



FASCICULE
SVT
Cours Terminale L2

www.reseauscolaire.com

PROGRAMME DE SVT EN CLASSE DE TERMINALE L2

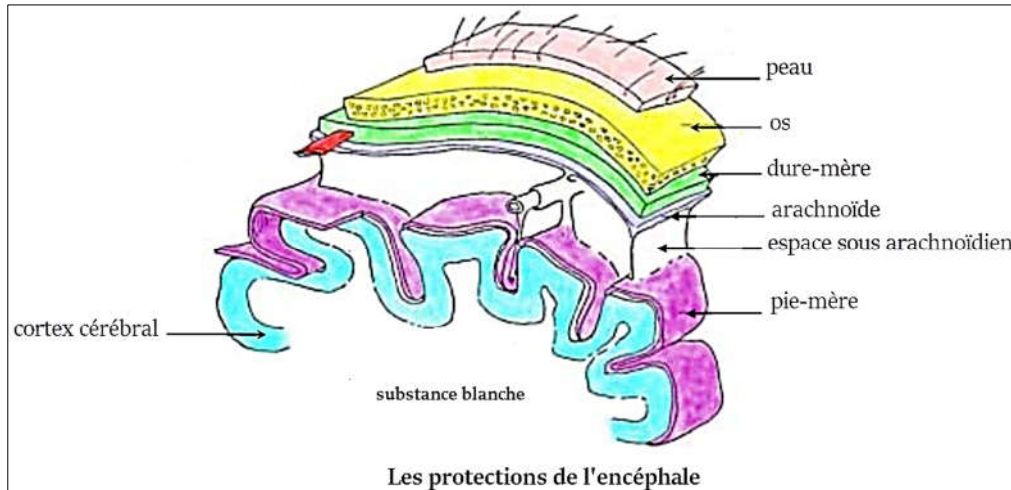
THEMES	Répartition horaire
Première partie : RELATION DE L'ORGANISME AVEC LE MILIEU EXTERIEUR	
Thème 1 : Organisation du système nerveux des mammifères	02 semaines
Thème 2 : Rôle du système nerveux dans le comportement moteur d'un animal	03 semaines
Deuxième partie : L'ACTIVITE CARDIAQUE	
Thème 3 : Activité cardiaque (insister surtout sur la pression artérielle et sa régulation)	04 semaines
Troisième partie : INTEGRITE DE L'ORGANISME	
Thème 4 : La régulation de la glycémie	03 semaines
Thème 5 : L'immunologie	04 semaines
Quatrième partie : REPRODUCTION	
Thème 6 : Reproduction chez les mammifères	05 semaines
Cinquième partie : HEREDITE	
Thème 7 : Hérité humaine	04 semaines

L'ORGANISATION DE L'ENCEPHALE DE MAMMIFERES

Introduction

L'encéphale est situé dans la boîte crânienne. Il est constitué de trois parties : le cerveau, le cervelet et le bulbe rachidien.

I. Organisation externe



L'encéphale est protégé par :

- La boîte crânienne osseuse ;
- Trois membranes, les **méninges**, qui sont :
 - ✓ La **dure-mère** : collée à la paroi osseuse. Elle est épaisse, fibreuse et résistante. Elle joue un rôle protecteur.
 - ✓ La **pie-mère** : collée contre l'encéphale. Elle est très fine, riche en vaisseaux sanguins. Elle joue un rôle nourricier.
 - ✓ L'**arachnoïde** : située entre les deux. Elle a la structure d'une toile d'araignée d'où son nom. Elle contient dans ses cavités du **liquide céphalorachidien** permettant d'amortir les chocs mécaniques dangereux pour le tissu nerveux.

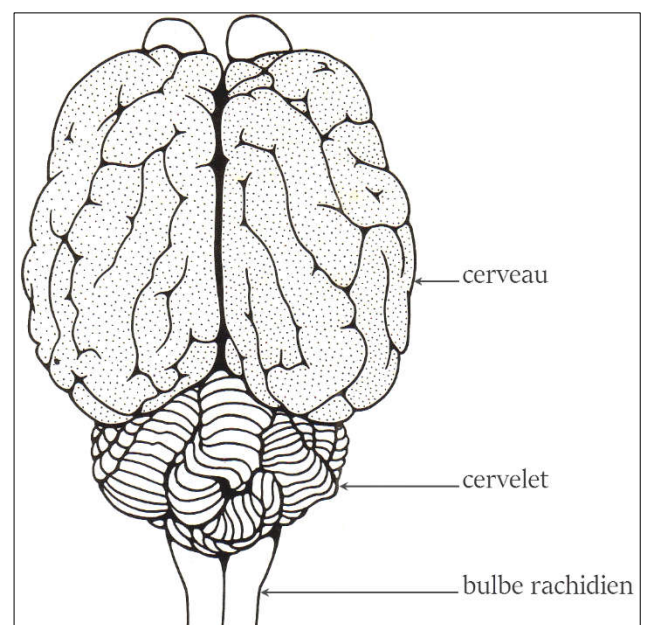
I-1. Face dorsale ou supérieure

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

☞ **Le cerveau** : C'est la région de l'encéphale la plus développée. Il est constitué de deux **hémisphères cérébraux** séparés par un sillon inter-hémisphérique. Chaque hémisphère est parcouru de nombreux sillons délimitant des circonvolutions cérébrales. Deux sillons très visibles sont notés : le **sillon de Rolando** séparant le lobe frontal et pariétal ; la **scissure de Sylvius** qui délimite le lobe temporal.

☞ **Le cervelet** : Il est situé en arrière des 2 hémisphères cérébraux qui le recouvrent partiellement. Il est constitué de trois lobes :

- Le **vermis** qui a la forme d'un tas de ver, d'où son nom ;

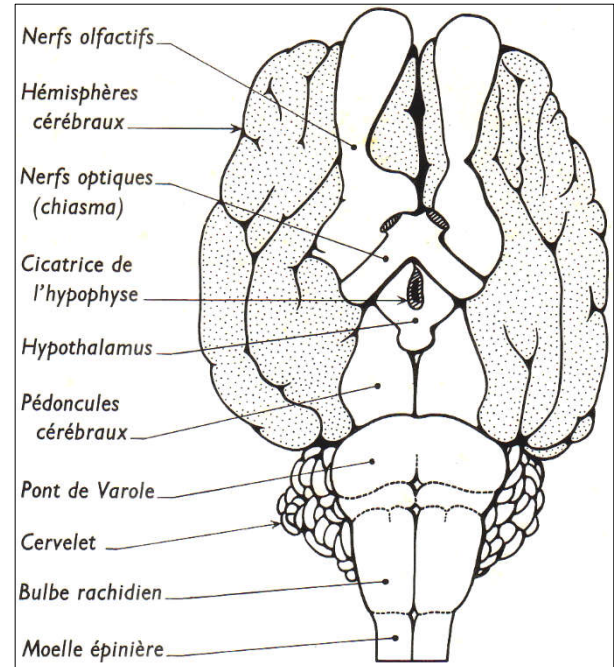


- Les 2 **hémisphères cérébelleux** situés de part et d'autre du vermis et présentant des **circonvolutions cérébelleuses**.
- ☞ Le **bulbe rachidien** : qui est un prolongement dilaté de la moelle épinière. Il est partiellement recouvert par le cervelet.

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

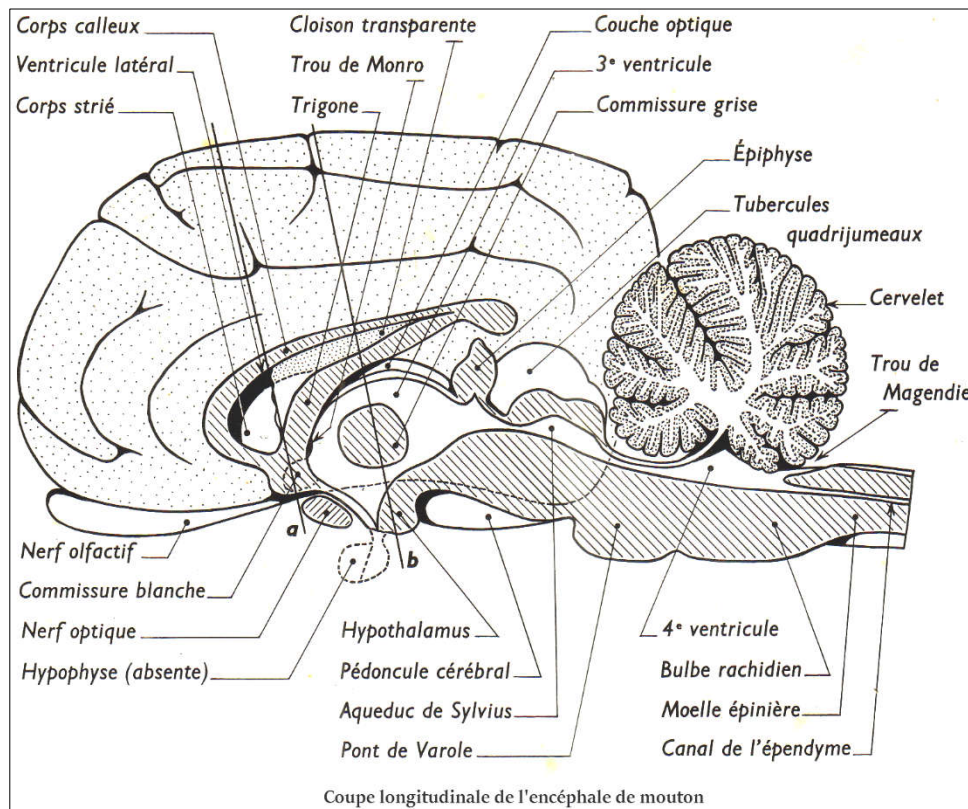
I-2. Face ventrale ou inférieure

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



II. Organisation interne

II-1. Coupe longitudinale ou sagittale



En écartant les hémisphères cérébraux par le sillon inter-hémisphérique on observe le 1^{er} pont qui les relie, c'est le **corps calleux**, constitué d'une substance blanche.

L'incision de ce pont permet d'observer à la base un 2^{ème} pont constitué de substance blanche, c'est le **trigone**. Ces deux ponts sont reliés par une **cloison transparente**. De part et d'autre de cette cloison et dans chaque hémisphère on observe une cavité, ce sont les **ventricules latéraux 1 et 2** dont la base constitue le **corps strié**.

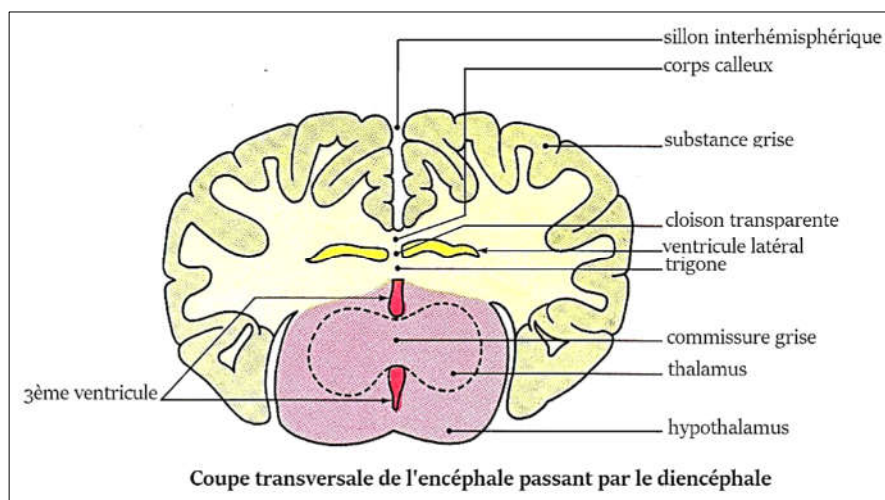
En coupant le **trigone** on rencontre le 3^{ème} ventricule. Ce dernier est traversé de part et d'autre par la **commissure grise** qui relie les deux noyaux du **thalamus** ou **couches optiques**.

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

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

II-2. Coupe transversale (passant par le diencephale)

Elle permet de constater une dualité dans l'organisation du cerveau. En surface on a une couche de **substance grise** de 1 à 4 mm, formant le **cortex cérébral**, alors qu'en profondeur se trouve la **substance blanche**. Cependant, dans la **substance blanche** il y a des enclaves de **substance grise** comme les **couches optiques** et le **corps strié**. On note également la présence de cavités remplies de **liquide céphalo-rachidien**.



III. Plan d'organisation de l'encéphale de mammifères

L'encéphale des mammifères est formé d'une succession de 5 parties présentant des formes diverses du côté dorsal et ventral.

Vésicules	Face dorsale	Cavité	Face ventrale
Télocéphale ou cerveau antérieur	Hémisphères cérébraux	Ventricules latéraux 1 et 2	Trigone, corps striés, lobes olfactifs
Diencephale ou cerveau intermédiaire	Epiphyse	3 ^{ème} ventricule	Hypothalamus, hypophyse
Mésencéphale ou cerveau moyen	Tubercules quadrijumeaux	Aqueduc de Sylvius	Pédoncules cérébraux
Métencéphale cerveau postérieur	Cervelet	Début du 4 ^{ème} ventricule	Pont de Varole
Myélocéphale ou arrière cerveau	Bulbe rachidien	Fin du 4 ^{ème} ventricule, l'épendyme	Bulbe rachidien

CONCLUSION

Les encéphales de mammifères se forment selon un même plan d'organisation. Ce plan suggère à ces animaux des liens de parenté originelle. Les complications de structure observées dans sa morphologie quand on passe des classes inférieures aux classes supérieures, sont dans leur ensemble liées à l'acquisition d'un comportement parfaitement adapté aux conditions ambiantes.

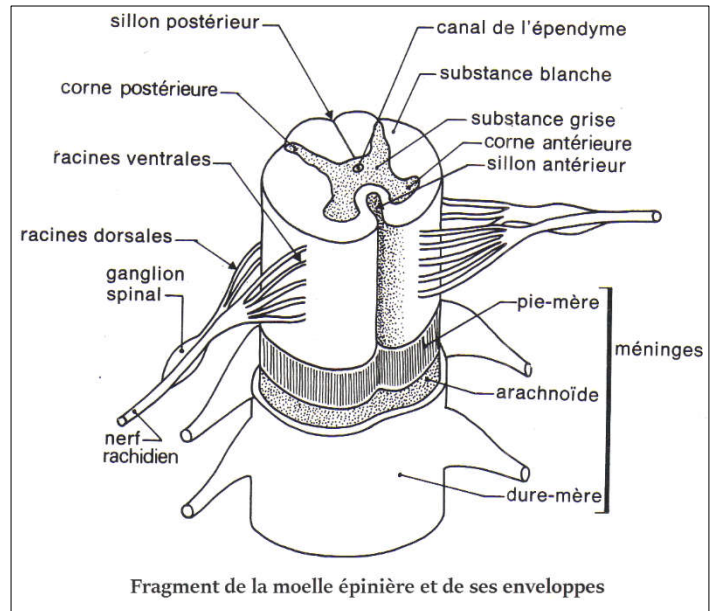
L'ORGANISATION DE LA MOELLE EPINIÈRE

Introduction

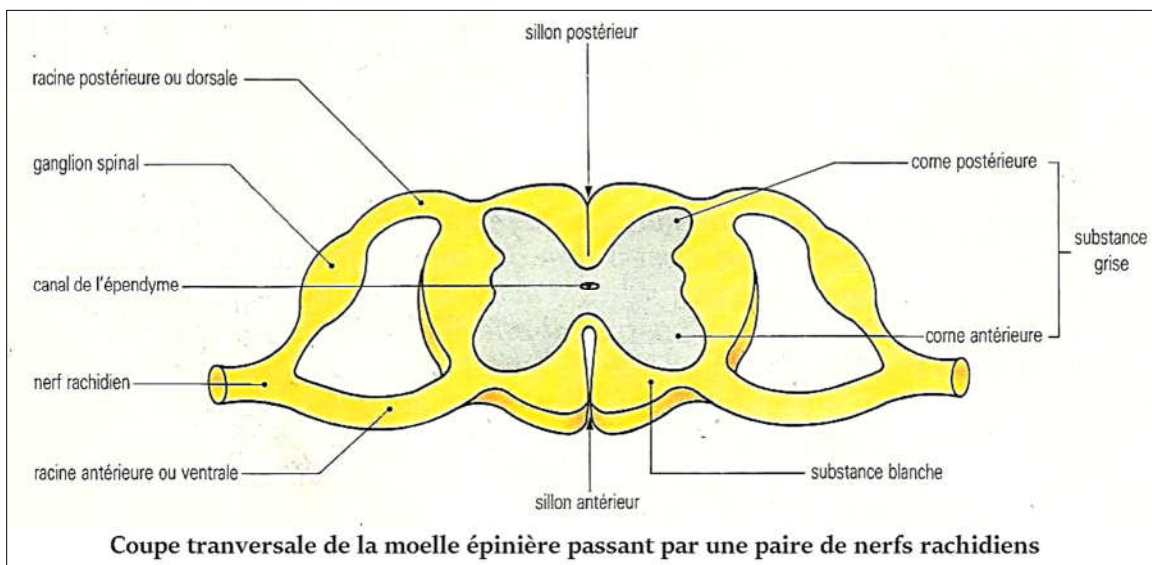
La moelle épinière est le prolongement de l'encéphale. Elle a l'aspect d'un cordon blanchâtre d'environ 45 cm chez l'homme et est située dans le canal rachidien de la colonne vertébrale.

I. Morphologie externe

La moelle épinière a l'aspect blanchâtre et est protégée par la colonne vertébrale et les méninges. Elle présente sur toute sa longueur un sillon antérieur ou ventral et un sillon postérieur ou dorsal plus étroit. Elle est rattachée latéralement à des racines antérieures et postérieures. La racine postérieure porte un renflement, le ganglion spinal. Ces deux racines se regroupent pour former le nerf rachidien.



II. Morphologie interne



Une coupe transversale de la moelle épinière montre au centre une substance grise en forme de X et à la périphérie une substance blanche nacré, contraire à l'encéphale. Donc on a une inversion de structure par rapport à l'encéphale. La substance grise a au centre un canal, le canal de l'épendyme. Elle présente deux types de cornes : une corne antérieure large et une corne postérieure étroite.

Les méninges qui protègent la moelle épinière, sont constituées de l'extérieur vers l'intérieur de la dure mère, de l'arachnoïde et de la pie mère.

Remarque :

L'organisation des centres nerveux peut être vue sur les plans **anatomique** et **physiologique**.

Sur le plan anatomique on a le **système nerveux central** (encéphale et moelle épinière) et le **système nerveux périphérique** (nerfs et ganglions). Ces nerfs sont :

- Les **nerfs crâniens** rattachés à l'encéphale (au nombre de **12 paires** chez l'homme : les **nerfs X** ou **pneumogastriques**) ;
- Les **nerfs rachidiens** rattachés à la moelle épinière (au nombre de **31 paires** chez l'homme).

Sur le plan physiologique on distingue :

- Le **système nerveux de la vie de relation** (système nerveux central, les nerfs crâniens et rachidiens) ;
- Le **système nerveux végétatif** ou **neurovégétatif** (fonctions de nutrition et de reproduction) comprenant des **centres du système nerveux central** auxquels se rattachent les **nerfs sympathiques** et **parasympathiques**.

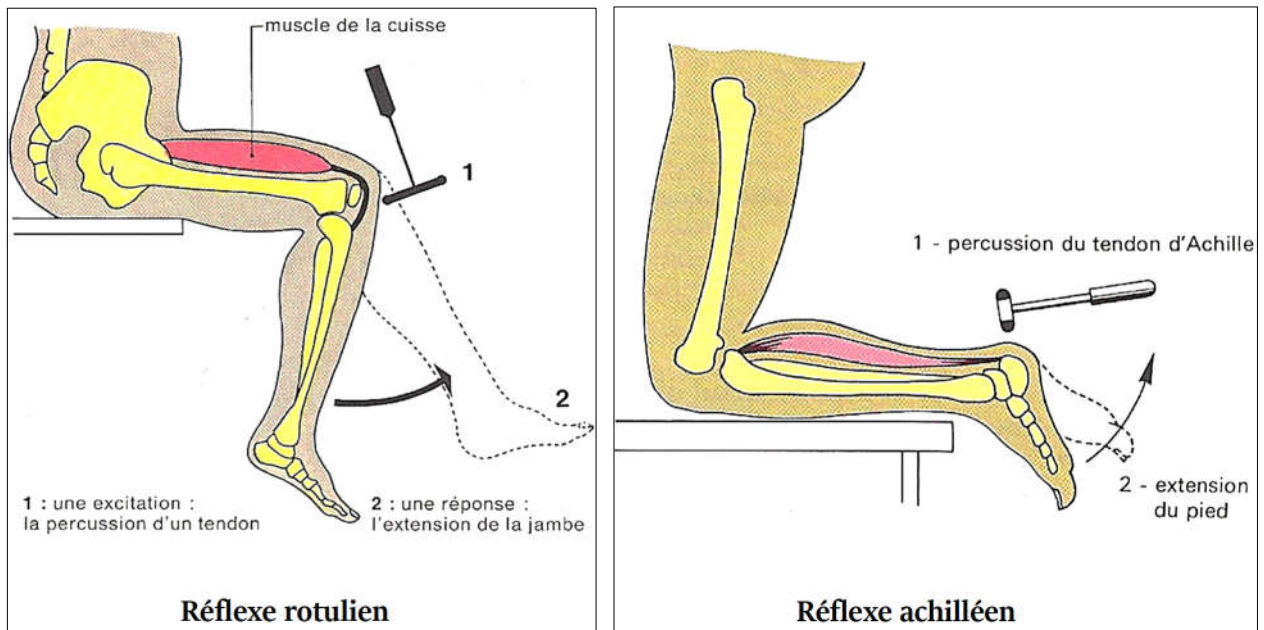
CONCLUSION

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

RÔLE DU SYSTEME NERVEUX DANS LES COMPORTEMENTS REFLEXES

I. NOTION DE REFLEXE

- ☞ Si par inadvertance, un sujet touche un objet brûlant, immédiatement sans que la volonté intervienne, il retire très vite sa main. Cet acte de retrait est un comportement simple : **un réflexe**.
- ☞ Le chatouillement de la plante du pied entraîne involontairement la flexion des orteils : c'est le **réflexe plantaire**.
- ☞ Un coup sec appliqué au-dessous du genou d'un sujet assis sur le bord d'une table, les jambes pendantes, entraîne l'extension de la jambe : c'est le **réflexe rotulien**.



- ☞ La percussion légère du tendon d'Achille d'un sujet assis sur le bord d'une table, les jambes pendantes, entraîne l'extension du pied : c'est le réflexe achilléen.

Un réflexe est, donc, une réponse (mouvement), involontaire et prévisible, à une stimulation et se produit de façon identique chez tous les animaux de la même espèce.

Le comportement moteur des animaux peut être déclenché sans l'intervention de la volonté, c'est l'activité réflexe, qui peut être **innée** (réflexe simple) ou **acquise** (réflexe conditionnel).

II. ETUDE D'UN REFLEXE INNE (PRIMAIRE, ABSOLU OU SIMPLE)

2.1 Mise en évidence du réflexe inné chez la grenouille

2.1.1 Conditions expérimentales

L'encéphale d'une grenouille est détruit, mais la moelle épinière est laissée intacte : c'est une grenouille spinale ou médullaire. Elle est suspendue à une potence par la mâchoire inférieure où elle reste inerte, mais réagit à toute excitation suffisante (mécanique, thermique, électrique ou chimique).

2.1.2 Réponses à des excitations d'intensités croissantes

On trempe l'extrémité de la patte postérieure gauche de la grenouille spinale dans des récipients contenant des solutions de plus en plus concentrées d'acide acétique.

Concentration de la solution acide	Réponses observées	Type de réflexe
1/300	aucune réponse	nul
1/200	aucune réponse	nul
1/100	aucune réponse	nul
1/50	flexion des orteils	localisé
1/30	flexion de l'ensemble de la patte excitée	unilatéral
1/20	flexion des deux pattes postérieures	symétrique
1/10	flexion des 4 pattes	Irradié
acide non dilué	flexion de l'ensemble des muscles du corps de la grenouille	généralisé

Pour obtenir une réponse, il faut que la concentration atteigne le **seuil d'excitation**, représenté par la concentration 1/50. Les concentrations inférieures n'entraînent aucune réponse : elles sont **infra-liminaires**. Par contre, les concentrations supérieures à 1/50 sont efficaces et qualifiées de **supra-liminaires**. Ainsi, pour toute stimulation de la peau d'intensité supérieure au seuil, le nombre de muscles intéressés est d'autant plus important que l'intensité du stimulus soit forte : **loi de Pflüger**.

2.1.3 Structures indispensables à l'accomplissement d'un réflexe

On trempe les orteils gauches d'une grenouille dans l'éther pendant quelques instants, puis immédiatement après, dans une solution d'acide supraliminaire : aucun mouvement ne se produit. Par contre, la même solution d'acide appliquée aux orteils droits déclenche une réponse. Au bout de quelques minutes, le réflexe de flexion réapparaît, si on excite les orteils gauches. L'éther a seulement anesthésié la peau qui contient des **récepteurs sensoriels**.

