de la lactation : pour cela :

- explique comment les messages nerveux et hormonal interviennent dans le déclenchement et le déroulement de la parturition ;
- réalise un schéma fonctionnel résumant les mécanismes neuro-hormonaux qui déclenchent et accompagnent l'accouchement ;
- décris la structure des glandes mammaires productrices du lait ;
- dégage de l'analyse des expériences le déterminisme de la montée laiteuse ;
- décris le mécanisme qui assure l'entretien de la sécrétion lactée ;

Tu achèveras ton explication par un schéma fonctionnel.

-Fais une synthèse sur le déterminisme et le mécanisme de la parturition et de la lactation ;

II-3: Comment se fait la maîtrise de la procréation ?

Un couple peut chercher à éviter ou avoir une naissance. Actuellement, plusieurs méthodes, fondées sur une connaissance précise de la reproduction humaine, permettent d'apporter une réponse médicale pour une certaine situation : Comment peut-on éviter une naissance non désirée ? Comment peut-on résoudre un problème de stérilité ? Quelles sont les règles d'hygiène de la procréation ?

Document 1 : La contraception hormonale

La **contraception** est l'emploi, de façon réversible et temporaire, des moyens et méthodes permettant la suspension de la conception.

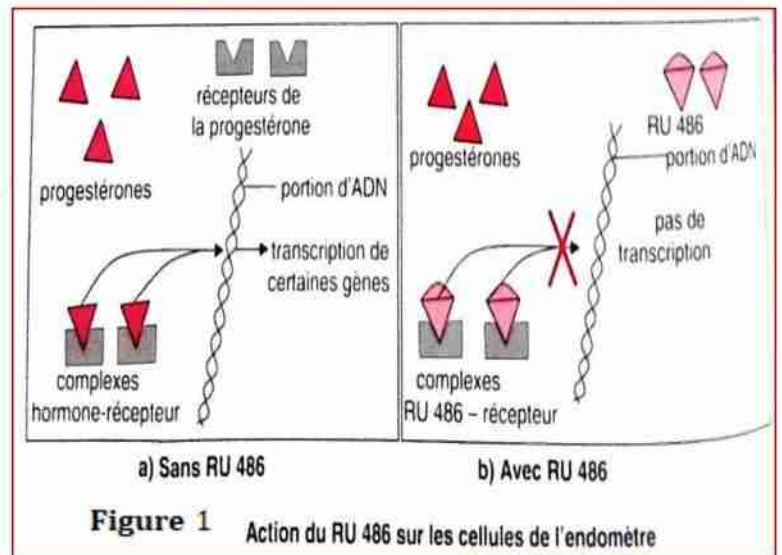
1-La contraception hormonale féminine implique l'usage de pilules faites à base d'hormones synthétiques pour la plupart et administrées par voie orale.

Types de pilules		Composition	Mode d'action
Pilules combinées	Normo-dosées	Œstrogènes + Progestatifs	<ul style="list-style-type: none"> - Freinent la libération de FSH et de LH, donc freinent l'activité ovarienne et l'ovulation. La glaire cervicale s'oppose au passage des spermatozoïdes. - Freinent le développement de l'endomètre. - Rendent la nidation impossible.
	Mini-pilules		
Pilules séquentielles		Les premiers comprimés ne contiennent que les œstrogènes et les suivants les œstrogènes combinés à des progestatifs.	- Agissent sur le complexe hypothalamo-hypophysaire en bloquant l'ovulation.
Micro pilules		Progestatifs	<ul style="list-style-type: none"> - Agissent sur l'utérus. - Bloquent le pic de LH et l'évolution de l'endomètre.