Cette expérience montre qu'au départ d'un réflexe interviennent les récepteurs sensoriels qui reçoivent l'excitation et la transforment en influx nerveux.

Le nerf sciatique de la patte droite d'une grenouille est dégagé, puis sectionné. L'excitation du bout central entraîne une réaction de la patte gauche : le nerf sciatique conduit donc des influx nerveux sensitifs qui, dans les conditions normales, naissent des récepteurs sensoriels de la peau. Par contre, l'excitation du bout périphérique entraîne un mouvement de la jambe et du pied droit : le nerf sciatique conduit aussi des influx moteurs qui provoquent la contraction des muscles.

Le nerf est donc indispensable à la conduction de l'influx nerveux.

La destruction de la moelle épinière entraîne l'abolition de toute réponse réflexe quelle que soit la concentration de la solution. Tout se passe comme si elle réfléchissait les influx centripètes vers les muscles sous forme d'influx centrifuges, d'où le terme **réflexe**.

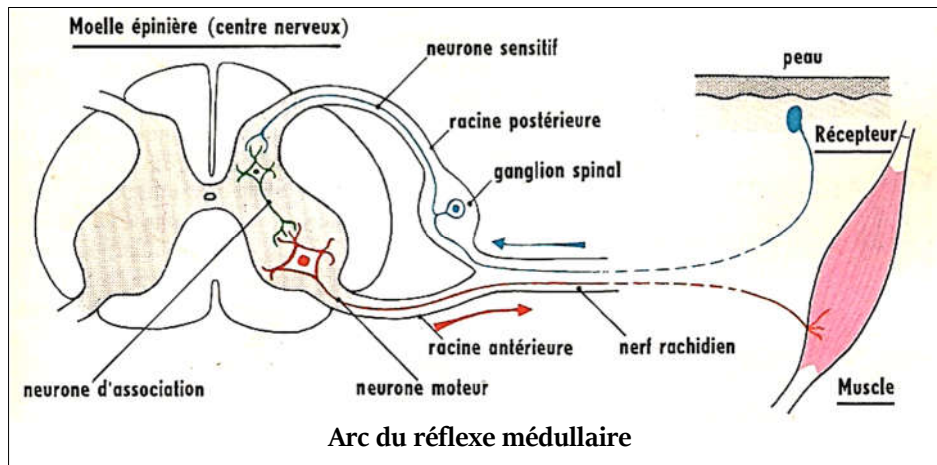
En conséquence, la moelle épinière (centre nerveux) est indispensable à la réalisation d'un mouvement réflexe.

La destruction des muscles de la patte postérieure gauche suivie de son excitation n'entraîne pas sa flexion. **Donc, les muscles (organes effecteurs) sont indispensables à l'accomplissement d'un acte réflexe.**

En résumé, l'accomplissement d'un réflexe nécessite obligatoirement :

- **un organe récepteur**, ici les terminaisons nerveuses de la peau, où s'élabore l'influx sensitif ;
- **un conducteur centripète**, ici les fibres sensitives du nerf sciatique, où chemine l'influx sensitif ;
- **un centre nerveux**, la moelle épinière, où l'influx sensitif se transforme en influx moteur ;
- **un conducteur centrifuge**, les fibres motrices du nerf sciatique, où chemine l'influx moteur ;
- **un ou des organes effecteurs**, les muscles, sièges de la réaction.

Ainsi, on définit l'arc réflexe comme étant le trajet suivi par l'influx nerveux au cours de l'acte réflexe.



2.2 Trajet de l'influx nerveux

2.2.1 Expérience de dégénérescence de Wallérienne

La section de la racine antérieure d'un nerf rachidien entraîne la dégénérescence des fibres du tronçon périphérique.

Compte tenu du sens de l'influx nerveux, on peut dire que ces fibres sont des axones des neurones moteurs multipolaires de la corne antérieure de la moelle épinière.

La section de la racine postérieure d'un nerf rachidien, de part et d'autre du ganglion spinal, entraîne la dégénérescence des fibres nerveuses aussi bien dans le tronçon central que dans le tronçon périphérique.

On en déduit que la racine postérieure contient des neurones en T dont le corps cellulaire se trouve dans le ganglion spinal

2.2.2 Expérience de Bell et Magendie

La section de la racine dorsale d'un nerf rachidien, entre la moelle épinière et le ganglion spinal, abolit toute sensibilité de la région innervée par ce nerf. L'excitation du bout périphérique ne donne rien, tandis qu'à celle du bout central, l'animal ressent une légère douleur.

La racine dorsale d'un nerf rachidien conduit l'influx nerveux dans le sens centripète : elle contient des fibres sensitives.

La section de la racine antérieure d'un nerf rachidien abolit la motricité dans la région innervée ce nerf. L'excitation du bout périphérique déclenche des contractions musculaires dans le territoire innervé, alors que celle du bout central est sans effet.

La racine ventrale d'un nerf rachidien conduit l'influx nerveux dans le sens centrifuge : elle est formée de fibres motrices

Ces expériences montrent que le nerf rachidien contient à la fois des fibres sensitives et motrices : c'est un nerf mixte.

2.2.3 Cas de réflexes localisé et unilatéral

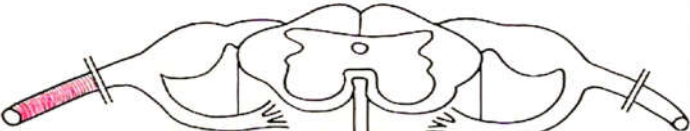
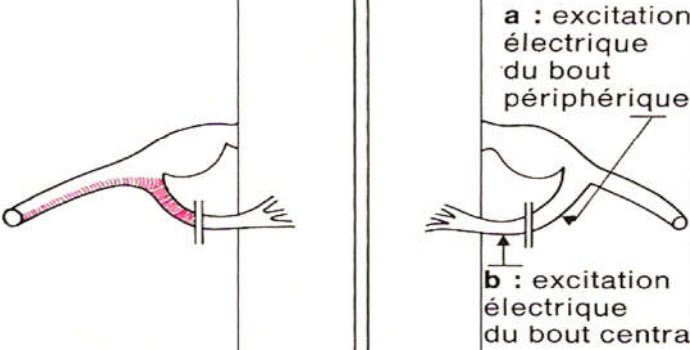
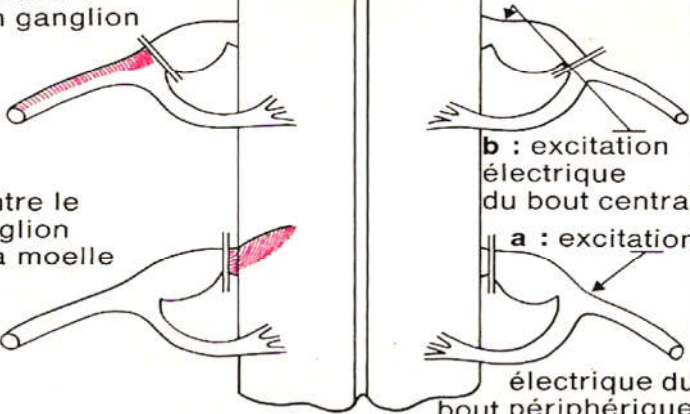
Le temps parcouru par l'influx nerveux pour passer des récepteurs sensoriels aux effecteurs est plus long que celui nécessaire à l'influx pour parcourir cette distance. On en conclut que l'influx doit franchir plus d'une synapse, ce qui implique l'existence d'un neurone d'association ou neurone intermédiaire ou interneurone, entre le neurone sensitif et le motoneurone.

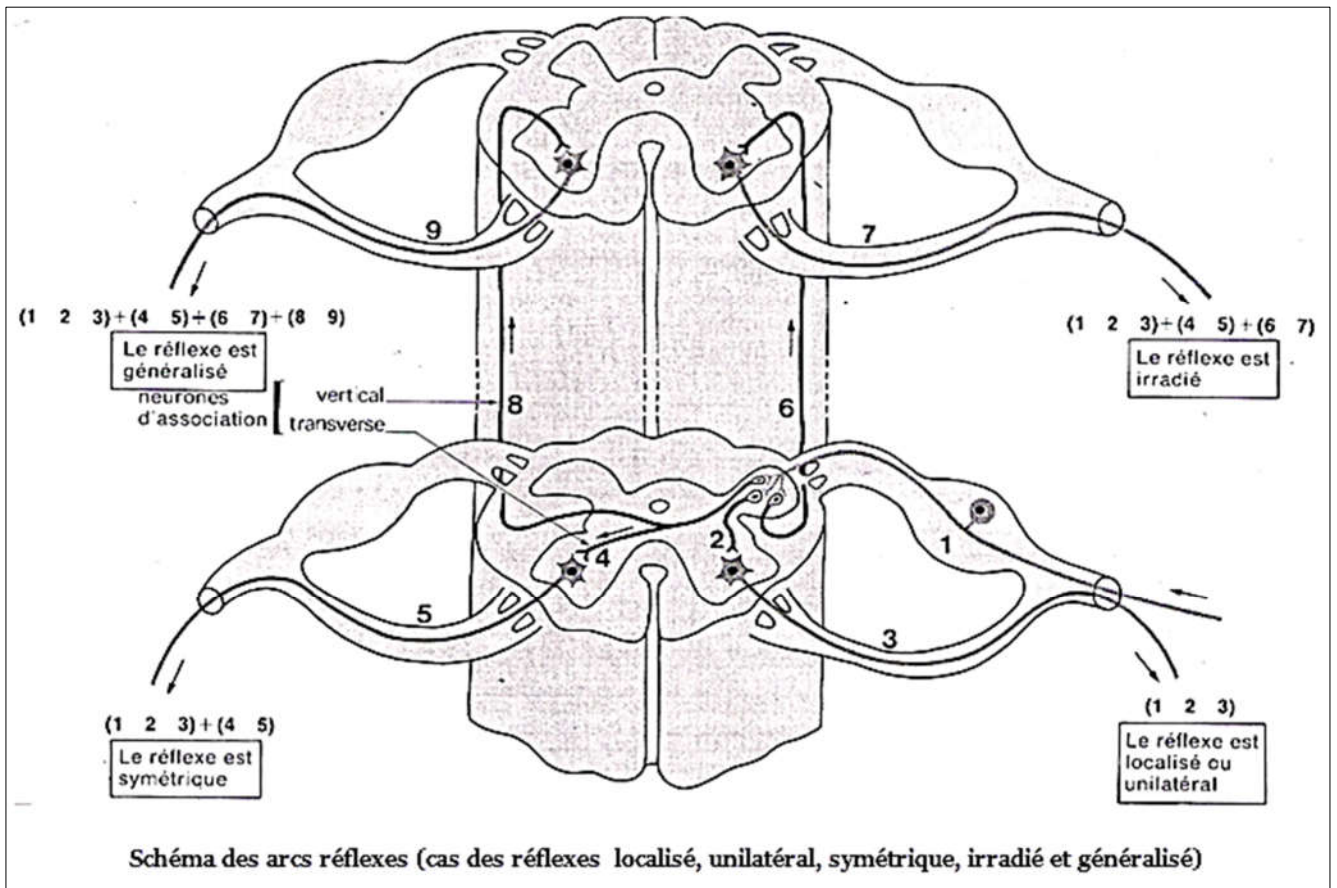
2.2.4 Cas du réflexe symétrique

La flexion de la patte opposée est due à l'existence de neurones d'association transverses qui transmettent l'influx nerveux des neurones sensitifs de la patte excitée aux motoneurones situés dans la corne opposée de la moelle.

2.2.5 Cas des réflexes irradié et généralisé

Le passage de l'influx nerveux à tous les membres et muscles du corps suppose, en plus des neurones d'association transverses, l'existence de neurones d'association verticaux qui transmettent l'influx aux motoneurones situés à différents niveaux de la moelle épinière.

Conclusions	Expériences de section Bell et Magendie (section et excitation.) dégénérescence wallerienne (zones en rouge)	Observations	Conclusions
<p>Les péricaryons sont situés du côté de la moelle</p>	<p>1 – Section d'un nerf rachidien</p> 	<p>Paralysie et insensibilité des territoires innervés par ce nerf.</p>	<p>Le nerf rachidien contient des fibres sensibles et motrices c'est un nerf mixte</p>
<p>Les péricaryons des fibres motrices sont dans la substance grise médullaire</p> <p>Rappel : l'influx se propage dans le sens péricaryons → arborisation terminale</p>	<p>2 – Section d'une racine ventrale</p>  <p>a : excitation électrique du bout périphérique</p> <p>b : excitation électrique du bout central</p>	<p>Section : Paralysie des muscles correspondants mais l'animal demeure sensible aux stimulis. excitations électriques</p> <p>en a : contractions musculaires en b : rien</p>	<p>La racine ventrale conduit l'influx moteur dans le sens centrifuge : elle contient des fibres nerveuses motrices</p>
<p>Les péricaryons des fibres sensibles sont situés du côté de la moelle</p> <p>Les péricaryons des fibres sensibles sont dans le ganglion spinal</p>	<p>3 – Section d'une racine dorsale</p> <ul style="list-style-type: none"> • En avant d'un ganglion • entre le ganglion et la moelle  <p>b : excitation électrique du bout central</p> <p>a : excitation électrique du bout périphérique</p>	<p>Section : abolition de la sensibilité du territoire innervé mais pas de paralysie. excitations électriques</p> <p>en a : rien en b : l'animal ressent une légère douleur.</p>	<p>La racine dorsale conduit l'influx dans le sens centripète : elle contient des fibres nerveuses sensibles</p>



2.3 Caractéristiques des réflexes innés

Un réflexe a plusieurs caractéristiques, il est :

- inné, c'est-à-dire acquis dès la naissance ;
- involontaire ;
- spécifique et stéréotypé, c'est-à-dire identique chez tous les êtres vivant de la même espèce ;
- inévitable et prévisible, c'est-à-dire se produit obligatoirement ;
- adapté à un but précis, la protection.

2.4 Diversité des réflexes innés

2.4.1 Selon le centre nerveux

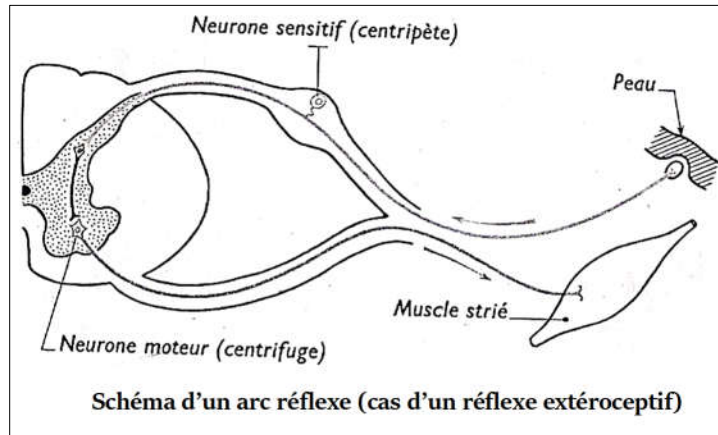
Selon le centre nerveux, on distingue :

- les réflexes encéphaliques, dont le centre nerveux est l'encéphale : les réflexes bulbaires (salivation, respiration), les réflexes thalamiques (accommodation), les réflexes liés au cervelet (équilibre) ;
- les réflexes médullaires, ayant pour centre nerveux la moelle épinière : les réflexes de flexion.

2.4.2 Selon la position du récepteur

a. Les réflexes extéroceptifs

Les récepteurs sont situés à la périphérie de l'organisme et recueillent les stimuli provenant de l'environnement. Ces récepteurs sont : tactiles, visuels, auditifs, olfactifs ou gustatifs. Ce sont des réflexes de protection dont l'arc comprend des neurones d'association.



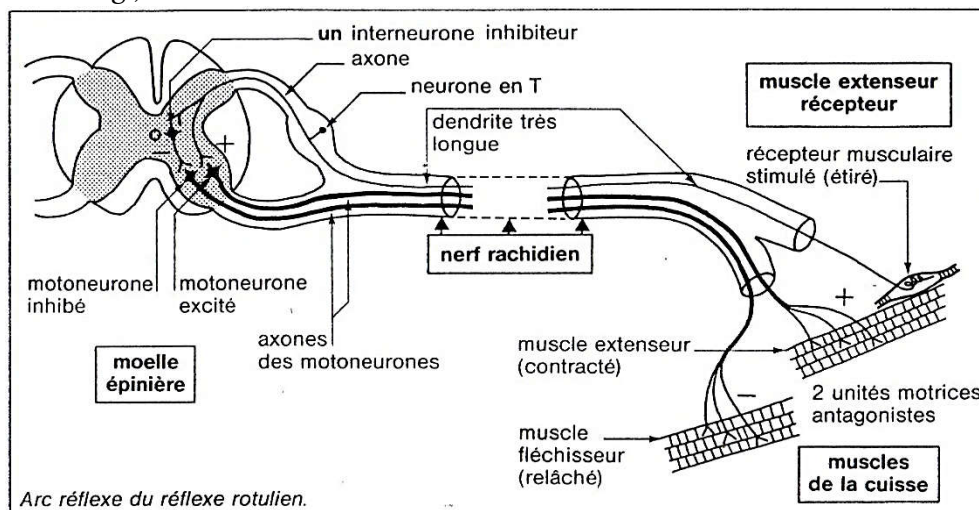
b. Les réflexes intéroceptifs

Les récepteurs sont situés à l'intérieur de l'organisme et répondent à des modifications dans l'organisme lui-même. On distingue : les réflexes proprioceptifs et les réflexes viscéroceptifs.

➤ Les réflexes proprioceptifs

Les récepteurs appelés **mécanorécepteurs** sont situés dans l'organe effecteur lui-même. C'est le cas des :

- ⇒ **réflexes myotatiques** (réflexes rotulien et achilléen) dont les récepteurs sont constitués par les *fuseaux neuromusculaires* situés dans le muscle et
- ⇒ **réflexes myotatiques inverse** dont les récepteurs sont les *corpuscules tendineux de Golgi* situés dans les tendons. Les fuseaux neuromusculaires sont sensibles à l'étirement du muscle, alors que les corpuscules tendineux de Golgi, à la tension du muscle.



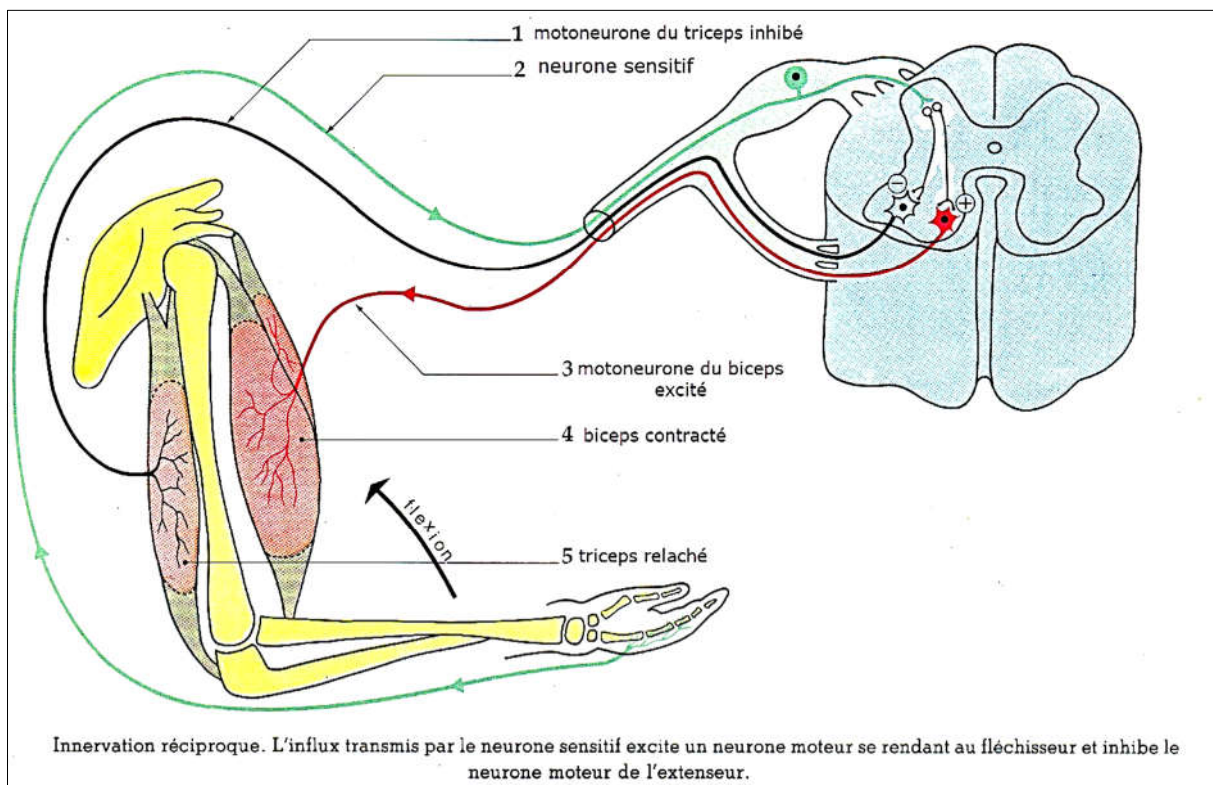
➤ Les réflexes viscéroceptifs

Les récepteurs sont situés dans les parois des viscères (vessie, tube digestif, vaisseaux sanguins, cœur...) et captent toute variation du milieu intérieur. Ces réflexes assurent la régulation du fonctionnement des organes internes.

c. Quelques exemples de réflexes de coordination

➤ Réponse des muscles antagonistes

La contraction d'un muscle (exemple du biceps) s'accompagne obligatoirement d'un relâchement du muscle antagoniste (le triceps). En effet, l'excitation de la main entraîne la naissance d'un influx nerveux qui emprunte les fibres sensitives. Au niveau de la moelle épinière, l'arrivée de l'influx nerveux excite le motoneurone innervant le biceps et inhibe le motoneurone du muscle antagoniste. On parle de réflexe d'innervation réciproque des deux muscles antagonistes.



➤ Contrôle de la tension :

↳ réflexe myotatique

Il existe dans un muscle, des mécanorécepteurs appelés fuseau neuromusculaire sensibles à l'étirement du muscle.

L'étirement d'un muscle entraîne donc l'excitation des fuseaux musculaires qui émettent un influx nerveux sensitif véhiculé par une fibre sensitive jusque dans la substance grise médullaire. A ce niveau, l'influx nerveux sensitif excite directement le motoneurone du muscle étiré et par l'intermédiaire d'un interneurone, inhibe le motoneurone du muscle antagoniste.

Le réflexe myotatique peut se définir comme étant une **contraction involontaire d'un muscle en réponse à son propre étirement**.

L'arc réflexe des réflexes myotatiques ne possède pas de neurone d'association, ce sont des réflexes monosynaptiques. Par conséquent, la réaction obtenue est plus rapide que dans un réflexe extéroceptif.

↳ Le réflexe myotatique inverse

Plus le muscle est étiré et plus la contraction est importante lors du réflexe myotatique. Mais si l'étirement dépasse une limite, la contraction cesse brusquement, le muscle se relâche. D'autres récepteurs interviennent ici : les organes neuro-tendineux de Golgi.

Explication :

Les fibres sensibles issues des organes tendineux, inhibent grâce à des interneurons, les motoneurons du muscle dont elles sont issues et activent les motoneurons du muscle antagoniste. Ainsi, le muscle réalise sa propre inhibition : on parle d'**inhibition autogène ou de réflexe myotatique inverse**.

III. ETUDE DE REFLEXE CONDITIONNEL

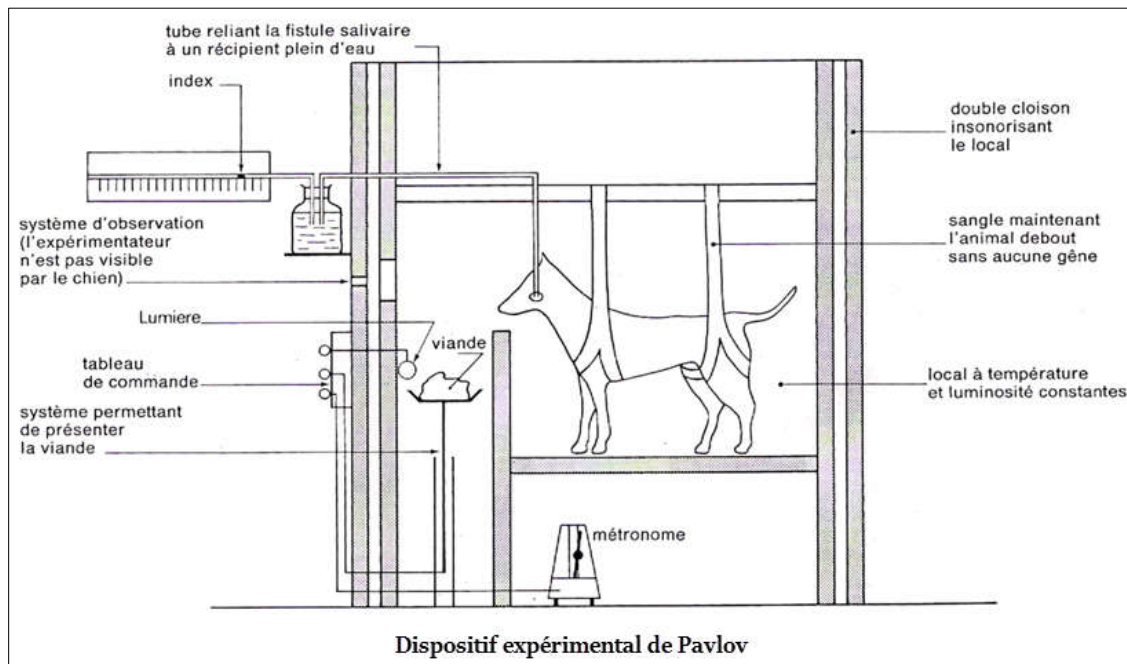
3.1 Mise en évidence de la salivation innée

Chaque fois que l'on donne à un chien des aliments (viande par exemple), la salive coule en grande quantité. Cette salivation se produit également pour toute substance irritante (acide, sel, ...). Ce réflexe est déterminé par les propriétés chimiques et physiques des substances qui entrent en contact avec la muqueuse buccale. Ce sont des **excitants absolus**. Cette salivation se produit chez tous les chiens, même privés de leurs hémisphères cérébraux. Elle est donc indépendante de la volonté : c'est un **réflexe inné**.

Il semble donc y avoir des liaisons permanentes entre les agents externes et la salivation : le réflexe est dit aussi **absolu**. Les stimulations portées au niveau de la muqueuse buccale sont qualifiées de **stimuli inconditionnels**, c'est-à-dire qu'ils ne nécessitent aucune préparation préalable pour agir.

3.2 Réflexe conditionnel répondant ou pavlovien

3.2.1 Conditions expérimentales



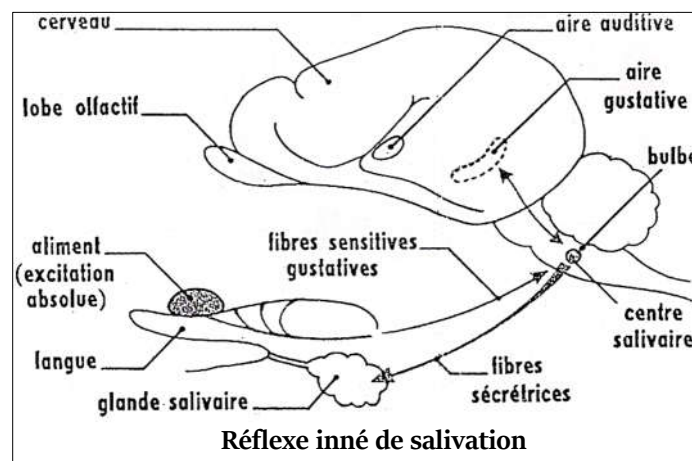
3.2.2 Réalisation du réflexe conditionnel

La réalisation de l'expérience se fait en quatre temps.

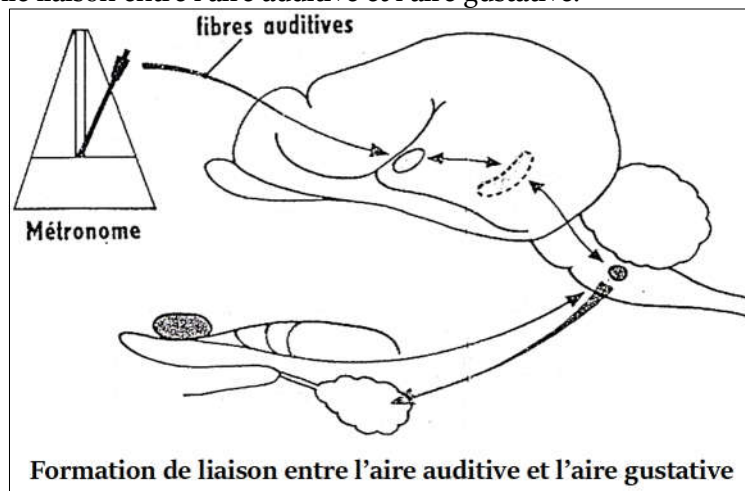
- L'expérimentateur fait sonner le métronome et n'observe aucune salivation : le son est **stimulus neutre**.
- Quelques temps après, il présente un morceau de viande au chien et constate aussitôt une salivation. C'est un **réflexe inconditionnel**, car ne nécessitant aucune préparation préalable. La viande est donc un **stimulus inconditionnel**.
- Il associe plusieurs fois les deux excitants, tout en faisant précéder le son du métronome à la présentation de la viande. Le chien salive à chaque fois.
- Enfin, le seul son du métronome, sans apport de viande, fait saliver le chien. Le son du métronome, habituellement sans effet sur la salivation, est devenu un excitant efficace, un **stimulus conditionnel**. Pavlov parle alors de **réflexe salivaire conditionnel**.

3.2.3 Interprétation

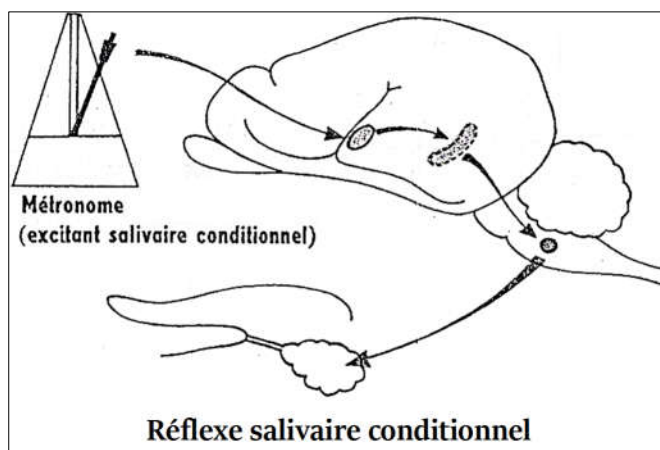
La stimulation de la langue par les aliments entraîne une excitation du centre salivaire qui stimule, à travers les fibres sécrétrices, les glandes salivaires qui se mettent à saliver : c'est le **réflexe inné de salivation**.



L'association à plusieurs reprises du son (stimulus neutre) aboutissant à l'aire auditive et de l'aliment (stimulus absolu) crée une nouvelle liaison entre l'aire auditive et l'aire gustative.



Le son seul provoque la salivation. En effet, de nouvelles liaisons se sont créées entre le centre auditif et le centre salivaire, rendant le stimulus auditif efficace. Pavlov parle alors de **réflexe salivaire conditionnel**.



3.3 Le réflexe opérant ou Skinnérien

3.3.1 Expérience de conditionnement

Skinner met un rat affamé dans une cage, riche en objets divers, comportant un levier relié un dispositif qui permet de faire tomber de la nourriture dans la cage.

En explorant celle-ci, le rat appuie accidentellement sur le levier et reçoit en guise de récompense de la nourriture. Le geste est accidentel la première fois, mais très vite, l'action est renouvelée et se reproduit avec une fréquence de plus en plus grande de par l'effet de «**récompense**» (renforcement) que constitue la nourriture obtenue : on dit que le renforcement est positif.

Une liaison nerveuse nouvelle est formée entre l'œil qui voit le levier (récepteur sensoriel) et les muscles moteurs de la patte qui appuient sur la pédale (effecteur).

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

3.3.2 Comparaison entre le réflexe de Skinner et de Pavlov

Le conditionnement opérant diffère du conditionnement classique pavlovien sur des points essentiels.

- Dans le **conditionnement pavlovien** le sujet subit le milieu, il ne le modifie pas, il s'y adapte. Il répond au stimulus conditionnel fourni par l'expérimentateur. De même, c'est l'expérimentateur qui fournit l'excitant absolu pendant le conditionnement.
- Dans le **conditionnement opérant**, c'est le sujet lui-même qui agit sur le milieu accidentellement d'abord, puis de façon automatique. C'est le sujet qui déclenche l'apparition de la récompense.

Cependant, il y a des analogies entre comportement opérant et répondant :

- le rat associe le fait d'appuyer sur un levier et celui de recevoir de la nourriture ;
- dans les deux cas le renforcement du réflexe est obtenu par associations nombreuses entre la nourriture (stimulus absolu) et le stimulus conditionnel originellement neutre.

Conditionnements répondant ou opérant sont des comportements acquis.

3.4 Les caractéristiques du réflexe conditionnel

Les réflexes conditionnels présentent plusieurs caractéristiques. Ils sont :

- **acquis**, dépendent donc de l'expérience personnelle d'un individu ;
- **temporaires** et **non immuables**, en effet, s'ils ne sont pas entretenus, disparaissent ;
- obtenus par **l'association de n'importe quels excitants**, l'essentiel est que l'excitant conditionnel soit précisé et qu'il précède toujours l'excitant absolu ;
- exigent **l'intervention du cerveau** au niveau duquel s'établissent les nouvelles liaisons.

3.5 Importance du réflexe conditionnel

Le réflexe conditionnel est très important dans la vie d'un être vivant. En effet, il intervient lors de :

- l'habituation (accoutumance) qui est la première manifestation d'apprentissage chez le nourrisson.
- l'apprentissage associatif qui est le résultat de plusieurs conditionnements.
- l'acquisition d'automatismes (conduite de voiture, équilibre sur le vélo...) ;
- la mise en place de moyens de communication entre individus (parole, écriture, lecture...) ;

- l'élaboration de signaux intervenant dans les rapports sociaux, l'éducation (saluer...) ;
- l'adaptation individuelle.
- le dressage des animaux pour le spectacle (lions, singes...), pour la recherche de drogues, de bombes (chiens des policiers). L'animal apprend par l'entraînement à bien réagir à des signaux.

3.6 Comparaison entre les réflexes innés et conditionnels

Réflexes	Innés	Conditionnels ou acquis
Ressemblances	Réponses involontaires	Réponses involontaires
Différences	Innés Héréditaires Spécifiques Absolus Immuables	Acquis par l'apprentissage Individuels Disparaît sans entretien Conditionnels

Conclusion

Les réflexes sont nombreux, innés ou conditionnels. Ils ont des centres nerveux divers et présentent des caractéristiques qui leur sont propres. Ils jouent un rôle important dans la survie de l'être vivant.

ROLE DU SYSTEME NERVEUX DANS LES MOUVEMENTS VOLONTAIRES

I. Notion de mouvement volontaire

Les réflexes sont des réactions inéluctables (prévisibles), provoquées par une excitation portée sur un récepteur sensoriel, ce qui fait dire que **l'activité réflexe n'est pas spontanée**.

En effet, considérons le cas d'une personne qui saisit un crayon sur une table. C'est une réaction que nous pouvons qualifier de volontaire, car elle est seulement précédée d'une intention suivie d'une prise de décision qui met directement en activité le centre nerveux. La personne est donc libre de son acte, elle peut ou ne peut pas saisir le crayon : **l'activité n'est donc pas prévisible**.

L'activité volontaire est donc une activité imprévisible qui peut être déclenchée par la volonté sans l'intervention de stimulations ou par des excitants signaux perçus par la conscience. Elle est l'un des aspects de l'activité spontanée (terme qui désigne la motricité volontaire par rapport à un phénomène précis diffère d'un individu à un autre bien que l'origine soit la même à savoir le cortex cérébral).

II. Importance du cerveau dans l'élaboration d'un mouvement volontaire

Diverses expériences (ablation, excitation électrique du cortex) ont permis de comprendre la participation de l'encéphale dans l'élaboration d'un mouvement volontaire.

1. Expériences d'ablation

- ✧ Un pigeon décérébré reste immobile ; toutefois, il marche s'il est poussé et vole si on le jette en l'air, mais le fait sans adresse : **son activité est réflexe**. Il ne cherche pas à se nourrir, mais avale sa nourriture si on la lui enfonce dans le gosier.

Des expériences semblables faites sur d'autres animaux (chat, chien, singe, ...) montrent aussi qu'ils ne manifestent plus que des mouvements automatiques.

L'animal sans cortex perd donc toute activité volontaire : il est réduit à l'état d'automate.

- ✧ L'ablation de façon partielle et progressive du cerveau permet de localiser l'origine de chaque mouvement pour chaque partie de notre corps.

L'ablation de l'hémisphère cérébral gauche entraîne la paralysie totale et définitive de toute la partie droite du corps et vice-versa.

Ces différentes observations nous conduisent à admettre la présence de territoires spécialisés dans la motricité et à parler de localisations motrices.

2. Expériences d'excitation

Une excitation portée sur la partie gauche du cerveau entraîne une réaction du côté droit du corps et vice-versa. Il en est de même pour la sensibilité.

De telles expériences ne confirment pas seulement l'existence de localisations motrices, elles montrent aussi qu'il existe des localisations très étroites et que les influx, qui naissent dans ces zones motrices, déclenchent des réactions qui s'accomplissent rapidement et automatiquement dans un ordre précis.

III. Trajet de l'influx nerveux dans le mouvement volontaire

1. Les voies sensitives

Les messages nerveux naissent au niveau des récepteurs périphériques et sont transmis par des fibres sensitives à l'aire sensorielle de l'hémisphère cérébral opposé.

2. Les voies motrices

Elles partent du cortex cérébral, passent par le tronc cérébral, arrivent dans la corne antérieure de la moelle épinière où elles font synapse avec les fibres motrices débouchant sur les muscles du côté opposé à l'hémisphère cérébral concerné.

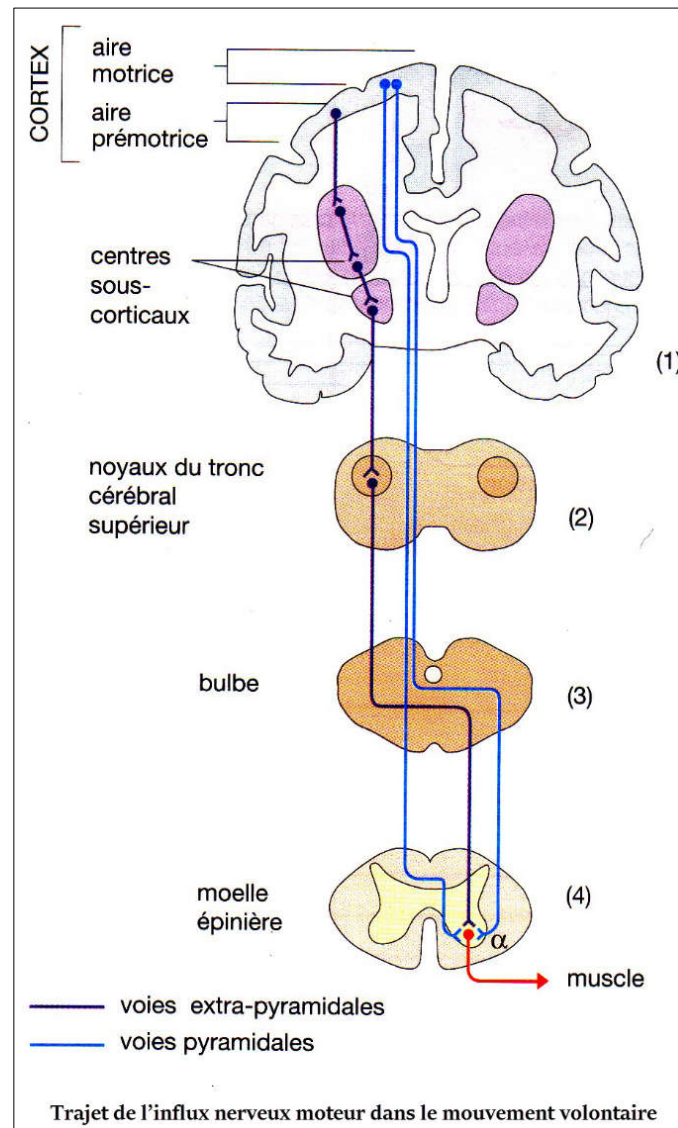
Il existe deux types de voies pour la motricité volontaire :

a. Les voies directes ou voies pyramidales

Elles sont monosynaptiques, donc les plus rapides et permettent l'exécution de mouvement fins et précis.
Exemple : mouvement du globe oculaire.

b. Les voies indirectes ou voies extrapyramidales

Elles sont polysynaptiques et présentent donc des relais synaptiques dans les centres sous-corticaux et dans les noyaux gris du cortex cérébral.



IV. Les localisations cérébrales

Les différents centres nerveux sensitifs et moteurs sont répartis à la surface des hémisphères cérébraux : **ce sont les aires cérébrales**. De nombreuses techniques ont permis de les identifier.

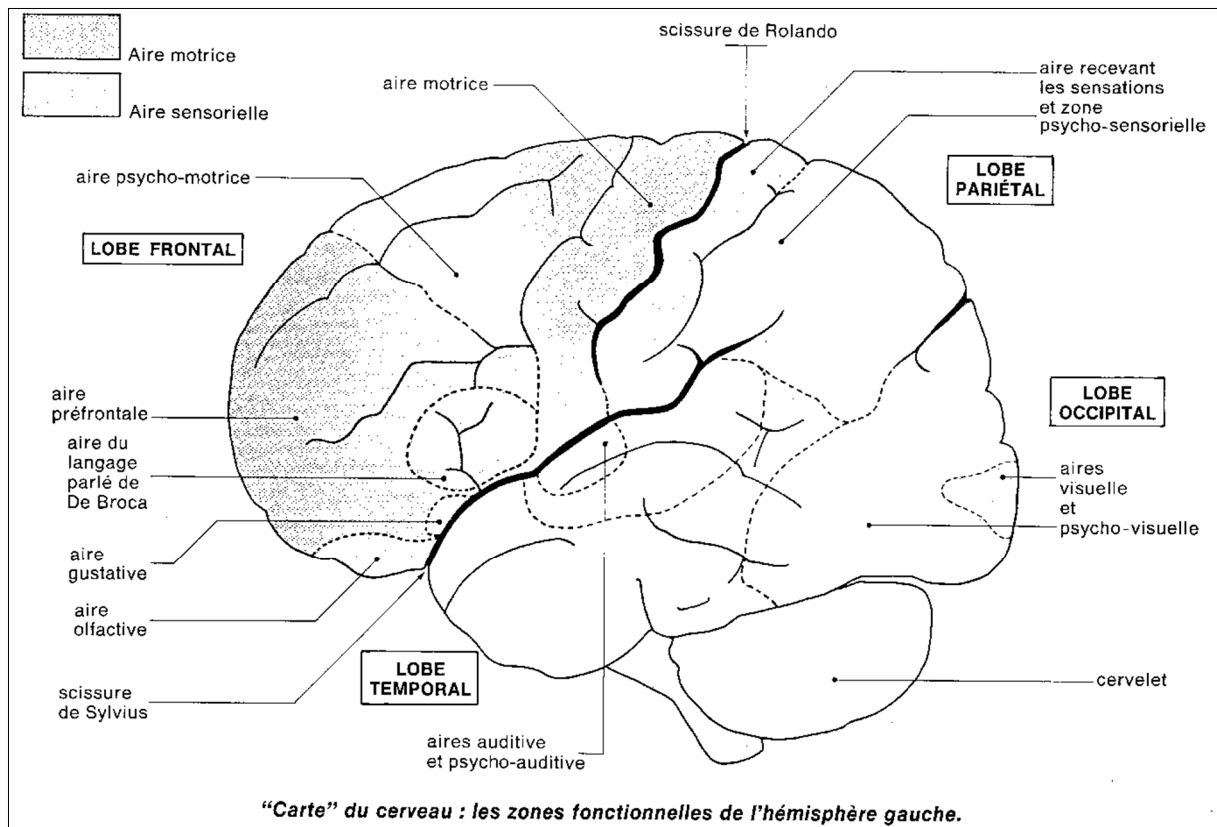
1. Electroencéphalographie cérébrale

La technique consiste à enregistrer l'activité électrique des cellules cérébrales grâce à des électrodes en forme de disques, placées sur le cuir chevelu intact. L'analyse des tracés, appelés **électroencéphalogrammes (EEG)**, permet d'apporter des renseignements sur la localisation de la zone cérébrale en activité.

Cette technique est aussi utilisée pour vérifier le bon fonctionnement du cerveau ou de détecter des tumeurs ou des lésions cérébrales. Elle ne permet pas d'explorer les zones profondes du cerveau. Toutefois, elle a permis de réaliser la géographie du cerveau.

2. Les techniques d'investigation

Elles permettent d'explorer les zones profondes du cerveau. Elles sont surtout utilisées en médecine pour détecter des tumeurs, des hémorragies, des anomalies liées à des malformations congénitales.



a) La scintigraphie

Elle consiste à injecter une substance radioactive ayant une affinité avec les cellules cérébrales et on suit sa distribution grâce à des appareils d'enregistrement. Cette substance sera beaucoup plus importante dans les cellules en activité et permet de les visualiser.

b) La tomодensitométrie ou scanographie

Cette technique consiste à utiliser un scanner qui émet un faisceau étroit de rayons X et à mesurer l'absorption des rayons X. Cette exploration du cerveau permet de détecter les diverses anomalies liées à des malformations congénitales.

c) L'angiographie

C'est la radiographie des vaisseaux sanguins, qui consiste à injecter une substance opaque aux rayons X, dont on peut suivre la progression par une série de clichés. Elle permet de détecter des anomalies de la circulation sanguine.

d) L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

Cette technique consiste à appliquer à une partie de corps un champ magnétique et à enregistrer les signaux émis par certains atomes (en particulier l'hydrogène) à l'aide d'un ordinateur. Elle permet alors de déterminer la nature des tissus soumis au champ magnétique.

Ces différentes techniques ont permis de distinguer les aires sensibles et motrices.

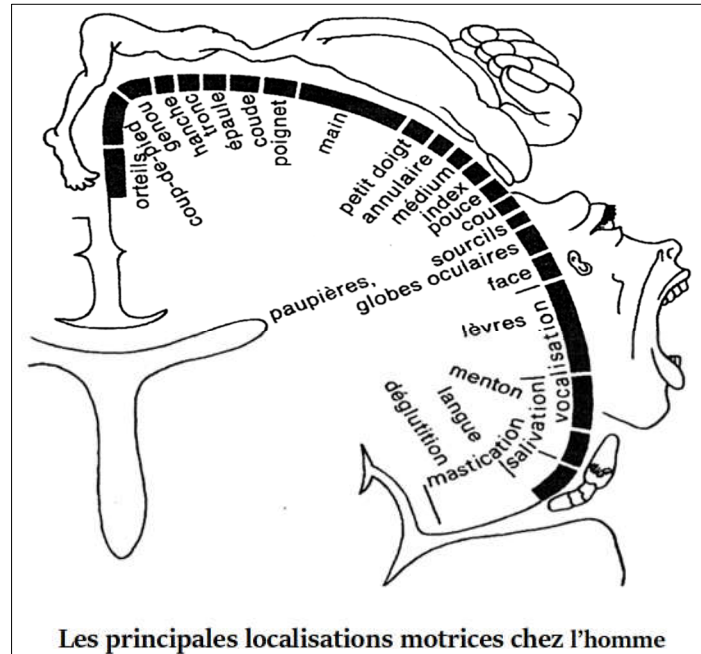
3. Aire motrice et aire sensitive

a. Aire motrice

Il découle des expériences précédentes que certaines zones du cortex sont indispensables à l'accomplissement de mouvements volontaires : **ce sont les aires motrices**. Grâce aux techniques d'investigation, l'aire motrice est subdivisée en **aire de projection motrice** et en **aire psychomotrice**.

↳ **Aire de projection motrice**

Il y a une aire de projection motrice dans chaque hémisphère. Chez l'homme, elle se situe en avant du sillon de Rolando, dans la circonvolution frontale descendante. La destruction de l'aire gauche entraîne la paralysie complète de la moitié droite du corps : **c'est l'hémiplégie**. 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.



↳ **Aire psychomotrice**

Elle est située en avant de chaque aire de projection motrice. Elle n'intervient pas directement dans la motricité car son ablation n'entraîne que la perturbation de la coordination des mouvements.

b) Aire sensitive

L'aire sensitive est divisée en aire primaire et associative (ou secondaire).

↳ **Aire sensitive primaire**

L'aire sensitive primaire, dont l'aire de projection correspond à la circonvolution pariétale ascendante, reçoit les influx des organes de sens et les retransmet à l'aire secondaire correspondante qui en fait une analyse plus fine.

↳ **Aire sensitive secondaire**

Elle se trouve en arrière de l'aire sensitive primaire. C'est le centre d'intégration des sensations, mais aussi le centre de mémoire des perceptions.

Conclusion

Les mouvements effectués quotidiennement par les animaux sont précédés, soit d'une excitation (activité réflexe), soit d'une intention (activité volontaire). Celle-ci se distingue essentiellement de l'activité réflexe par le fait qu'elle n'est absolument pas prévisible. Toutefois, comme dans les réflexes conditionnels, le cortex cérébral intervient dans l'activité volontaire.