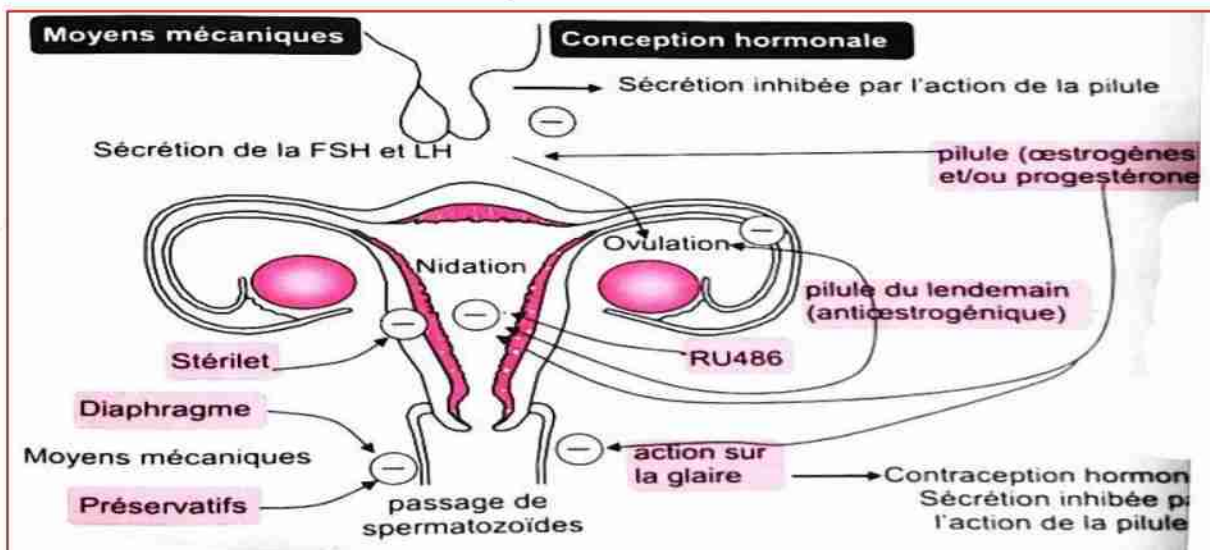
2- Les principes de la contraception hormonale.

Dépuis 1980, on connaît une pilule abortive appelée le RU 486 (du nom de son inventeur Roussel Uclaf).

Il a une forte affinité pour les récepteurs à la progestérone. Il se fixe sur les récepteurs des cellules de l'endomètre avec une affinité plus grande que la progestérone. A la différence de la progestérone, le RU 486 n'entraîne pas la modification de l'activité des cellules cibles. Ainsi, il empêche l'action de cette hormone. La progestérone étant indispensable au maintien de l'endomètre, l'effet anti-progestérone du RU 486 se solde par la mort de l'embryon.



3- Les mécanismes de la contraception



4- Les effets de la prise d'un contraceptif oral sur les sécrétions hormonales naturelles

On a dosé chez une même femme les hormones ovariennes et les gonadostimulines lors d'un cycle normal et d'un cycle sous pilule. On obtient les graphes ci-dessous.