L'AUTOMATISME CARDIAQUE

I. Mise en évidence de l'automatisme cardiaque

I.1. Expériences

On ouvre la cage thoracique d'une grenouille dont l'encéphale et la moelle épinière sont détruits on observe ensuite le cœur « in situ » (en place) : on constate alors que le cœur continue de battre de façon rythmique.

On détache complètement le cœur de cette grenouille et on le dépose dans une cuve remplie de liquide physiologique de Ringer (on parle de cœur isolé) : le cœur continue toujours de battre.

Remarque : Il est possible d'isoler le cœur de mammifère à condition de l'irriguer convenablement avec un liquide nourricier riche en oxygène et à température et pression constantes.

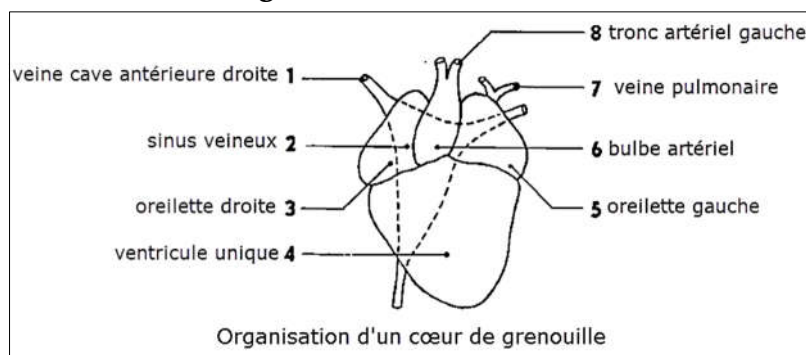
I.2. Conclusion

Le fonctionnement du cœur ne dépend pas du système nerveux : il est **autonome**. Les structures qui commandent ce fonctionnement se trouvent dans le cœur lui-même : il est automatique. C'est pour cela que l'on dit que le cœur est doté d'un automatisme appelé automatisme cardiaque.

II. Quel est le siège de l'automatisme cardiaque?

II.1. Chez la grenouille

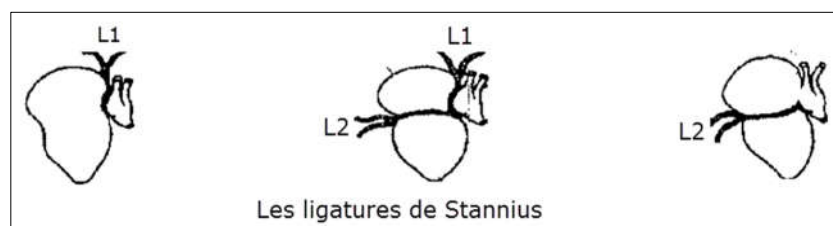
a. Organisation du cœur de grenouille



Le cœur de grenouille est composé d'un sinus veineux qui collecte le sang carbonaté issu des organes à partir de deux veines caves supérieures et d'une veine cave inférieure, de deux oreillettes (une oreillette droite et une oreillette gauche), d'un ventricule unique et d'un bulbe artériel.

b. Expériences de Stannius

Stannius expérimente sur un cœur de grenouille isolé en posant des ligatures à différents niveaux.



1^{ère} expérience : Stannius pose une ligature L1 entre le sinus veineux et les oreillettes. Il constate alors que le sinus veineux se contracte normalement tandis que les oreillettes et le ventricule sont à l'arrêt.

On en déduit que le sinus veineux est responsable de la contraction de l'ensemble des cavités du cœur.

2^{ème} expérience : En plus de la L1, Stannius pose une deuxième ligature L2 entre les oreillettes et le ventricule. Il constate alors que le sinus veineux se contracte normalement, les oreillettes sont à l'arrêt mais le ventricule bat bien que plus lentement. **On en déduit que les oreillettes inhibent la contraction du ventricule.**

3^{ème} expérience : Stannius enlève la ligature L1 et conserve la L2. Il constate alors que le sinus veineux et les deux oreillettes se contractent au même rythme tandis que le ventricule se contracte toujours plus lentement.

On en déduit que le sinus veineux impose son rythme aux autres cavités du cœur. On le qualifie de *pace maker* du cœur.

En résumé on peut dire que le sinus veineux transmet et impose son rythme aux autres cavités du cœur de grenouille. Isolé du sinus veineux, les oreillettes inhibent les contractions lentes du ventricule.

c. Interprétation des expériences de Stannius

Des études histologiques et physiologiques du tissu cardiaque de grenouille ont été menées afin d'interpréter les résultats des expériences de Stannius.

Les études histologiques ont montré l'existence de trois ganglions nerveux répartis en différentes zones du cœur de grenouille. Il s'agit :

- ⇒ du *ganglion de Remak* situé dans le sinus veineux
- ⇒ du *ganglion de Ludwig* situé un peu plus dans l'oreillette droite que dans l'oreillette gauche
- ⇒ du *ganglion de Bidder* situé dans le ventricule.

L'exploration électrique du cœur de grenouille a montré que des **potentiels d'action** naissent spontanément dans le sinus veineux plus précisément au niveau du ganglion de Remak et se propage ensuite dans les oreillettes puis dans le ventricule. Ces potentiels d'action provoquent d'abord la contraction du sinus veineux, ensuite arrivent dans le ganglion de Ludwig et provoquent la contraction des oreillettes puis dans le ganglion de Bidder et provoquent la contraction du ventricule. Les ganglions nerveux du myocarde de grenouille jouent le rôle de centres nerveux moteurs du cœur : le ganglion de Remak étant le centre principal, le ganglion de Bidder le centre secondaire et le ganglion de Ludwig, le centre inhibiteur de celui de Bidder.

d. Importance du sinus veineux dans l'automatisme cardiaque chez la grenouille

La destruction des ganglions n'arrête pas les battements cardiaques, le sinus seul est capable de battre même à l'état isolé. Toute excitation (thermique ou électrique) appliquée au sinus seul et à n'importe quel point entraîne une modification du rythme cardiaque. C'est donc le myocarde sinusal tout entier qui est doué d'automatisme.

Remarque : L'existence de ganglions nerveux dans le myocarde des batraciens expliquent que des « *neurogénistes* », partisans d'une origine nerveuse de l'automatisme cardiaque se soient longtemps opposés aux « *myogénistes* » pour qui cet automatisme est purement musculaire.

II.2. Chez les Mammifères

En comparant le cœur de mammifère au cœur de grenouille, on remarque quelques différences telles que l'absence de sinus veineux et de bulbe artériel mais la présence de deux ventricules.

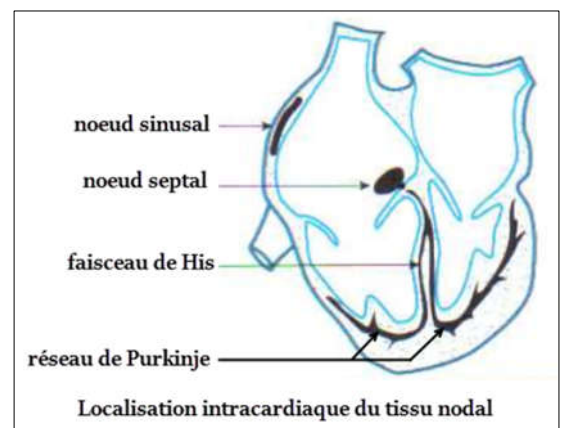
➤ Observations

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

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

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

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



➤ **Expérience**

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

Sur un cœur **énergé**, sectionnons le **faisceau de His**. On constate que les oreillettes battent normalement, alors que le ventricule ralentit son rythme. Il y'a **dissociation auriculoventriculaire**.

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

➤ **Interprétation**

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

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

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

➤ **Conclusion**

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

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

L'ACTIVITE CARDIAQUE ET LA VASOMOTRICITE

I. Manifestation de l'activité cardiaque : la révolution cardiaque

1.1 Observations

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

1.2 Etude expérimentale de l'activité cardiaque

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

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

b. Analyse des résultats

On peut considérer que le graphe enregistré résulte de la superposition du tracé des oreillettes et celui du ventricule. Dans une période ou révolution cardiaque, on distingue 3 parties sur le temps :

★ Première phase A-B

Une contraction des oreillettes ou systole auriculaire (SA), le ventricule reste relâché.

★ Deuxième phase B-C-D

☞ Portion B-C

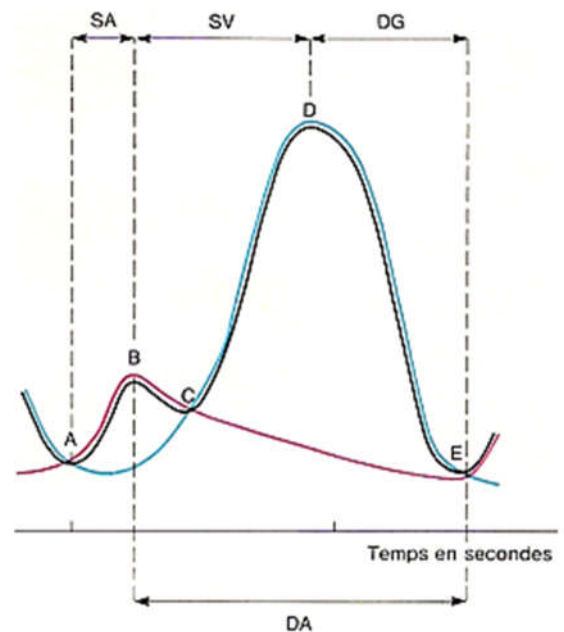
Deux phénomènes aux effets antagonistes : le relâchement des oreillettes ou diastole auriculaire et le début de la systole ventriculaire qui provoque un raccourcissement.

☞ Portion C-D

L'effet de la systole ventriculaire l'emporte largement et la longueur du cœur atteint sa valeur minimum.

★ Troisième phase D-E

Un allongement considérable du cœur qui traduit le relâchement général des oreillettes et du ventricule : c'est la diastole générale (DG).



Remarque

La durée des diastoles étant plus longue que celle des systoles correspondantes, on en déduit que le temps de contraction du cœur est plus bref que celui de relâchement.

1.3 Propriétés physiologiques du myocarde

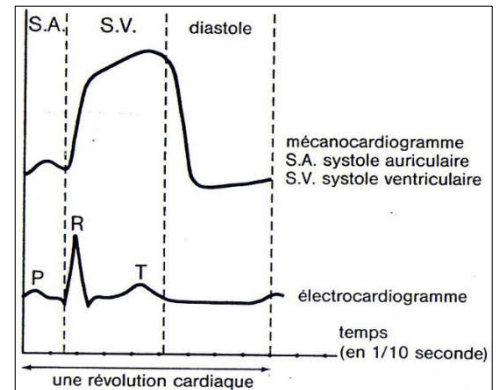
a. Electrocardiogramme : l'origine des différentes phases d'une révolution

⇒ La pose d'électrodes réceptrices sur le cœur et à l'intérieur du tissu cardiaque pose beaucoup de problèmes. Ainsi, on enregistre les potentiels d'action dus au courant provenant du cœur à la surface du corps en des régions conventionnelles appelées dérivations.

⇒ Les résultats appelés électrocardiogrammes sont représentés par la figure ci-dessous.

Le parallélisme entre électrocardiogramme et cardiogramme montre que :

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



Conclusion

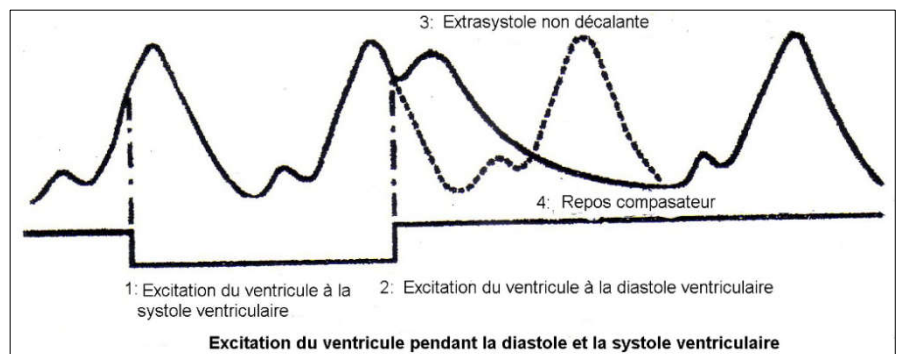
Les phénomènes électriques accompagnent la révolution cardiaque alors que pour le muscle strié squelettique ils précèdent la contraction musculaire.

b. Excitation du ventricule

☞ Pendant la systole ventriculaire

Il n'y a aucun effet, parce que tout organe excité pendant sa dépolarisation demeure réfractaire. Ainsi, **le cœur est réfractaire à la systole ventriculaire.**

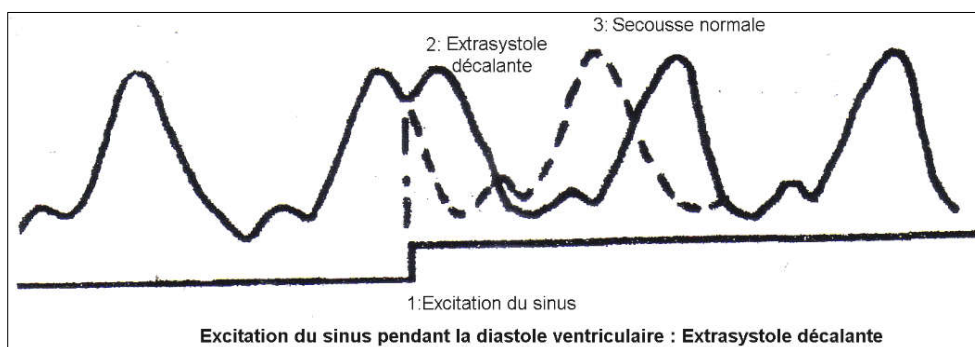
On en déduit que le cœur est **intétanisable**, car n'étant excitable que pendant la diastole générale.



☞ Pendant la diastole ventriculaire

On provoque une extrasystole (ES) suivie d'un repos compensateur (RC) puis le rythme reprend au moment précis où il serait advenu si le ventricule n'avait pas été excité : **on dit que l'extrasystole est non décalante.** Cela s'explique par le fait que pendant la diastole générale, la nouvelle contraction obtenue (extrasystole) est accompagnée d'une période réfractaire absolue, pendant celle-ci arrive la stimulation naturelle venant du sinus donc cette dernière n'a pas d'effet, c'est ce qui explique le repos compensateur.

c. Excitation du sinus

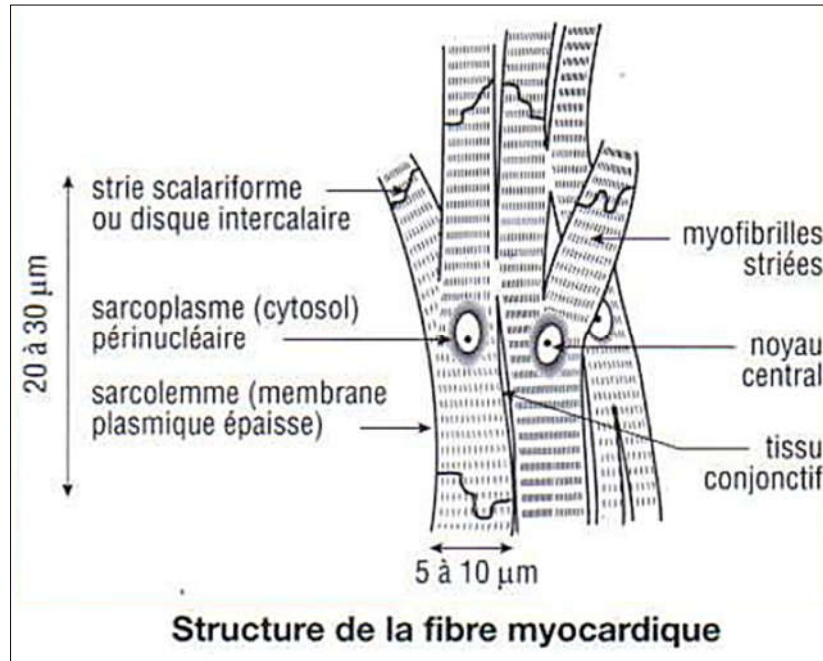


On obtient une extrasystole qui n'est pas suivi de repos compensateur ; le rythme reprend avec un certain décalage par rapport au rythme normal : on dit que **l'extrasystole est décalante.**

Cela s'explique par le fait que la stimulation provoque une extrasystole à la suite de laquelle la stimulation naturelle du sinus entraîne une nouvelle révolution. Il n'y a pas donc de repos compensateur et le rythme est décalé.

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

En augmentant l'intensité de la stimulation, l'amplitude de la réponse reste constante : le myocarde répond à la loi du "tout ou rien". Cela s'explique par sa structure



En effet, l'observation du myocarde au microscope optique montre qu'il est constitué de fibres en forme de "Y" et entre les fibres on trouve un tissu conjonctif avec des vaisseaux sanguins et des nerfs. On voit que chaque fibre en "Y" est une cellule réunie à la cellule contiguë par une strie scalariforme qui est une jonction intercellulaire permettant un contact étroit avec les cellules. C'est pour cela qu'au niveau du myocarde toute stimulation efficace produit une contraction maximale (toutes les fibres s'entraînent les unes aux autres pendant la contraction).

II. Régulation de l'activité cardiaque et de la vasomotricité

2.1 Autorégulation

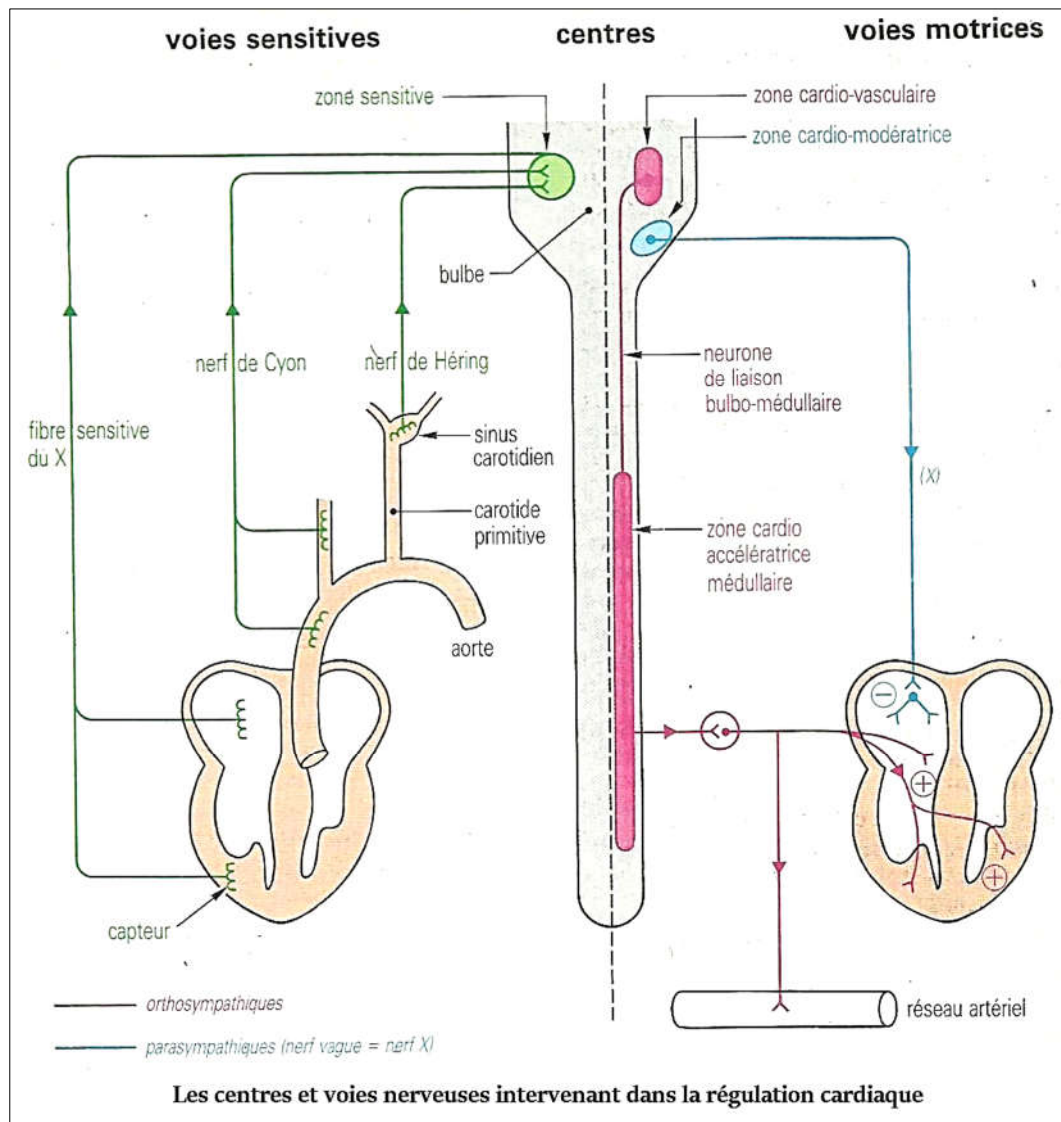
- ❖ Sur un chien vivant, le cœur et les poumons sont prélevés du corps, donc soustraits à l'action du système nerveux central tout en gardant les connexions mutuelles.
- ❖ Si on augmente la résistance de l'écoulement en aorte (augmentation de la pression artérielle), on constate que le débit cardiaque ne change pas. Cette adaptation s'explique par une augmentation de l'énergie de contraction.
- ❖ Si on augmente le retour veineux, l'adaptation se fait par une augmentation de l'ondée systolique, aussi la pression artérielle n'augmente pas et le rythme cardiaque ne subit aucune modification.

Conclusion

Soumis à l'action du système nerveux central, le cœur est capable d'un certain pouvoir d'autorégulation (autoadaptation) en ajustant sur le volume de sang éjecté.

2.2 Intervention du système nerveux dans la régulation de l'activité cardiaque

2.2.1 Les centres nerveux intervenant dans la régulation cardiaque



⇒ Expérience 1

Chez l'animal, la stimulation électrique de la région du plancher du 4^e ventricule entraîne une diminution de la fréquence cardiaque (**bradycardie**) et de la pression artérielle.

Une stimulation très forte et prolongée de cette zone entraîne un arrêt cardiaque. L'anesthésie de cette zone par la cocaïne entraîne une accélération du rythme cardiaque (**tachycardie**).

⇒ Conclusion 1

Dans le bulbe se trouvent des centres bulbaires dépressifs du cœur dits centres cardiomodérateurs bulbaires. Ces centres sont aussi vaso-dilatateurs.

⇒ Expérience 2

La stimulation des zones latérales du 4^e ventricule entraîne une tachycardie et des effets sur le diamètre des vaisseaux sanguins. Il en est de même de la stimulation de certaines zones médullaires. L'anesthésie de ces zones entraîne une diminution du rythme cardiaque.

⇒ Conclusion 2

Il existe dans le bulbe latéral des centres excitateurs cardiovasculaires. Ces centres agissent par l'intermédiaire des zones médullaires cardio-accélétrices grâce aux neurones de liaison. Ces centres sont vasoconstricteurs et entraînent une augmentation de la pression artérielle en diminuant le diamètre des vaisseaux sanguins.

2.2.2 Les nerfs moteurs

Ils appartiennent à deux catégories :

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

a. Action des nerfs parasympathiques

La stimulation d'un nerf X provoque le ralentissement et l'arrêt du cœur en diastole. Si la stimulation se poursuit, le cœur reprend ses contractions : *c'est le phénomène d'échappement*.

La section des deux nerfs X entraîne une tachycardie.

b. Action des nerfs orthosympathiques

La stimulation d'un nerf orthosympathique entraîne une tachycardie (la diastole se raccourcit et l'amplitude des contractions augmente).

La section des deux nerfs orthosympathiques entraîne une bradycardie modérée.

c. Interprétation

- ★ *Les fibres parasympathiques transmettent des influx modérateurs émanant des centres cardio-modérateurs. Elles diminuent la fréquence cardiaque et l'énergie de contraction des oreillettes en déprimant l'activité spontanée du nœud sinusal. Puisqu'en l'absence de toute innervation le cœur bat beaucoup plus vite, le système parasympathique exerce une action modératrice sur le cœur.*
- ★ *Les fibres orthosympathiques sont cardio-accélétrices. Elles augmentent la fréquence cardiaque en stimulant l'activité spontanée du nœud sinusal ainsi que la force de contraction des oreillettes.*
- ★ *En définitive, le rythme cardiaque résulte d'un équilibre entre l'automatisme du myocarde, l'action modératrice prépondérante du système parasympathique et celle accélétratrice du système orthosympathique.*

2.2.3 Les nerfs sensitifs de l'appareil cardiovasculaire

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

- Les fibres d'origine cardiovasculaire : il s'agit d'une part des fibres de Hering et de Cyon dont les terminaisons sensitives se situent dans les parois des vaisseaux sanguin et carotidien et d'autre part les fibres sensitives du X dont les terminaisons sensitives sont dans les oreillettes et les ventricules.
- Des fibres diverses issues de divers territoires du corps (muscles, vaisseaux ...) transitant par la moelle épinière et dont les terminaisons sensitives se trouvent dans ces territoires.

a. Expériences

- La section des nerfs sino-aortiques (Hering et Cyon) ou des nerfs X sensitifs entraîne une tachycardie.