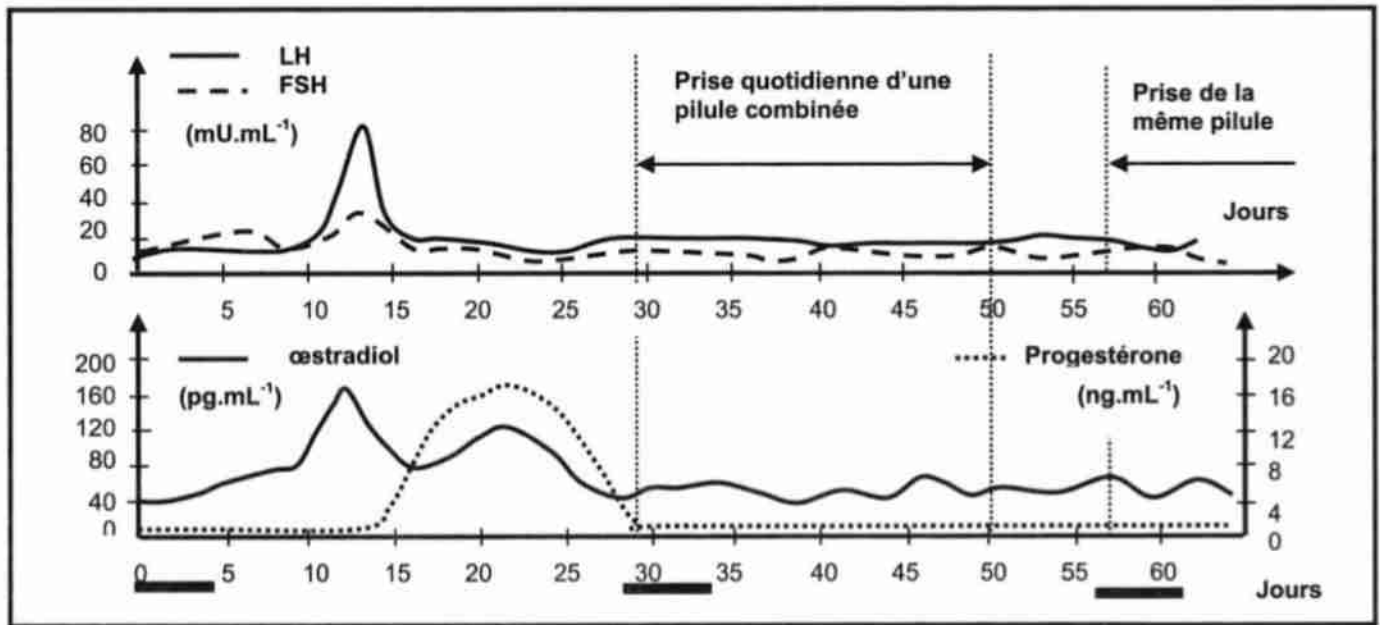


Figure 9 : Effets des pilules contraceptives sur les hormones femelles de la sexualité

Document 2 : Stérilité et procréation médicalement assistée (PMA)

La stérilité ou l'infertilité est l'incapacité d'un couple à obtenir une grossesse après environ une année de rapports sexuels réguliers non protégés. C'est aussi l'incapacité d'une femme à mener une grossesse jusqu'à terme.

Document 2-a : les causes de la stérilité.

Les causes de l'infertilité varient et ont leur origine chez les deux sexes dans des proportions presque égales.

1- Stérilité masculine

Les causes de l'infertilité chez l'homme sont multiples et variées.

Formes de stérilité		Causes possibles
Troubles de la spermatogénèse	Azoospermie : absence de spermatozoïdes Oligospermie : spermatozoïdes peu nombreux. Asthénospermie : spermatozoïdes peu mobiles et vigoureux Téatospermie : Plus de 30% de spermatozoïdes avec des anomalies structurales	Mauvaise commande hypothalamo- hypophysaire. Croissance anormale des testicules. Cryptorchidie. Testicules soumis à des agents physicochimiques agressifs (rayons X, chaleur élevée, certains médicaments,...
Obstacles aux spermatozoïdes	Les spermatozoïdes sont de bonne qualité et en nombre suffisant, mais ils rencontrent sur leur chemin un ou plusieurs obstacles. Le spermogramme montre alors une azoospermie, que l'on qualifie de sécrétoire.	Anomalie congénitale. Traumatisme lié à un accident, Une tumeur. Infection par une MST
-Perturbation de la sexualité -obstruction au sein des organes génitaux masculins ; - dilatation des veines qui entourent le cordon spermatique (varicocèle testiculaire)		Ejaculation rétrograde vers la vessie, Impuissance sexuelle.

L'hypofécondité (diminution des capacités à procréer) de l'homme quant à elle peut résulter d'une ancienne infection, d'une anomalie génétique, ou encore d'un déséquilibre hormonal qui, à terme, influe sur la qualité des spermatozoïdes. Il arrive également que l'infertilité soit considérée comme idiopathique lorsqu'aucune explication organique ou physiologique n'est trouvée.

2- Stérilité féminine

Dans deux cas sur trois, la stérilité du couple est une stérilité de la femme. Elle est liée à la perturbation de nombreux mécanismes tels que : l'ovulation, la migration, la nidation, la réceptivité du sperme... De façon générale, chez les femmes, la difficulté à concevoir et les risques d'anomalies génétiques fœtales augmentent graduellement après l'âge de 35 ans. Autres facteurs de risque : maladies sexuellement transmissibles ; maladies chroniques : diabète, cancer, maladies thyroïdiennes, asthme ou dépression ; la prise de médicaments antidépresseurs ; l'âge avancé.

Formes de stérilité	Causes possibles
Le col de l'utérus : défavorise le passage des spermatozoïdes du vagin vers l'utérus. Troubles de réceptivité du sperme : glaire cervicale absente	Insuffisance hormonale (œstrogènes), - Infection du col utérin. - Cause anatomique : obstruction.
Les trompes : stérilité tubaire	- Infection des trompes. - Adhérence pouvant boucher les trompes
Ovaire : pas d'ovulation	Cause hormonale, Cause anatomique...