- Après section, l'excitation électrique du bout central des nerfs sino-aortiques entraîne une bradycardie ; l'excitation du bout périphérique ne donne aucune réponse.
- Après section des nerfs vagues moteurs, l'excitation des nerfs sino-aortiques n'entraîne plus une bradycardie.

b. Interprétation

Les nerfs de Hering et Cyon exercent une action modératrice sur le cœur par l'intermédiaire des centres cardio-modérateurs bulbaires : ce sont des nerfs freinateurs du cœur. Ces nerfs sont des conducteurs centripètes d'un réflexe se rendant au bulbe d'où partent les influx moteurs des nerfs vagues.

2.2.4 Les médiateurs chimiques : la transmission neuromyocardique

a. Technique

Loewi réunit deux cœurs isolés (A et B) de grenouilles ; il a conservé l'innervation du premier cœur (A) et le perfuse avec du liquide de Ringer. Chaque cœur est relié à un cardiographe qui enregistre le rythme cardiaque.

b. Expériences

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

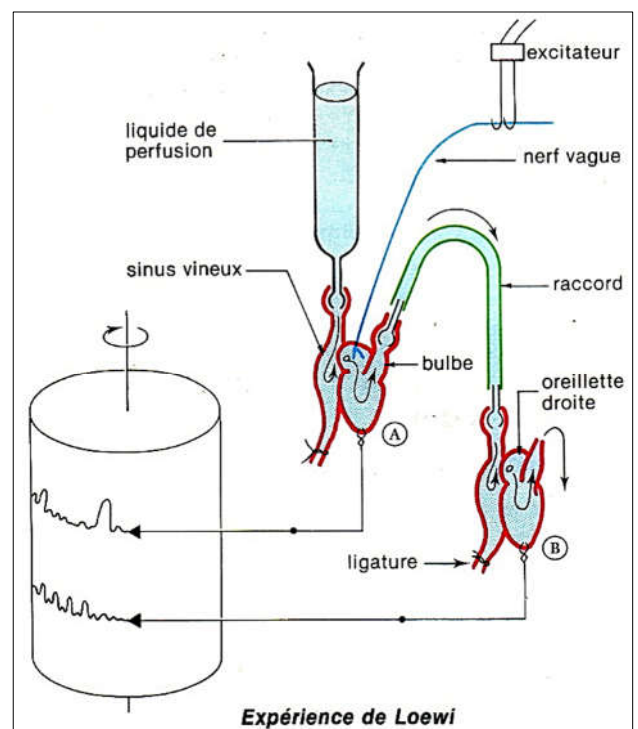
c. Interprétation

Le seul lien existant entre les deux cœurs est le liquide de Ringer.

La stimulation du X entraîne donc la libération d'une substance chimique qui ralentit puis arrête le cœur A puis celui B : cette substance vagale est l'acétylcholine.

La stimulation du nerf orthosympathique entraîne la libération d'une substance qui augmente le rythme de A puis celui de B : cette substance est la noradrénaline.

Elle agit en augmentant la dépolarisation spontanée du nœud sinusal. Ces substances chimiques, véritables intermédiaires entre les nerfs et le myocarde, sont des médiateurs chimiques.



Remarque

L'adrénaline sécrétée par la médullosurrénale a le même rôle accélérateur que la noradrénaline.

L'acétylcholine libérée par l'extrémité des fibres parasympathiques est rapidement détruite par une enzyme : la **cholinestérase**. Le phénomène d'échappement serait dû à la production d'un excès de cholinestérase par une sécrétion prolongée d'une quantité importante d'acétylcholine.

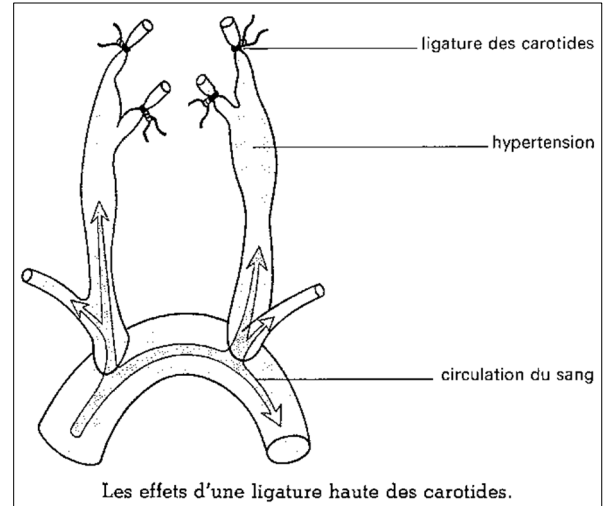
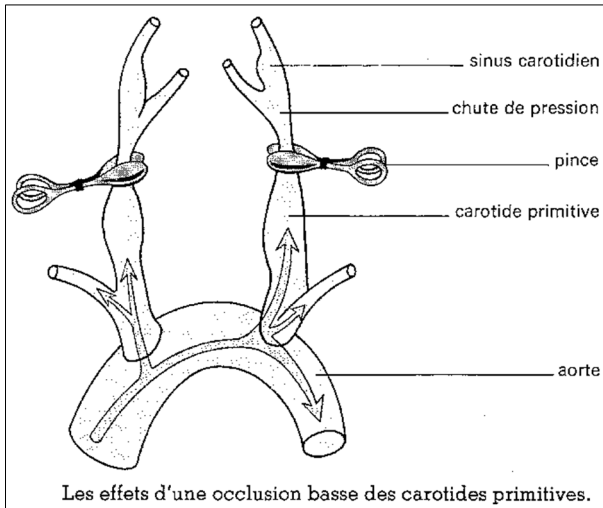
2.3 Diversité des facteurs influençant l'activité cardiaque

2.3.1 Les facteurs physiologiques

a. Réflexes à point de départ cardiovasculaire (Réflexe intéroceptif)

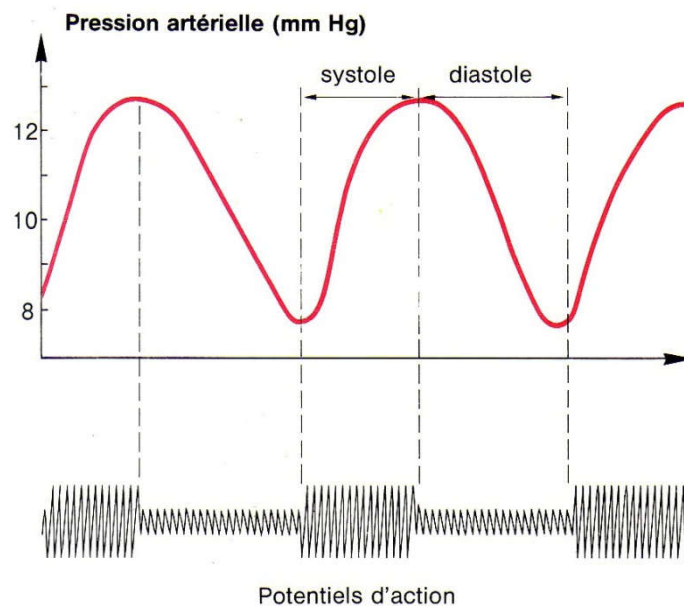
- ☞ Réflexes à point de départ vasculaire.

- **Notions de mécanorécepteurs.**



Expériences

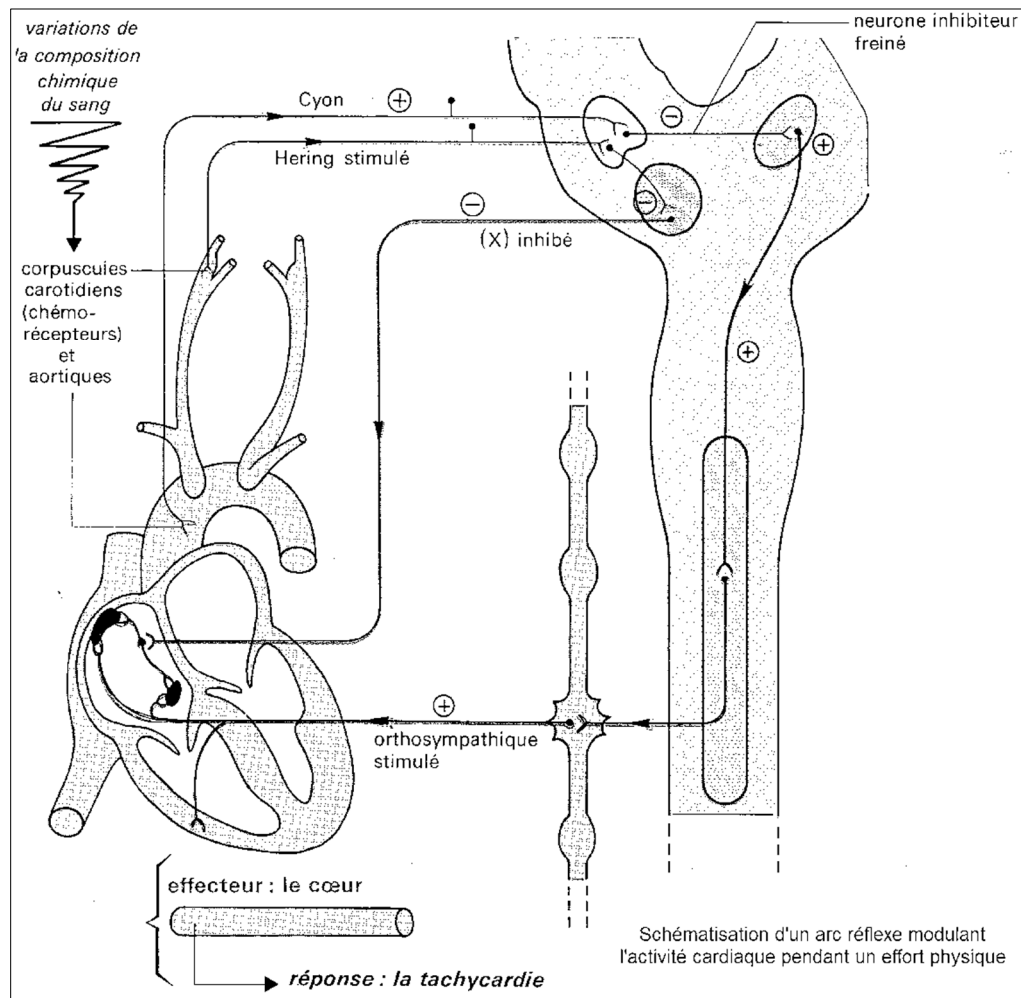
- ★ Le nerf de Cyon étant sectionné, le pincement des carotides primitives (I) produit une chute de pression sanguine en aval de l'occlusion et observe immédiatement une tachycardie ; la pince enlevée, la pression artérielle retrouve sa valeur normale et le cœur ralentit.
- ★ La pose de deux ligatures sur les carotides secondaires (II) entraîne une hypertension dans le sinus carotidien par accumulation de sang et on observe alors une bradycardie. La ligature enlevée, le cœur retrouve son rythme normal.
- ★ Dans les conditions normales, il y a augmentation de la fréquence des potentiels d'action sur le nerf de Hering lors de l'augmentation systolique de la pression artérielle.



Interprétation

Il existe dans le sinus carotidien de même qu'au niveau de la crosse aortique des récepteurs sensoriels. L'ondée systolique arrivant dans les vaisseaux augmente la pression, distend les parois et entraîne l'étirement des cellules musculaires. Cet étirement stimule les mécanorécepteurs où naissent les potentiels d'action des nerfs sino-aortiques (Hering et Cyon). Ceci entraîne une bradycardie et une diminution de la pression artérielle. Si la pression artérielle diminue dans le sinus et la crosse aortique, cela entraîne une tachycardie donc une augmentation de la pression artérielle (vasoconstriction).

- **Notion de Chémorécepteur**



Chez un individu qui fait un exercice physique depuis un certain temps, l'augmentation du rythme cardiaque s'explique comme suit : l'exercice physique entraîne une meilleure alimentation en oxygène et en nutriments. Ceci entraîne une plus grande production en CO_2 et de métabolites acides de la part des muscles et une diminution du taux d' O_2 . Ces dernières conséquences provoquent une excitation des chémorécepteurs de la crosse aortique et du sinus carotidien qui, par voie réflexe, accélèrent le rythme cardiaque en inhibant le parasympathique et en activant l'orthosympathique.

☞ **Réflexes à point de départ cardiaque (Réflexe proprioceptif)**

Expérience

Chez un individu en début d'exercice physique, la contraction des muscles chasse le sang dans l'oreillette droite, ce qui entraîne une augmentation de la pression dans cette oreillette. La distension des oreillettes provoque ainsi une tachycardie.

Interprétation

Dans l'oreillette droite, il existe des mécanorécepteurs qui captent les potentiels d'action issus de l'étirement des cellules cardiaques dû à l'afflux sanguin. Ce retour veineux distend la paroi de l'oreillette droite et stimule ainsi les mécanorécepteurs auriculaires. Ce qui provoque la naissance d'un influx, véhiculé par le nerf X, qui diminue l'activité des parasympathiques et augmente celle de l'orthosympathique, d'où la tachycardie. Il y a donc augmentation de la fréquence cardiaque, ce qui évite alors l'engorgement cardiaque.

b. Influence des réflexes de type extéroceptifs.

☞ Cas d'un exercice musculaire

Expérience

Un garrot est posé au niveau de la cuisse d'un animal. Il a pour but de supprimer la réponse possible des mécanorécepteurs cardiovasculaires.

L'excitation électrique de la patte ou la contraction volontaire si l'animal n'est pas anesthésié entraîne une tachycardie. Cette réponse disparaît si la moelle est sectionnée.

Interprétation.

Les muscles en se contractant tirent sur les tendons et excitent les mécanorécepteurs. Les influx cheminent par voie sensitive jusqu'à la moelle épinière puis au bulbe où il y a une inhibition de l'activité parasympathique et excitation de celle orthosympathique, d'où la tachycardie

☞ Cas d'autres réflexes de types extéroceptifs

Un choc émotionnel où avant même le début d'un exercice musculaire, la pensée de l'effort à venir stimule le système orthosympathique par l'intermédiaire de l'hypothalamus en liaison avec les zones bulbaires, d'où la tachycardie.

Chez l'homme, une douleur vive peut arrêter le cœur (syncope). Une forte compression des globes oculaires provoque une bradycardie, de même qu'une immersion de la face dans l'eau.

2.3.2 Influence de l'environnement psycho-chimique.

a. Influence à la température

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

b. Influence des ions plasmatiques

☞ Expériences

- **Ions Ca^{2+}** : l'augmentation de la contraction des ions Ca^{2+} entraîne une augmentation de l'amplitude des contractions alors que la fréquence cardiaque reste inchangée et un arrêt en systole : **effet systolisant**.
- **Ions K^+** : la diminution de la contraction des ions K^+ entraîne une augmentation de l'amplitude des contractions et son augmentation entraîne un arrêt du cœur en diastole : **effet diastolisant**.
- **Ions Na^+** : la diminution de la concentration des ions Na^+ dans le liquide de perfusion d'un cœur fatigué entraîne une augmentation assez importante de l'amplitude de contraction.

☞ Interprétation

L'ion Ca^{2+} semble renforcer les contractions cardiaques ; ceci peut être mis en parallèle avec ce qui a été observé dans le cas du muscle strié squelettique. L'ion K^+ a un effet inhibiteur de la contraction, il en est de même pour l'ion Na^+ mais son action est surtout nette sur un cœur fatigué.

Ces expériences montrent la nécessité de la constance du milieu intérieur.

Conclusion

Le cœur est élément moteur qui adapte son fonctionnement à celui de l'organisme soit par une relation humorale (adrénaline) soit par une relation nerveuse (ortho ou parasympathique).

LA PRESSION ARTERIELLE ET SA REGULATION

I. Notion de pression artérielle

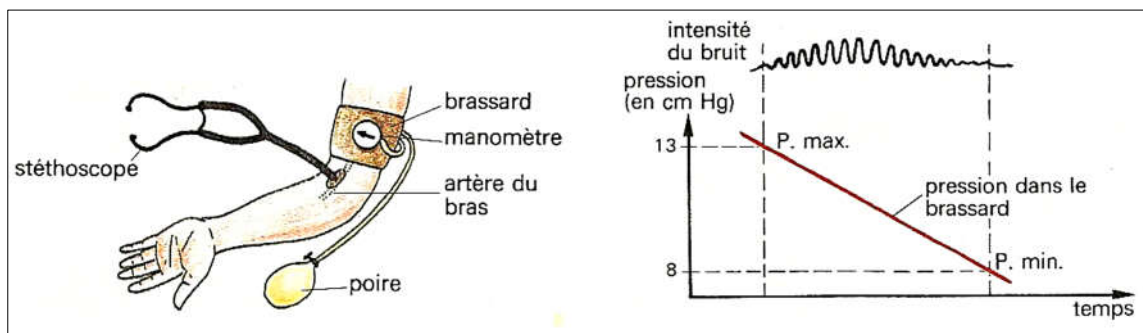
I.1. Observations

Lors de la section d'une artère, on observe des jets de sang saccadés, rythmiques, qui deviennent continus s'il s'agit d'une ramification artérielle éloignée du cœur : le sang circule donc dans les artères sous une pression artérielle variable et supérieure à la pression atmosphérique.

Le pouls correspond au soulèvement de l'artère dû à l'onde de choc que crée la pulsation cardiaque.

I.2. Définition

La pression artérielle est celle exercée par le sang sur la paroi des artères. On parle aussi de tension artérielle, car cette pression tend la paroi de l'artère. Elle peut être mesurée par de brassards pneumatiques.



I.3. Origine de la pression artérielle

La force exercée par la contraction cardiaque ventriculaire expulse une ondée (vague) sanguine correspondant au volume systolique (VS). Le débit cardiaque (DC) dépend de ce volume et de la fréquence des contractions cardiaques :

Lors de la systole, le sang éjecté pousse le sang contenu dans les artères, mais surtout il dilate les artères élastiques.

Ainsi, les artères élastiques sont des réservoirs de pression qui transforment le flux cardiaque en un flux continu.

L'élasticité des artères permet d'obtenir un débit plus élevé pour une dépense énergétique cardiaque plus faible.

I.4. Variation de la pression artérielle

La variation de la pression artérielle dépend de très nombreux paramètres. Nous distinguons d'une part les facteurs à l'origine de la pression artérielle et d'autre part les états physiologiques qui peuvent l'influencer.

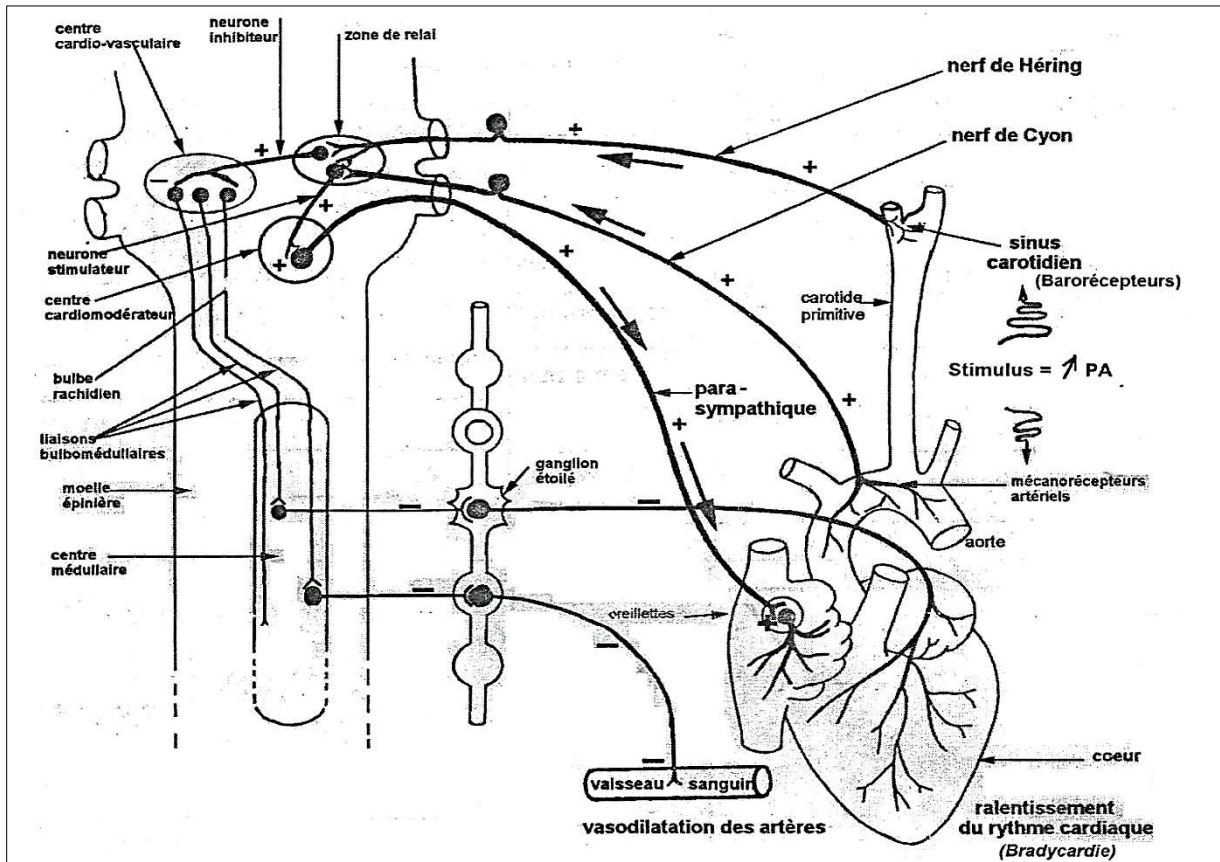
La variation de la pression artérielle dépend de très nombreux paramètres :

- ⇒ **Le débit cardiaque** : c'est le volume de sang éjecté dans l'aorte en une minute. Il se calcule à partir de la formule : $DC \text{ (litre/mn)} = VS \text{ (litre/coup)} \times FC \text{ (coup/mn)}$
- ⇒ **La vasomotricité** : c'est la variation du diamètre des vaisseaux sanguins. On parle de **vasodilatation** lors d'une augmentation du diamètre des vaisseaux et de **vasoconstriction**, lors de leur diminution.
- ⇒ **La volémie** : La volémie est le volume total de sang dans l'organisme. Elle influence directement la pression artérielle, car les parois vasculaires ont un faible pouvoir de distension.
- ⇒ **La viscosité du sang** : Quand elle augmente, le flux sanguin dans les vaisseaux ralentit, réduisant l'apport d'oxygène et de substances nutritives aux tissus.
- ⇒ **Les états physiologiques** (l'âge, le sexe, la digestion, le sommeil, les émotions, le séjour en altitude...)

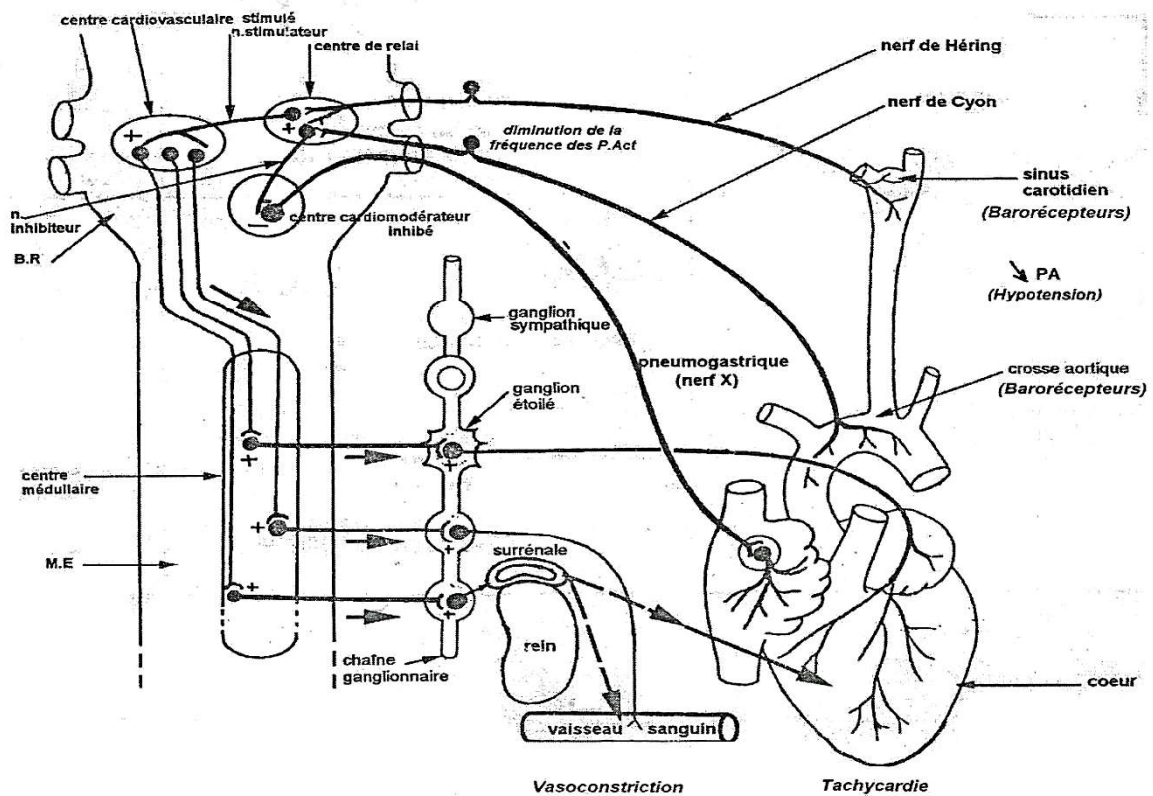
II. La régulation de la pression artérielle

II.1. La régulation nerveuse de la pression artérielle

Il existe dans certaines régions de l'appareil cardiovasculaire (sinus carotidien et crosse aortique) des récepteurs sensibles aux variations de pression ou **barorécepteurs**.