Document 3 : les méthodes de PMA

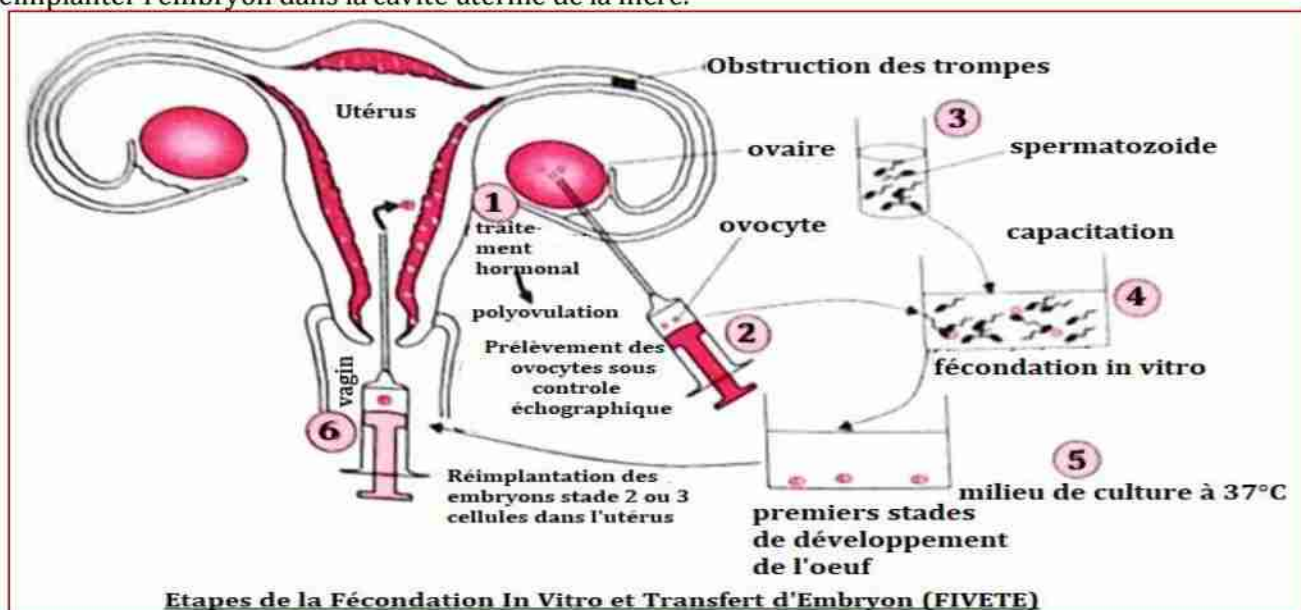
Il est possible actuellement de résoudre certains problèmes de stérilité.

La procréation médicalement assistée (PMA) désigne l'ensemble des méthodes chimiques et biologiques permettant la conception *in vitro*. Lorsqu'un couple infertile vient consulter le médecin, la recherche méthodique de la cause de stérilité doit évidemment être entreprise afin de définir la méthode de procréation assistée la mieux adaptée, comportant le maximum de chances de succès. Le tableau ci-dessous présente quelques techniques de procréation médicalement assistée.

Méthode	Principe de la technique	Taux de réussite
IA (insémination artificielle)	Dépôt de sperme du conjoint (IAC) ou d'un donneur anonyme (IAD) dans le vagin.	9,8 %
FIVETE (Fécondation <i>in vitro</i> et transfert d'embryon)	Recueil d'un ou plusieurs ovules chez une femme, à les féconder au laboratoire, puis à transplanter, quelques jours plus tard, un œuf fécondé dans l'utérus.	18%
GIFT (Gamète <i>intrafallopian transfer</i>)	Recueil des gamètes comme pour une fécondation <i>in vitro</i> puis transfert de ces gamètes dans la trompe de Fallope.	22%
ZIFT (Zygote <i>intrafallopian transfer</i>)	Transfert dans la trompe de Fallope de l'œuf fécondé 24 heures après une fécondation <i>in vitro</i> .	
SUZI (Subzonal insémination)	Variante de la fécondation <i>in vitro</i> dans laquelle plusieurs spermatozoïdes sont placés sous l'enveloppe pellucide de l'ovocyte (risque de polyspermie).	Bons résultats dans certaines équipes
ICSI (Intracytoplasmic sperm injection)	Autre variante de la fécondation <i>in vitro</i> dans laquelle il y a injection d'un seul spermatozoïde dans l'ovocyte (pour éviter le polyspermie).	

➤ La FIVETE (fécondation *in vitro* et transfert d'embryon)

Le premier bébé éprouvette, la petite Louise Brown, est née en 1978, après une fécondation réalisée dans une éprouvette. Cette méthode consiste à permettre la rencontre de l'ovocyte et du spermatozoïde dans un tube et de réimplanter l'embryon dans la cavité utérine de la mère.

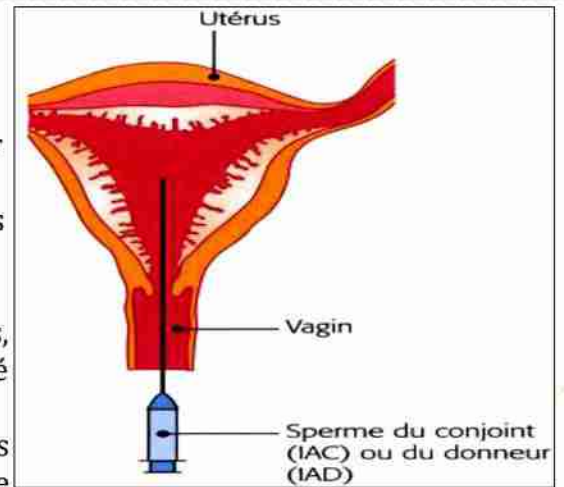


➤ **l'insémination artificielle (IA)**

L'insémination artificielle consiste à placer dans l'utérus des spermatozoïdes du conjoint ou d'un donneur de sperme anonyme. Les spermatozoïdes sont sélectionnés au préalable sur un prélèvement de sperme. On choisit les plus performants. La stimulation ovarienne permet de favoriser le développement des ovules afin de maximiser les chances. La stimulation ovarienne est un traitement hormonal.

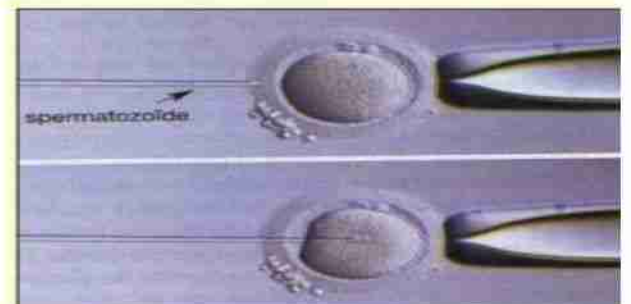
- **L'insémination artificielle** : le sperme est déposé, selon le cas, soit au niveau du col de l'utérus, soit directement dans la cavité utérine.

- **Le transfert intrabutaire de gamètes** : les ovocytes (obtenus par ponction) et les spermatozoïdes sont placés dans une trompe (site où a lieu normalement la fécondation).



➤ **L'ISIC ou injection spermatique intracytoplasmique**

Dans le cas où les spermatozoïdes manquent de mobilité ils ne pourront pas atteindre et percer l'ovule afin de le féconder. Dans ce cas on utilise cette méthode (ICSI), afin d'injecter directement le spermatozoïde dans l'ovule à l'aide d'une micro pipette. Cette méthode est utilisée en complément d'une FIVETTE.



Consigne:

- Après avoir défini la contraception hormonale, précise la composition de la pilule combinée et son mode d'action ;
- Définis stérilité puis relève les causes de l'infertilité ;
- Relève les différentes techniques de PMA tout en précisant dans quels cas de stérilité chaque technique est utilisée ;
- Fais une synthèse sur la maîtrise de la procréation.

II-4- structuration et intégration des acquis.

Prends appui sur les réponses des différentes questions de recherche pour expliquer comment les organes génitaux, par leur fonctionnement, interviennent dans la reproduction humaine et comment les moyens modernes ont permis la maîtrise de la procréation.

III : RETOUR ET PROJECTION

III-1 : Retour

Tâche : Tu es invité à objectiver les nouveaux savoirs construits et les démarches utilisées en suivant les consignes ci-après :

Consignes :

- Résume de façon schématique, les savoirs construits sur la physiologie de la reproduction humaine et maîtrise de la procréation ;
- Prononce-toi sur les stratégies utilisées pour construire ses savoirs.
- Dis enfin ce sur quoi, tu aurais souhaité voir des informations complémentaires.

III-2 : Réinvestissement

Tâche : Elaboration de dossiers sur l'hygiène de la procréation. Thèmes susceptibles d'être retenus :

- Malformations congénitales et toxicomanie ;
- Principaux médicaments et substances chimiques tératogènes (qui produisent des malformations chez l'embryon) ;
- Maladies congénitales et infections virale, bactériennes, parasitaires : les mesures à prendre.