Régulation nerveuse d'une hypertension



Régulation nerveuse d'une hypotension

II.1.1. En cas d'hypertension

👉 **Expérience** : Des ligatures hautes qui isolent le sinus, puis perfusion de liquide physiologique dans cette région, créent une hypertension dans le sinus.

👉 **Résultats** : Le rythme cardiaque ralentit et la pression sanguine baisse.

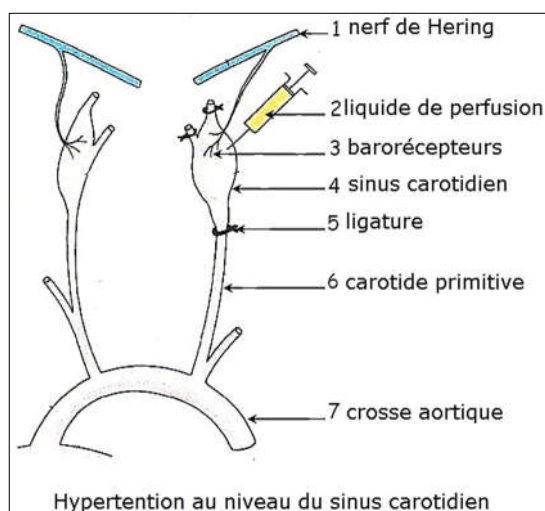
👉 **Interprétation**

Une hausse de la pression artérielle stimule fortement les barorécepteurs sino-aortiques d'où naissent des potentiels d'action dont la fréquence est proportionnelle à la valeur de la pression artérielle.

Les influx nerveux générés par ces stimulations, sont véhiculés par les nerfs de Hering et Cyon vers le noyau sensitif du X. À ce niveau se produisent simultanément deux événements qui auront pour conséquence :

- 👉 Une **inhibition de voie orthosympathique** qui se traduit par un arrêt de la sécrétion de noradrénaline, d'où une **vasodilatation** des artères et artéioles et une baisse de l'énergie de contraction des ventricules.
- 👉 Une **excitation du parasymphatique** qui, par le biais du nerf vague, provoque une **bradycardie** en diminuant l'activité spontanée du nœud sinusal.

La vasodilatation et la bradycardie ainsi obtenu, vont contribuer à faire rabaisser la pression artérielle jusqu'à la normale.



II.1.2. En cas d'hypotension

👉 **Expérience** : Un pincement au niveau des deux carotides communes crée une hypotension dans les sinus carotidiens.

👉 **Résultats** : Le rythme cardiaque s'accélère et la pression sanguine augmente.

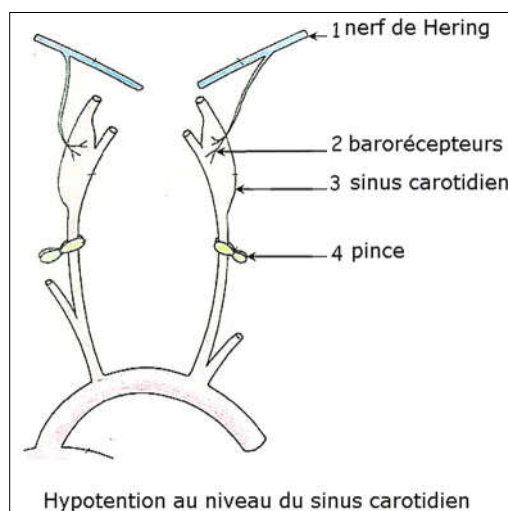
👉 **Interprétation**

Une baisse de la pression artérielle entraîne une diminution de l'excitation des barorécepteurs sino-aortiques d'où une baisse de la fréquence des potentiels sur les nerfs de Hering et Cyon.

Ceci aura pour effet :

- 👉 La **levée de l'inhibition sur la voie orthosympathique** d'où l'excitation des fibres orthosympathiques se traduisant grâce à la sécrétion de noradrénaline, par une **vasoconstriction** des artères et artéioles et une augmentation de l'énergie de contraction des ventricules.
- 👉 **L'inhibition du parasymphatique** (noyau moteur du nerf X), libérant ainsi le nœud sinusal d'où la **tachycardie**.

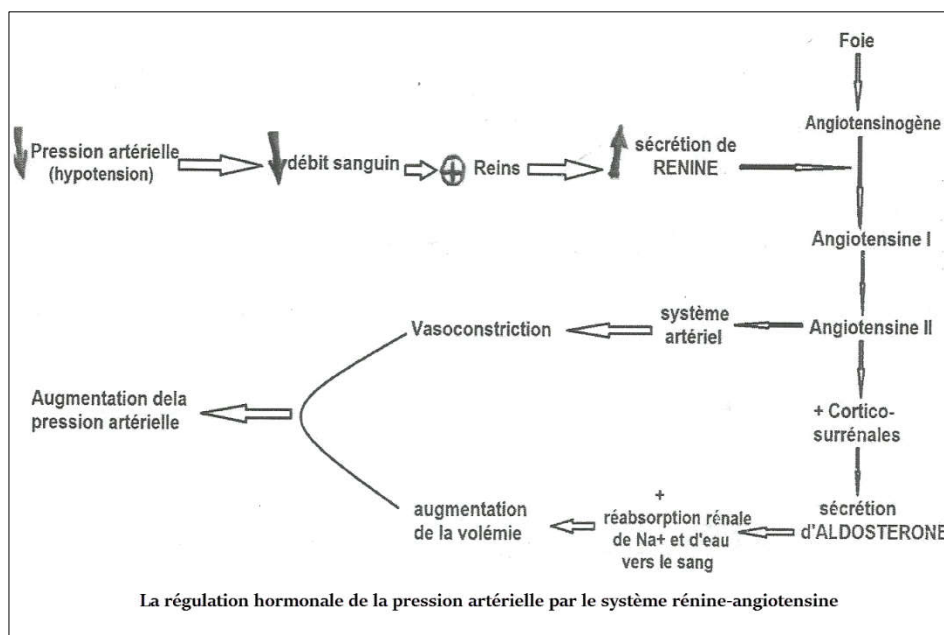
La vasoconstriction et la tachycardie contribuent à faire augmenter la pression artérielle jusqu'à la valeur normale.



II.2. La régulation hormonale de la pression artérielle par le système rénine-angiotensine

L'angiotensine est une hormone produite par les cellules du foie sous la forme d'un précurseur inactif, l'angiotensinogène, en présence d'une enzyme, la rénine, sécrétée par le rein. Ce précurseur donne une hormone, l'angiotensine qui a une grande importance dans la régulation de la pression artérielle.

La libération de la rénine au niveau du tube urinaire est causée par une élévation du taux de Na^+ dans le tube urinaire et une baisse de la pression sanguine dans le glomérule.



Les organes cibles de l'angiotensine sont divers :

⇒ Le système circulatoire

L'angiotensine provoque une contraction directe des muscles de la paroi des artères ce qui entraîne une vasoconstriction et une augmentation de la pression sanguine.

⇒ Le système nerveux central

L'angiotensine stimule le centre circulatoire vasomoteur qui transmet par voie orthosympathique des influx en direction des artéoles, renforçant ainsi la vasoconstriction.

⇒ Le rein

Par son effet vasoconstricteur, l'angiotensine abaisse le taux de filtration au niveau des glomérules.

⇒ La corticosurrénale

L'angiotensine stimule la sécrétion d'aldostérone, hormone de la corticosurrénale qui augmente la réabsorption de Na^+ au niveau du tube urinaire.

Ces dernières actions ayant pour conséquence une augmentation du volume sanguin, la pression artérielle est ainsi réglée par le contrôle du tonus vasculaire et de la volémie.

II.3. La régulation neuro-hormonale de la pression artérielle

Un choc émotionnel stimule le cortex cérébral, puis les centres hypothalamiques qui, à leur tour, activent les centres orthosympathiques bulbo-médullaires. Des influx moteurs sont alors élaborés et véhiculés par l'intermédiaire de fibres orthosympathiques jusqu'à la **médullosurrénale**, d'où son excitation. Cette stimulation déclenche la sécrétion d'**adrénaline** dans le sang ; ceci provoque une **tachycardie** et une **hausse de la pression artérielle**.

L'adrénaline et la noradrénaline sont des **catécholamines** (hormones hypertensives produites en grande quantité lors d'un déséquilibre physiologique de l'organisme).

II.4. Autorégulation de la pression artérielle

L'autorégulation ou **régulation locale** adapte le débit dans un organe aux besoins de celui-ci. Elle est indépendante du système nerveux et du système hormonal.

Les substances produites par le métabolisme cellulaire stimulent les fibres musculaires de la paroi des artéoles et en dilatant les vaisseaux, augmentent l'apport nutritif de l'organe considéré. Cette forme

d'autorégulation permet seulement une adaptation locale du flux sanguin aux besoins d'un organe et non une vraie régulation à l'échelle de l'organisme.

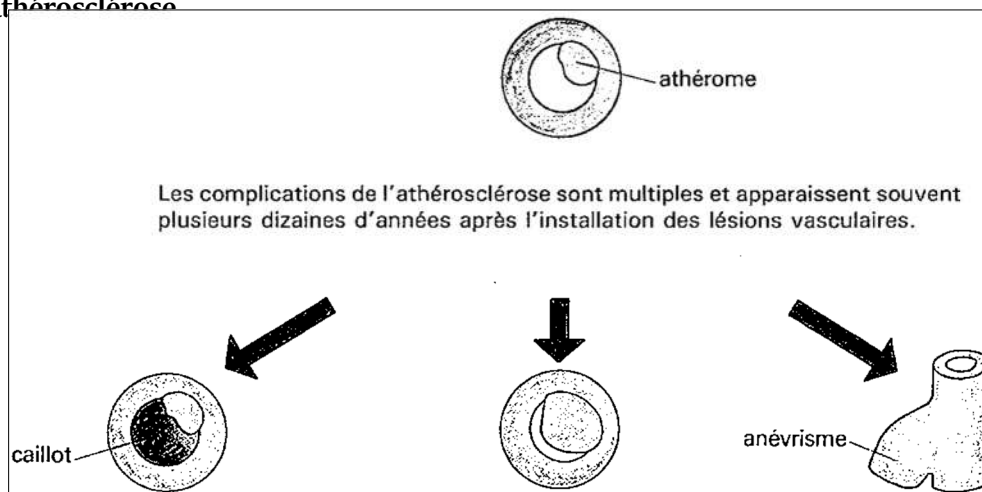
QUELQUES MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

Les maladies cardiovasculaires sont responsables de la moitié des décès dans les pays développés, ce sont : **l'artériosclérose et l'hypertension.**

Elles se développent insidieusement dans la paroi des artères de gros ou de moyen calibre.

I. Artériosclérose

La paroi interne des artères présente parfois des lésions dues à des dépôts de lipides (cholestérol) et la prolifération de tissus fibreux formant des plaques d'athéromes. Cette altération est appelée **artériosclérose** ou encore **athérosclérose**.



L'épaississement et le durcissement de ces plaques réduisent progressivement la lumière du vaisseau.

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

I.1. Infarctus du myocarde

Il s'agit, le plus souvent, d'une **athérosclérose coronaire** provoquant un ralentissement de la circulation artérielle locale. Ce qui favorise la formation de caillots de sang qui bloquent complètement l'artère. Il se produit un déficit d'apport en O₂ et en nutriments entraînant la mort de certaines cellules, c'est l'infarctus proprement dit. Une forte émotion ou un repas copieux, peut entraîner une crise cardiaque mortelle dans 60% des cas.

Un infarctus cérébral entraîne une perte des fonctions sensibles ou motrices selon le territoire détruit.

I.2. Angine de poitrine

Elle se manifeste par des douleurs au niveau de la poitrine provoquées par une insuffisance des apports en O₂ au myocarde. Elle est due, dans 90% des cas, à une obturation d'une des artères coronaires.

I.3. Anévrisme

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

I.4. Causes

Les causes exactes ne sont pas connues. On parle de **facteurs de risques** qui sont des indicateurs qui permettent d'identifier les individus à haut risque.

On peut en citer : l'hypertension artérielle, le taux élevé de cholestérol dans le sang, la consommation de tabac, le diabète, la sédentarité excessive, l'hérédité, l'âge (l'artériosclérose est pratiquement absente jusqu'à 20 ans), le sexe (les hommes ont 10 à 15 ans d'avance sur les femmes pour l'apparition de l'artériosclérose).

II. Hypertension artérielle

Elle est la cause de plusieurs **A.V.C. (accident vasculaire cérébral)** souvent mortels.

II.1. Définition

L'hypertension artérielle est la pression artérielle élevée au-dessus des valeurs normales. Une personne de moins de **40 ans** a une **hypertension**, si sa **pression artérielle maximale** est supérieure ou égale à **16** et sa **pression minimale** supérieure ou égale à **10**.

L'**hypertension** est dite **primaire** ou **essentielle**, si aucune cause spécifique ne la provoque et **secondaire**, si elle est la conséquence d'une autre maladie.

II.2. Causes

Des **facteurs génétiques** et **environnementaux** sont à l'origine de l'**hypertension primaire** qui représente **90%** des cas d'hypertension avec une plus grande fréquence chez les personnes présentant une surcharge pondérale, consommant beaucoup de sel, peu d'aliments riches en potassium ou beaucoup d'alcool et chez les personnes sédentaires ou soumises à un stress psychologique.

L'**hypertension secondaire** représente **10%** des cas d'hypertension. Elle peut être causée par une **maladie rénale**, la prise de **pilules contraceptives** ou des **troubles hormonaux**.

NB : L'hypertension augmente naturellement avec l'âge.

La tension artérielle évolue avec l'âge :

Âges	Tension maximale	Tension minimale
15-45 ans	12	8
46-60 ans	14	9
Plus de 60 ans	10 + âge (ans)/10	10

Remarque

Chez un même sujet la tension s'abaisse pendant le sommeil pouvant passer, par exemple, d'un maximum de 14 pendant la journée à un minimum de 7 à 8 pendant le sommeil.

II.3. Traitement

Quand on ne connaît pas la cause de l'hypertension, on utilise des médicaments qui font baisser directement la tension sans agir sur son origine. Il est préconisé pour le traitement un régime pauvre sel et une stricte hygiène de vie (alimentation équilibrée, activité physique de 30 mn au moins trois fois par semaine, ...).

LA REGULATION DE LA GLYCEMIE

I. Définition de la glycémie

La glycémie est le taux de glucose dans le sang. Ce taux est relativement constant aux alentours de 1 g/l (entre 0,85 et 1,15 g/l).

II. Les variations de la glycémie

La glycémie peut varier selon deux critères :

II.1. Le moment de l'analyse

- ☞ Après un repas, la glycémie augmente jusqu'à 1,4 à 1,6 g/l mais revient à la normale en moins de deux heures.
- ☞ En cas de jeûne prolongé, après un exercice physique important et dans la 2^{ème} partie de la nuit (2h-6h du matin) la glycémie diminue.

Une augmentation de glycémie s'appelle **hyperglycémie** et une diminution de la glycémie s'appelle **hypoglycémie**.

II.2. L'état de santé

Un mauvais fonctionnement du pancréas provoque une **hyperglycémie** (1,2 à 1,4 g/l) et plus rarement une **hypoglycémie** (0,6 à 0,5 g/l).

Une hyperglycémie à jeun atteste que la personne est atteinte de diabète sucré. (Glycémie supérieure 1,8 g/l.)

II.3. Les conséquences de l'hyperglycémie et de l'hypoglycémie

L'hyperglycémie entraîne :

- ☞ Une élimination d'urine excessivement abondante et contenant du glucose. La perte d'eau par l'organisme augmente la pression osmotique et diminue la pression artérielle.
- ☞ Le malade éprouve une soif intense provoquée par la perte d'eau, il subit un amaigrissement progressif.
- ☞ On observe chez le diabétique une vasoconstriction permanente pouvant entraîner une rupture de vaisseaux sanguins, une hémorragie cérébrale, une hémiplégie, infarctus du myocarde, un arrêt cardiaque). Il est atteint également au niveau de sa vision et aussi au niveau rénal.

L'hypoglycémie entraîne :

- ☞ Affaiblissement, des convulsions, un coma et la mort.

Il est donc souhaitable que la glycémie reste dans la fourchette normale (0,85 - 1,15 g/l).

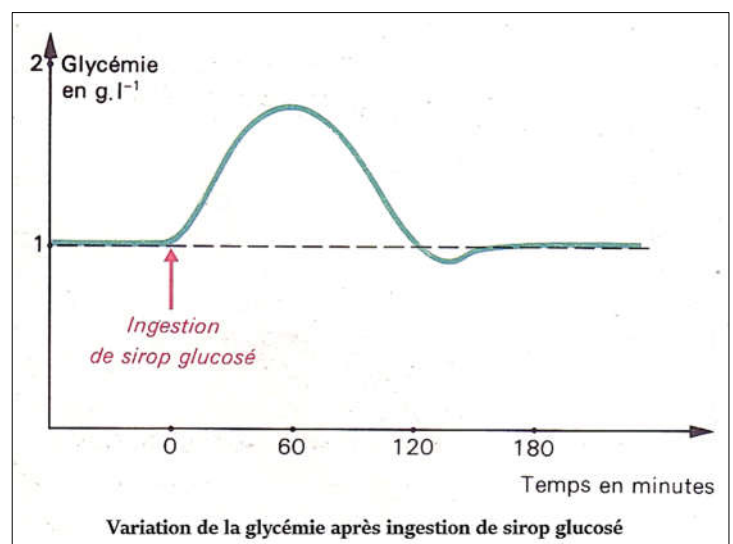
III. La Régulation de la Glycémie

III.1. Expériences

Expérience 1 : On fait absorber à un sujet à jeun une quantité connue de sirop glycosé puis on suit l'évolution de sa glycémie au cours des 4 heures qui suivent.

Analyse : la glycémie constante avant l'ingestion de sirop, augmente après l'ingestion jusqu'à dépasser 2 g/l mais finira par revenir à la normale au bout de quelques heures.

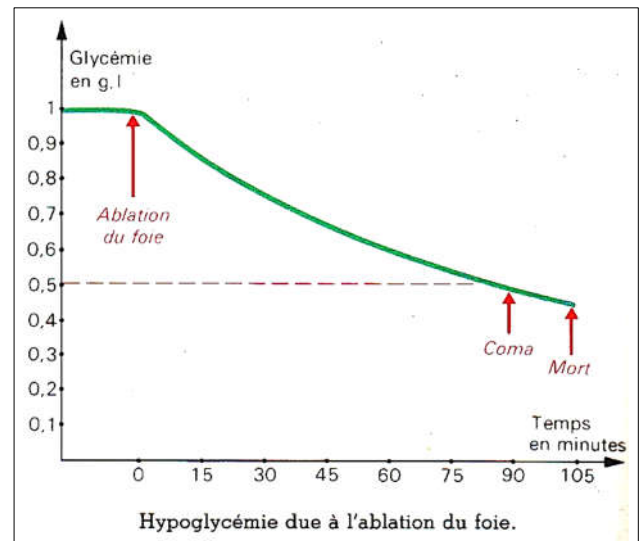
Conclusion : il y'a un mécanisme qui a ramené le taux de glucose à la normale. On dit qu'il y'a régulation de la glycémie.



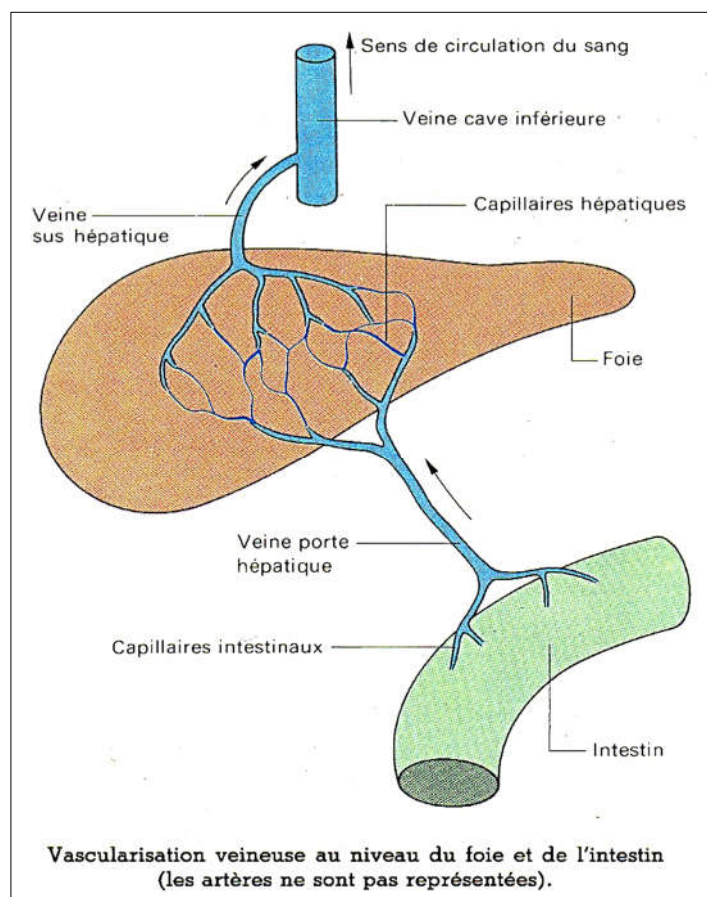
Expérience 2 : Après l'ablation du foie chez un chien, on fait toutes les heures un prélèvement sanguin et on mesure le taux de glucose.

Analyse : on observe une chute progressive de la glycémie jusqu'à des valeurs provoquant un affaiblissement, des convulsions, le coma puis la mort.

Conclusion : en l'absence de foie, l'animal meurt car il devient incapable de maintenir sa glycémie à une valeur constante et normale.



Expérience 3 : Après un repas riche en glucose, le dosage de glucose donne 2,5 g/l dans la veine porte hépatique et 1 g/l dans les veines sus-hépatiques.



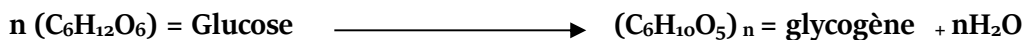
Conclusion : le foie a retenu l'excès de glucose.

Expérience 4 : Après un jeûne de courte durée (avant le petit déjeuner) on retrouve 0,8 g/l dans la veine porte et 1 g/l dans la veine sus-hépatique.

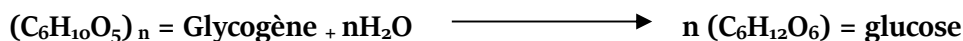
Conclusion : le foie a fourni du glucose au sang.

III.2. Conclusion des expériences

Le foie est un organe régulateur de la glycémie : il retient l'excédent de glucose en certain moment et à d'autres moments, comble le déficit. L'excédent de glucose retenu est stocké sous forme de glycogène. C'est la **glycogénogenèse** :



Lorsque le glucose manque dans le sang, le foie hydrolyse son glycogène : c'est la **glycogénolyse**.



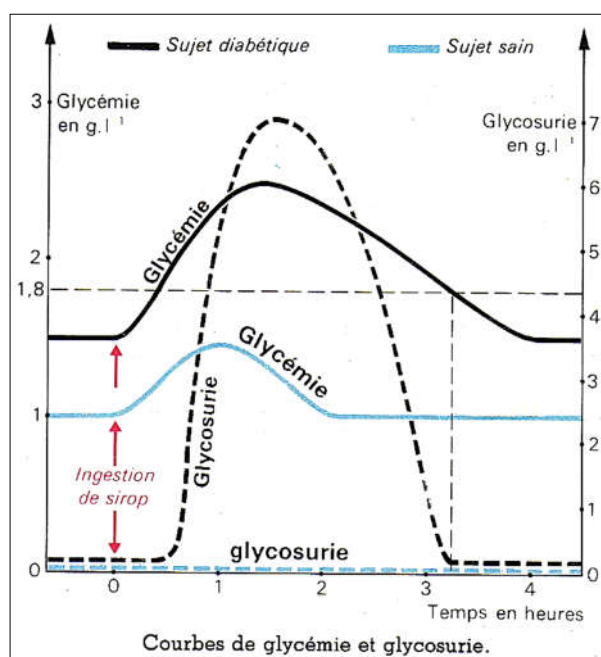
IV. Les mécanismes régulateurs de la glycémie

IV.1. Mécanismes permettant l'élimination rapide du glucose

Un sujet sain et un sujet pré diabétique absorbent un sirop glucosé au temps t_0 : glycémie et glycosurie sont reportées sur la figure suivante :

Analyse : On constate que la glycémie augmente dans les deux cas mais augmente plus chez les diabétiques. La glycosurie n'apparaît que chez le diabétique et elle apparaît dès que la glycémie du malade atteint et dépasse 1,8 g/l.

Interprétation : Ce rejet de glucose avec l'urine peut être considéré comme un procédé modérateur de la glycémie. La glycosurie n'est pas donc une maladie du rein mais plutôt une contribution à la régulation de la glycémie.

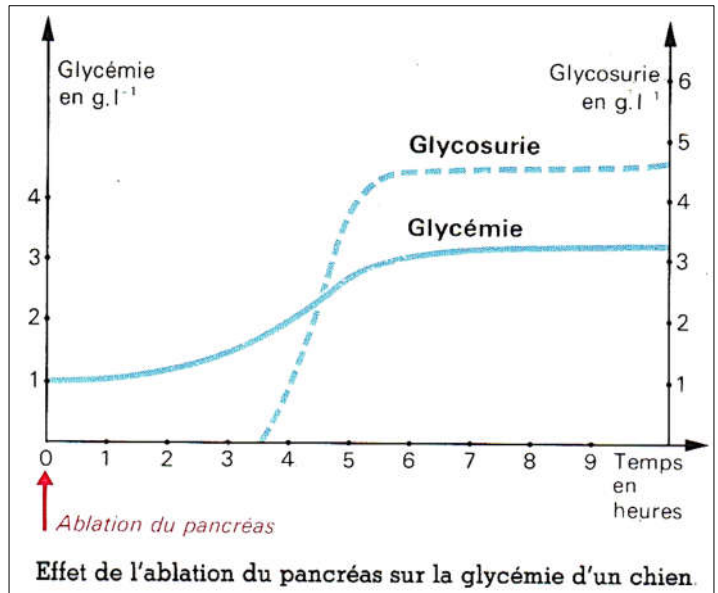


IV.2. Rôle du pancréas

IV.2.1. Expérience de suppression de fonction (par ablation)

L'ablation totale du pancréas chez un chien provoque :

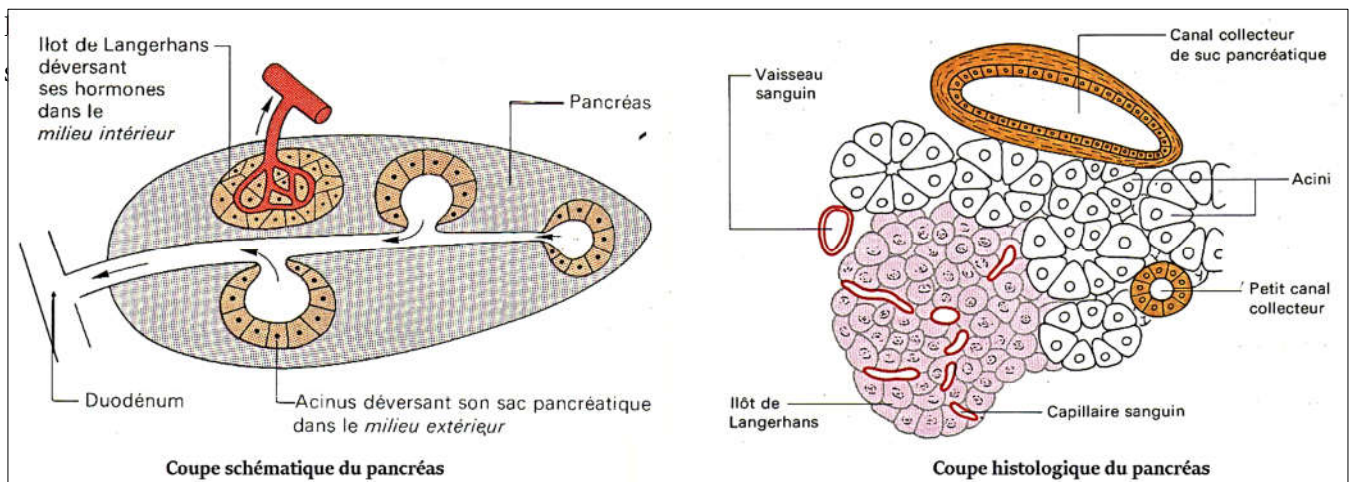
- ☞ Des troubles digestifs graves dus au déficit du suc pancréatique,
- ☞ Un diabète sucré maigre dont les symptômes sont : une élévation de la glycémie et de la diurèse, l'apparition de la glycosurie, le chien a toujours soif, mange beaucoup et pourtant maigrit rapidement, s'affaiblit et meurt en moins d'un mois.



Analyse :

La glycémie constante est égale à 1 g/l au moment de l'ablation du pancréas, augmente progressivement et c'est quand elle atteint un taux avoisinant les 2 g/l que le glucose apparaît dans les urines avec un taux qui augmente rapidement et dépasse même celui de la glycémie.

IV.2.2. Structure du pancréas



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

IV.2.3. Mise en évidence es fonctions pancréatiques

Il est possible de restituer la fonction supprimée par l'ablation du pancréas et pour cela plusieurs méthodes peuvent être employées :

Le pancréas est une glande exocrine par ses acini qui déversent le suc pancréatique dans le duodénum (milieu extérieur) et une glande endocrine par ses îlots de Langerhans qui déversent leurs hormones dans le sang (milieu intérieur).

La ligature des canaux pancréatiques entraîne :

- ☞ La dégénérescence des acini (qui ne fonctionnent plus, puisqu'ils ne peuvent plus déverser le suc pancréatique dans le duodénum), les îlots de Langerhans restent inchangés ;
- ☞ Des troubles digestifs mais il n'y a pas de diabète.

La destruction des îlots de Langerhans par l'alloxane cause un diabète mais pas de troubles digestifs.

Explication :

Les îlots de Langerhans n'évacuent pas leur sécrétion par les canaux pancréatiques mais déversent l'insuline directement dans le sang : ceux sont des cellules **endocrines**.

Les acini évacuent leurs sécrétions par les canaux pancréatiques dans le milieu extérieur : ceux sont des cellules **exocrines**.

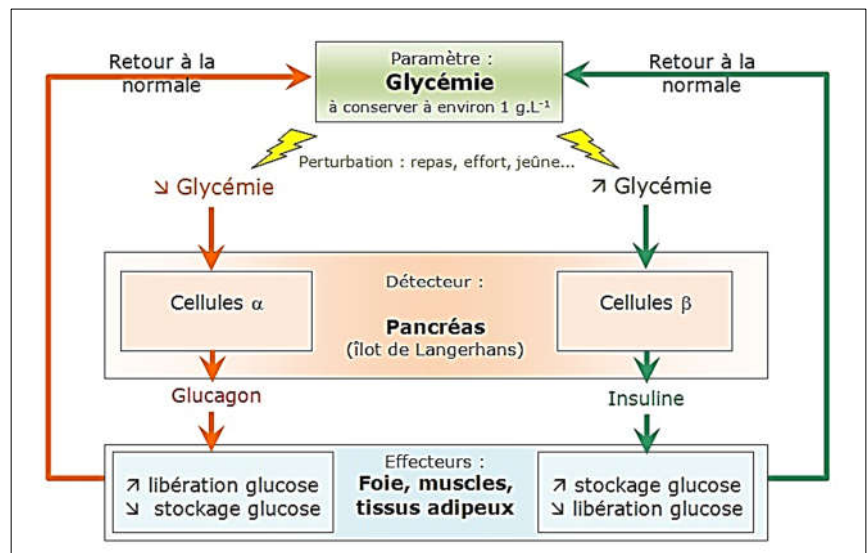
Le pancréas qui contient des **cellules endocrines** et des **cellules exocrines** est une **glande mixte**.

IV.2.4. Les hormones pancréatiques

IV.2.4.1. L'insuline : hormone hypoglycémiante

L'augmentation du taux de glucose dans le sang entraîne une excitation directe du pancréas, plus précisément les cellules β qui vont sécréter l'hormone hypoglycémiante, l'insuline.

Cette hormone agit d'une part au niveau du foie où les cellules hépatiques transforment le glucose en glycogène, c'est la glycogénèse ; et d'autre part au niveau des muscles où elle augmente leur perméabilité en glucose.



Ainsi, les muscles vont utiliser abondamment le glucose pour synthétiser de l'énergie et l'autre partie sera convertie et mis en réserve sous forme de glycogène.

IV.2.4.2. Le glucagon : hormone hyperglycémiante

Une légère hypoglycémie inhibe l'action des cellules β et excite les cellules α qui sécrètent le glucagon, hormone hyperglycémiante.

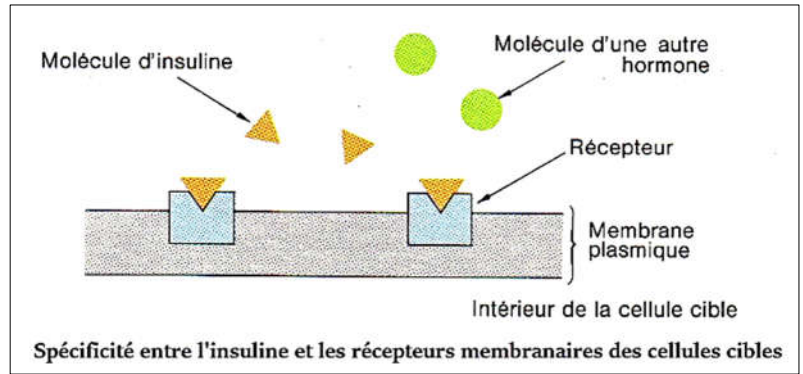
Le glucagon agit d'une part sur les cellules hépatiques en permettant la glycogénolyse c'est à dire la transformation du glycogène en glucose et d'autre part sur le tissu adipeux où il permet l'hydrolyse des lipides et des protéines (acides gras, acides aminés), leur produits seront utilisés par les muscles comme source d'énergies.

Le glucagon et l'insuline sont deux hormones à effets antagonistes.

IV.2.4.3. Mode d'action d'une hormone au niveau d'une cellule cible

Une hormone ne peut agir sur une cellule que si celle-ci possède des récepteurs spécifiques au niveau de sa membrane plasmique.

Les cellules cibles de l'insuline sont caractérisées par leur aptitude à reconnaître l'hormone grâce à des récepteurs portés par leurs membranes et sur lesquels se fixe l'hormone.



IV.3. Les autres hormones hyperglycémiantes

IV.3.1. L'hormone somatotrope ou GH = (growth hormone) ou hormone de croissance

Elle est sécrétée par le lobe antérieur de l'hypophyse. L'ablation de l'hypophyse chez un animal préalablement dépancréaté corrige les troubles du diabète sucré et de l'hyperglycémie.

IV.3.2. L'adrénaline

L'hypothalamus, comme le bulbe rachidien, possède des cellules glucosensibles qui sont mis en alerte par une hypoglycémie. Par l'intermédiaire du système orthosympathique, ils déclenchent une sécrétion d'adrénaline par les médullosurrénales. L'adrénaline agit directement pour activer la glycogénolyse au niveau cellules hépatiques.

IV.3.3. L'hormone somatotrope (ACTH)

Expérience : si on procède à l'ablation de l'hypophyse chez un chien dépancréaté, on corrige les troubles du diabète sucré et notamment l'hyperglycémie : la suppression de l'action hypoglycémiant du pancréas est compensée par la suppression de l'action hyperglycémiant exercée par l'hypophyse.

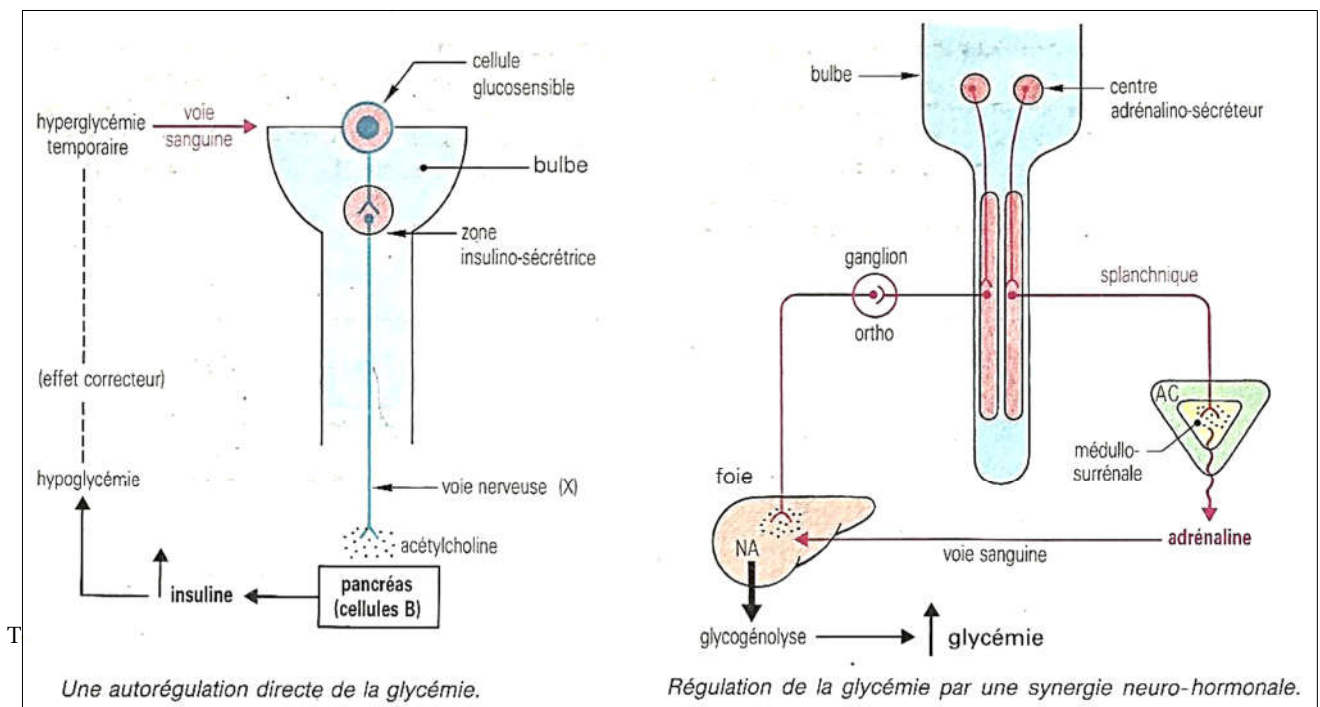
Explication : L'ACTH (adeno-corticotrophic hormon) sécrétée par l'hypophyse stimule la corticosurréale qui à son tour sécrète le cortisol qui, en privilégiant la consommation des acides aminés et des acides gras à la place du glucose provoque une hyperglycémie.

Un chien privé de son pancréas et de son hypophyse ne régule plus sa glycémie, il devient esclave de son régime alimentaire.

IV.4. Rôle du système nerveux dans la régulation de la glycémie

IV.4.1. Rôle hyperglycémiant du système nerveux

Un taux élevé de glucagon dans le sang provoque la stimulation de la sécrétion de l'insuline ce qui aura pour effet d'abaisser la glycémie : on parle d'**autorégulation**. C'est une régulation hormonale, mais qui est sous le contrôle du système nerveux central.



IV.4.2. Rôle hyperglycémiant du système nerveux

Si on pique un certain point du bulbe rachidien d'un animal carnivore ou herbivore, le glucose après un certain temps apparaît dans les urines : on appelle cette expérience historique, la piqûre diabétique de **Claude Bernard**. Cette expérience montre que la piqûre est une excitation et que l'endroit excité est un centre nerveux hyperglycémiant.

Une émotion enregistrée au niveau du cerveau (cortex) est le point de départ d'un influx nerveux qui transite par le bulbe rachidien, la moelle épinière, le nerf splanchnique et arrive jusqu'à la médullosurrénale qui sécrète alors de l'adrénaline provoquant une hyperglycémie.

N.B : Les deux formes de diabète

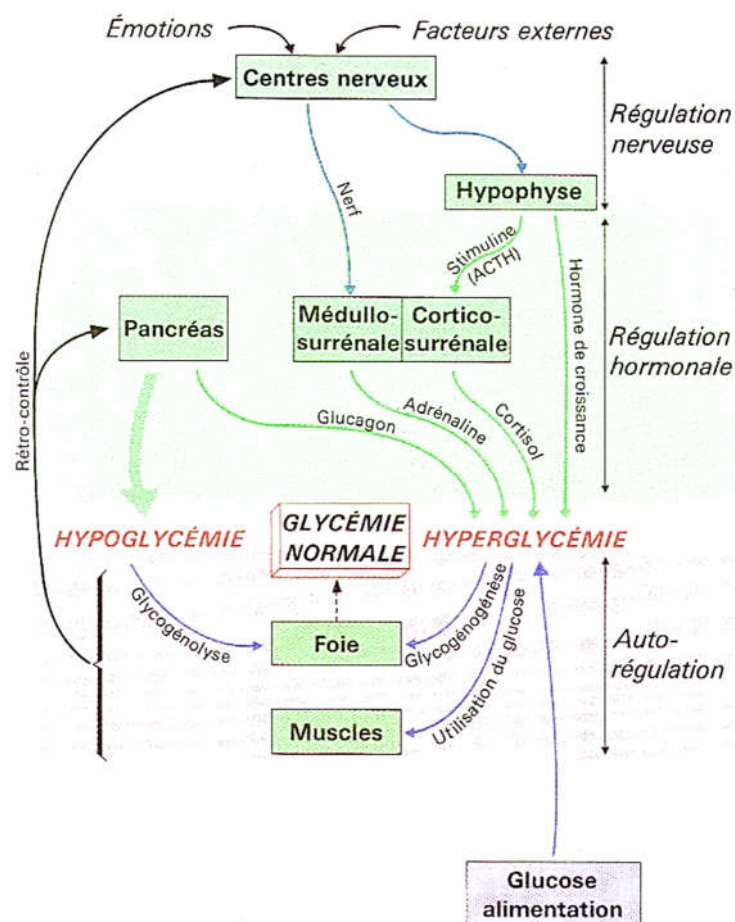
Il y'a deux formes de diabète : **le diabète insulino-dépendant** et **le diabète insulino-résistant**.

Le diabète insulino-dépendant ou diabète maigre est dû à une insuffisance ou à une absence de la production d'insuline. La conséquence est l'absence de stockage du glucose sous forme de glycogène. Ce diabète peut être traité efficacement par des injections quotidiennes d'insuline.

Le diabète insulino-résistant (diabète gras, diabète de l'âge mûr ou diabète insipide), dans ce cas il n'y a pas transformation normale de glucose en excès en glycogène. Il y'a donc hyperglycémie avec possibilité ou non de glycosurie. Cette forme de diabète apparaît généralement autour de la quarantaine. Contrairement au cas précédent, les injections d'insuline n'ont aucun effet efficace sur ce diabète.

D'autre part au niveau du pancréas, les cellules β produisent normalement l'insuline. Cette forme de diabète n'a donc pas pour cause une insuffisance de la production d'insuline. On peut formuler plusieurs hypothèses pour chercher l'origine de cette maladie : il est possible que :

- ☞ L'insuline qui est produite normalement soit dénaturée par une substance chimique dans le sang
- ☞ Les récepteurs situés sur la membrane des cellules hépatiques peuvent être altérés ;
- ☞ Il peut y avoir une anomalie dans le métabolisme du glucose qui permet sa transformation en glycogène.



CONCLUSION

La glycémie est une constante biologique de **l'homéostasie**. Sa régulation est également un exemple de corrélation fonctionnelle de la physiologie de plusieurs organes, d'où la nécessité de l'unité anatomique et physiologique d'un organisme vivant.

L'IMMUNOLOGIE

L'organisme possède un ensemble de défenses constituées d'organes et de cellules dont la fonction est de neutraliser ou de détruire tout corps étranger. Ces organes et cellules répartis dans tout l'organisme, forment le système immunitaire.

L'immunologie est la discipline qui étudie les mécanismes de défenses de l'organisme contre toute agression extérieure.

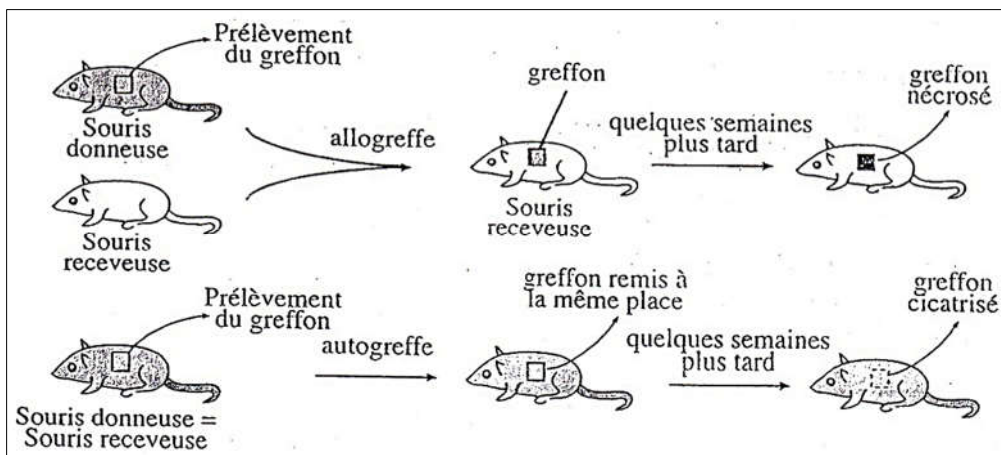
I. LE SYSTEME IMMUNITAIRE

I.1. Notion d'intégrité

Pour maintenir son intégrité, l'organisme développe un ensemble de réactions qui constituent la réaction immunitaire.

I.1.1. Le soi et le non soi

Le soi d'un individu donné représente l'ensemble des organes, tissus, cellules et molécules de cet individu. Dans le cas normal, le soi ne déclenche pas une réaction immunitaire.

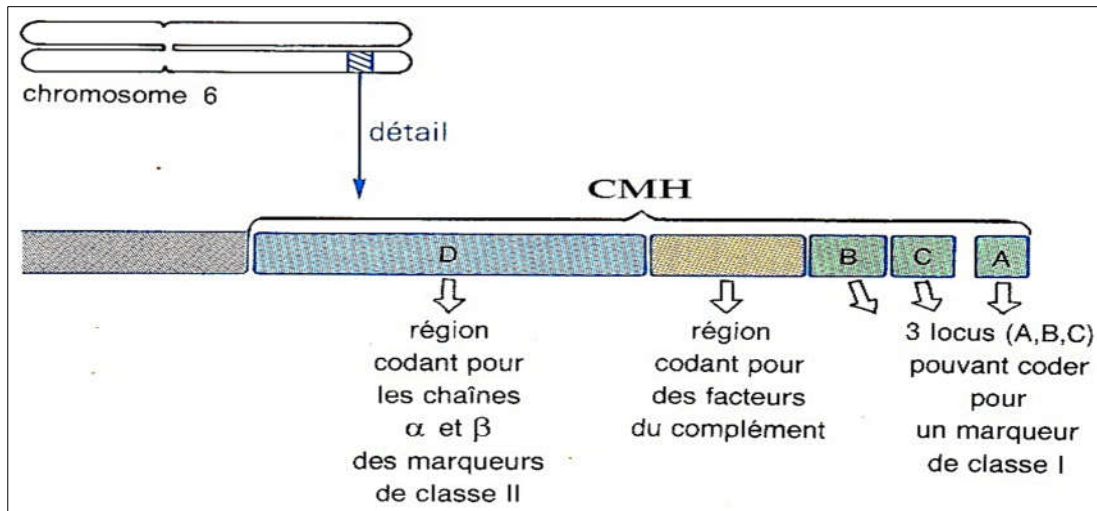


Le non soi représente tout ce qui ne fait pas parti du soi, c'est-à-dire les éléments étrangers (bactéries, virus, cellules d'un autre individu...) et certaines cellules de l'individu lui-même modifiées par mutation (cellules cancéreuses) ou infectées par un virus.

I.1.2. Les marqueurs du soi

I.1.2.1. Les marqueurs majeurs du soi

Il s'agit d'un ensemble de molécules ou antigènes spécifiques pour chaque individu appelés : **antigènes majeurs d'histocompatibilité**. On distingue les **antigènes majeurs de classe I**, porté par toutes les cellules nucléées, et les **antigènes majeurs de classe II** présentes particulièrement à la surface des lymphocytes et des macrophages.



Les **antigènes majeurs d'histocompatibilité** sont des glycoprotéines codés par un ensemble de gènes localisés chez l'homme sur le chromosome n°6. Ces gènes constituent le **complexe majeur d'histocompatibilité** ou CMH.

I.1.2.2. Les marqueurs mineurs du soi

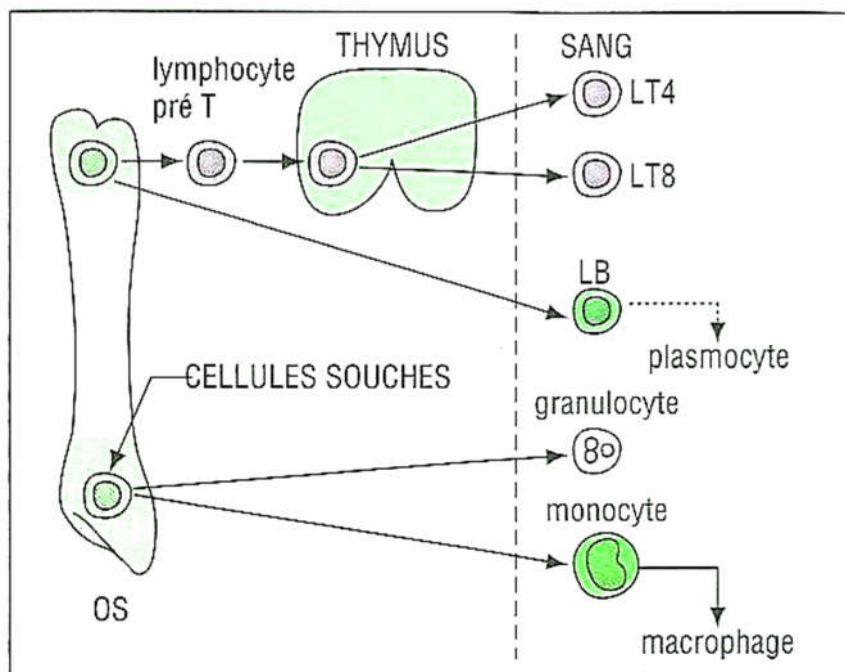
Ils déterminent les groupes sanguins, définis par des glycoprotéines portés à la surface des hématies. Ces *antigènes ou agglutinogènes* communes à plusieurs individus, sont appelés **antigènes mineurs d'histocompatibilité**. Ils sont à l'origine des quatre groupes sanguins du système ABO (A, B, AB et O).

I.2. Les organes et les cellules immunitaires

Le système immunitaire est gérant de l'intégrité de l'organisme. Il est constitué d'organes, de cellules et de molécules.

I.2.1. Les organes

I.2.1.1. Les organes lymphoïdes centraux :



- ☞ **Moelle rouge osseuse** : lieu de production de toutes les cellules immunitaire et site de maturation des lymphocytes B.
- ☞ **Thymus** : site de maturation des lymphocytes T.

I.2.1.2. Les organes lymphoïdes périphériques

Ils s'agissent des ganglions lymphatiques, de la rate, des amygdales qui sont des sites d'activation donc de réponse immunitaire.

I.2.2. Les cellules immunitaires

Ce sont les globules blancs ou leucocytes. Il y en a 3 types différents :

- Les lymphocytes
- Les granulocytes
- Les monocytes

I.2.2.1. Les phagocytes

- ☞ Les **granulocytes** : lieu d'action : sang et tissu. Ce sont des leucocytes à cytoplasme granuleux (riche en lysosomes) et à noyau multilobé.
- ☞ Les **macrophages** : lieu d'action uniquement dans les tissus. Ce sont de grosses cellules phagocytaires issues des monocytes.

I.2.2.2. Les lymphocytes

Petites leucocytes à noyau volumineux et arrondi qui sont tous immunocompétents. **L'immunocompétence** est acquise lors de la maturation dans les organes lymphoïdes centraux pendant laquelle se met en place :

- ☞ Des récepteurs spécifiques des déterminants antigéniques,
- ☞ Les différentes molécules protéiques en surfaces des cellules : **CMH₁** et **CMH₂**.

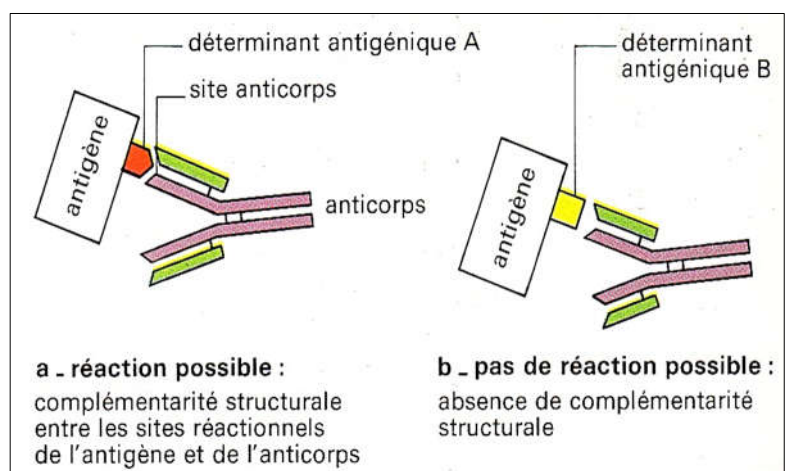
On distingue :

- ☞ Les **lymphocytes B** possédant à leur surface des récepteurs membranaires spécifiques appelés anticorps.
- ☞ Les **lymphocytes T** possédant à leur surface des récepteurs T.

Remarque : l'ensemble des récepteurs exprimés par les deux catégories de lymphocytes constitue le **répertoire immunologique**.

I.3. Notion d'antigène et d'anticorps

- ⇒ On appelle **antigène** toute molécule du non soi capable de déclencher une réponse immunitaire acquise
- ⇒ Un **anticorps** est une protéine plasmatique, capable de se combiner à un antigène grâce à des sites spécifiques de reconnaissance.



I.4. Notion d'immunité

C'est un phénomène par lequel un organisme présente une résistance à un agent infectieux. Elle se manifeste soit en empêchant toute intrusion d'un germe soit en empêchant sa multiplication s'il y a eu contamination.

I.4.1. L'immunité naturelle

Elle est spontanée, héréditaire et caractéristique de l'espèce contre une agression donnée. Elle est assurée par :

- ☞ **La peau et les muqueuses** qui sont des barrières qui séparent le milieu intérieur de son environnement.
- ☞ **Les larmes, la salive, le mucus...** ont des propriétés bactéricides grâce à des enzymes capables d'altérer l'enveloppe de certaines bactéries.
- ☞ **La sueur et le suc gastrique** par leur acidité et le suc intestinal par son alcalinité, s'opposent au développement de certains germes dangereux.

I.4.2. L'immunité acquise

Elle met en jeu des mécanismes particuliers à chaque agresseur. L'immunité acquise est propre à chaque individu.

- ☞ *L'immunité acquise est dite active si elle est consécutive à un premier contact (naturel ou provoqué) avec un antigène.*
- ☞ *Elle est dite passive si elle découle d'une sérothérapie ou d'un transfert de la mère à l'enfant (par le biais du placenta ou du lait maternel).*

II. LA REPOSE IMMUNITAIRE

On distingue deux types de réponses immunitaires : la **réponse spécifique** et la **réponse non spécifique**.

II.1. La réponse non spécifique

Elle fait intervenir les mêmes mécanismes contre les agressions variées : **la réaction inflammatoire, la phagocytose, l'activation du complément et les interférons.**

II.2. La réponse spécifique

Elle met en jeu des mécanismes particuliers à chaque agression. Elle est spécifique et mémorisée. Exemple des vaccins et des greffes.

III. LES MECANISMES DE LA REPOSE IMMUNITAIRE

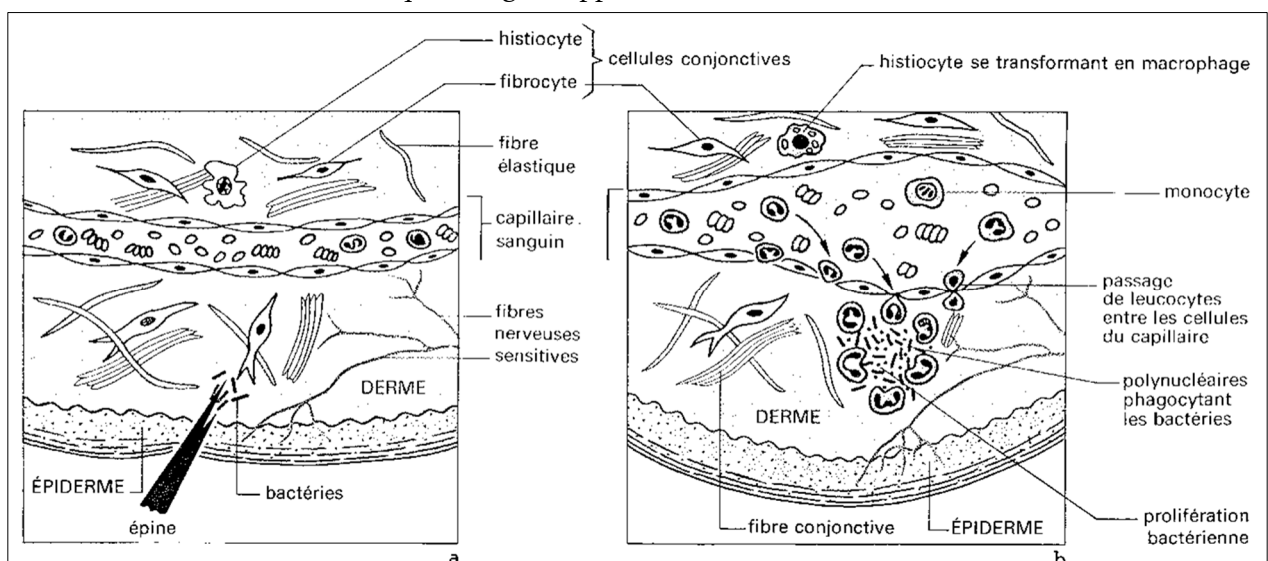
Elle se met en place lorsque les défenses naturelles de l'organisme sont franchies par un corps étranger.

III.1. Le mécanisme de la réponse non spécifique : la phagocytose

III.1.1. La réaction inflammatoire

La phagocytose se manifeste par une réaction inflammatoire. L'inflammation est l'ensemble des modifications successives d'un tissu en réponse à une lésion.

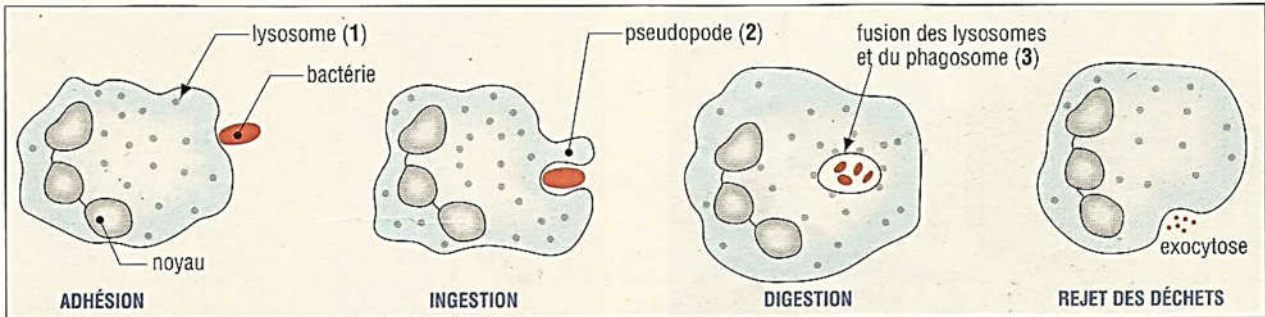
Lors de la réaction inflammatoire, quatre signes apparaissent :



- La **Rougeur et la chaleur** : correspondent à la dilatation des capillaires sanguins.
- Le **gonflement** : correspond à la sortie du plasma et des phagocytes dans les tissus.
- La **douleur** : correspond à l'irritation des terminaisons nerveuses.

III.1.2. Les différentes étapes de la phagocytose

Phagocytose : ensemble des mécanismes contribuant à l'ingestion de particules étrangères.
Elle se déroule en 4 étapes.



- ⇒ **Reconnaissance et attraction** : Par chimiotactisme.
- ⇒ **Fixation et ingestion de l'antigène** : La fixation se fait sur des récepteurs et l'ingestion par endocytose. L'endocytose permet la formation d'un phagosome (vésicule contenant l'antigène).
- ⇒ **Digestion de l'antigène** : le phagosome fusionne avec les lysosomes riches en enzymes digestives qui vont dégrader l'antigène.
- ⇒ **Exocytose** : Il y a tout d'abord libération des produits de la digestion. Puis, seulement pour les macrophages, il y a incorporation des protéines (ou de fragments) de l'antigène dans la membrane au niveau de la molécule du CMH. Les macrophages deviennent alors des CPA (cellule présentatrice de l'antigène).

III.1.3. L'activation du complément

C'est un système enzymatique de protéines plasmatiques, activé par la formation des complexes antigène-anticorps, il conduit à la lyse des cellules infectées par choc osmotique (cas d'un antigène membranaire) ou à l'attraction des phagocytes (cas d'un antigène circulant).

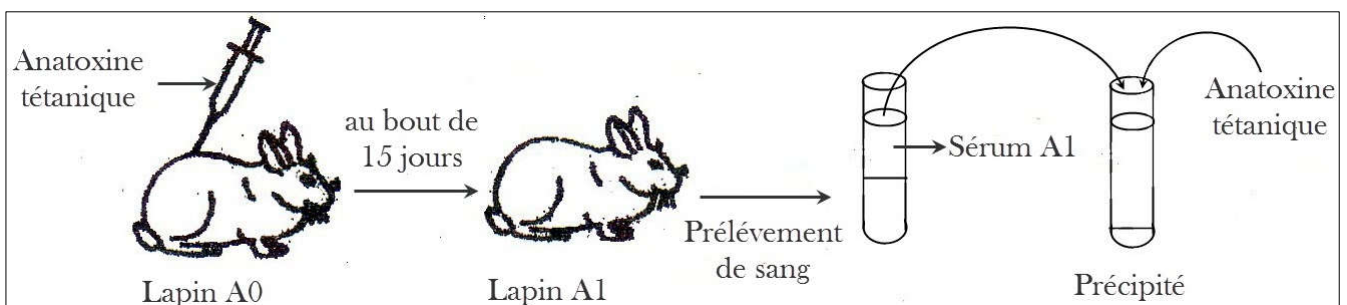
III.1.4. La production d'interférons

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

III.2. Le mécanisme de la réponse spécifique

III.2.1. Mise en évidence

☞ Expérience 1



On injecte de l'anatoxine tétanique à un lapin A₀. Au bout de 15 jours, on prélève du sang de ce lapin devenu A₁ et on prépare du sérum.

À une solution d'anatoxine tétanique, on ajoute du sérum du lapin A₁ et on constate un précipité.

Quelle est la nature de la réaction ? Que contient le sérum du lapin A₁.

Réponse :

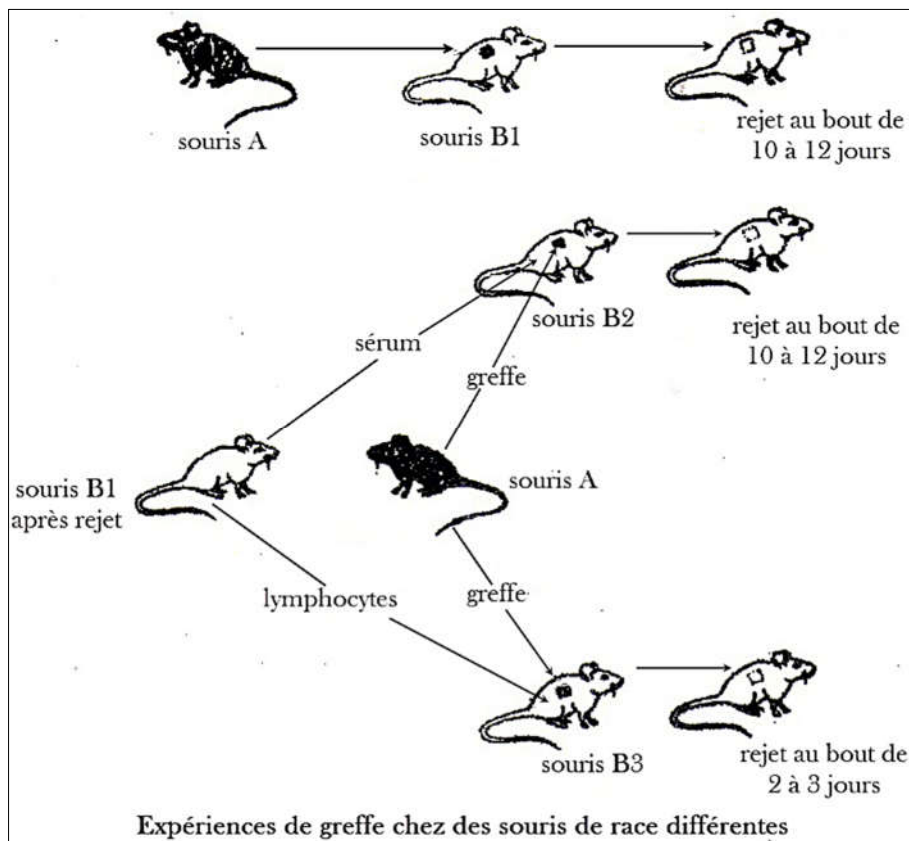
L'injection d'anatoxine au lapin A₀ a pu déclencher chez lui une réaction : « il est devenu A₁ ». Son sérum agit sur la solution d'anatoxine.

Cette réaction due au seul sérum est une réaction immunitaire à médiation humorale.

Le sérum du lapin A₁ contient donc une antitoxine qui précipite l'anatoxine. Cette substance est généralement appelée anticorps ou immunoglobuline.

☞ **Expérience 2**

Des travaux sur la transplantation de peau entre souris de souches différentes (souche A et souche B) ont permis de montrer les résultats suivants :



1. Que pouvez-vous déduire de l'analyse de chacune de ces deux expériences ?
2. À quel type d'immunité a-t-on affaire ?

Réponse :

- La souris B1 rejette le greffon issu de A en 10 à 12 jours : les tissus de ces deux souches de souris sont incompatibles.
 La même greffe effectuée du donneur A vers un receveur B2 ayant reçu au préalable du sérum de B1 est suivi d'un rejet dans le même délai (10 à 12 jours). Le sérum de B1 n'a donc aucun effet repérable sur le rejet. Le rejet n'est pas dû à des anticorps Anti-A.
 Par contre la même greffe opérée sur une souris B3 ayant reçu des lymphocytes de B1 est rejetée en 2 à 3 jours. Les lymphocytes agissent dans le rejet de la greffe en l'accéléralant.
- L'immunité de B contre A est le fait de lymphocytes et non des anticorps : c'est une réaction immunitaire à médiation cellulaire.

III.2.2. L'immunité à médiation humorale

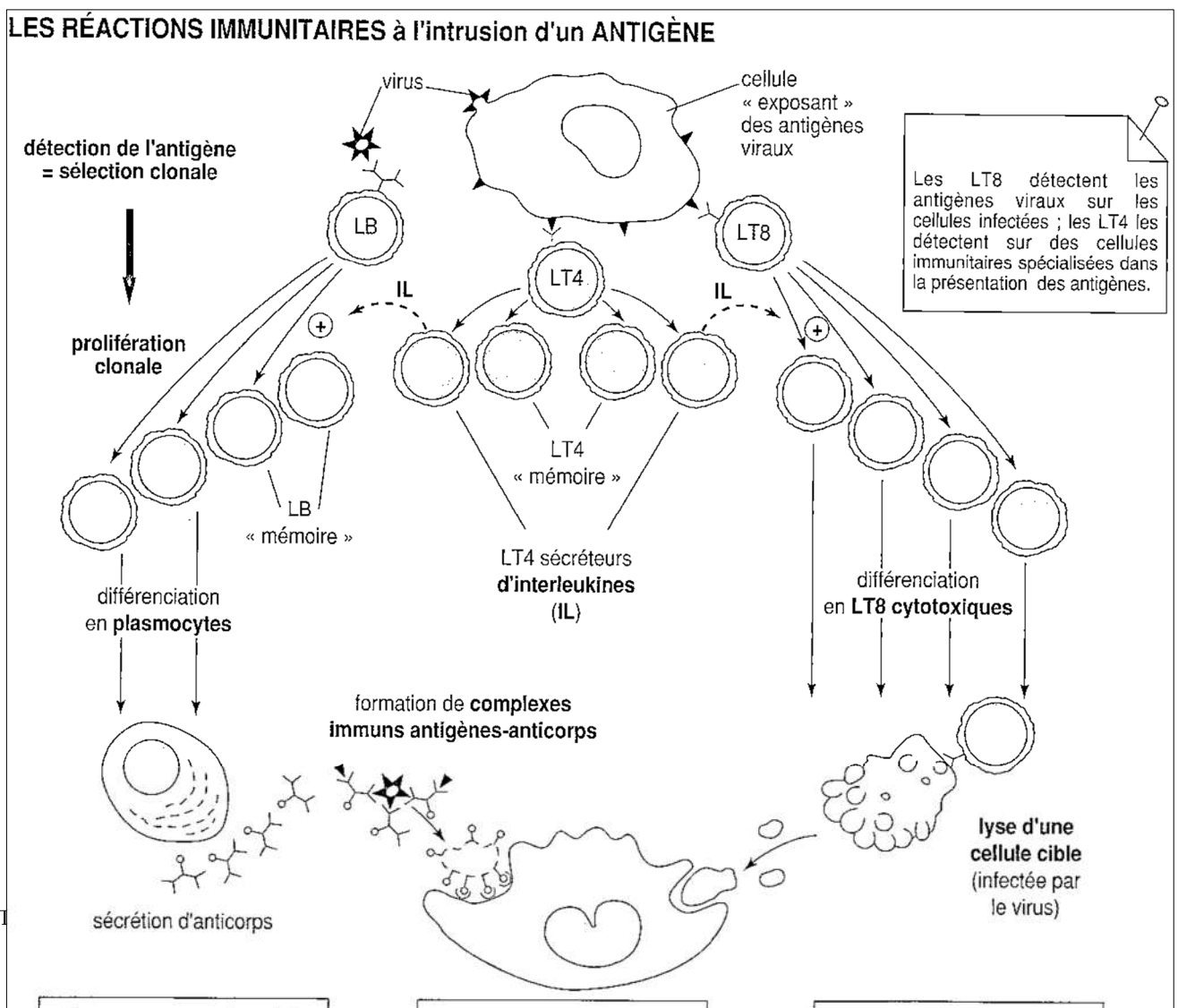
Elle a pour point de départ les lymphocytes B et pour effecteurs les anticorps ou immunoglobulines sécrétées par les plasmocytes. Elle comprend plusieurs phases :

⇒ **La phase d'induction :**

Elle a lieu dans les organes lymphoïdes périphériques. Les lymphocytes B possèdent des récepteurs membranaires capables de reconnaître les déterminants antigéniques. Les lymphocytes B ayant reconnu l'antigène sont ainsi sélectionnés. Les macrophages phagocytent l'antigène, le dégradent et présentent le déterminant antigénique associé à une molécule du CMH aux LT_4 . Les macrophages sont appelés **cellules présentatrices de l'antigène**. Les LT_4 ayant reconnu l'antigène sont sélectionnés.

⇒ **La phase d'amplification et de différenciation :**

Les LT_4 sélectionnés sont activés et subissent plusieurs mitoses qui donnent un clone de LT_4 . Les LT_4 se différencient en LT_4 auxiliaires sécrétant d'interleukines. Les interleukines activent les LB sélectionnés qui subissent plusieurs mitoses et donnent un clone de LB. Certains LB se transforment en **plasmocytes** et d'autres en **LB mémoires**.



⇒

⇒ **La phase effectrice :**

Les plasmocytes sécrètent des **anticorps** circulants ou **immunoglobulines** qui se combinent de façon spécifique aux déterminants antigéniques et neutralisent l'antigène en formant des **complexes immuns**. Les complexes immuns sont éliminés soit par **phagocytose** par les macrophages, soit par lyse par le **complément**.

III.2.3. L'immunité à médiation cellulaire

Elle a pour point de départ les lymphocytes $T_8(LT_8)$ et pour effecteurs les lymphocytes cytotoxiques LT_c . Elle comprend plusieurs phases :

⇒ **La phase d'induction**

Les macrophages phagocytent l'antigène et présentent les déterminants antigéniques associés aux molécules du CMH aux LT_4 et aux LT_8 . Les LT_4 et les LT_8 ayant reconnu l'antigène sont sélectionnés.

⇒ **La phase d'amplification et de différenciation**

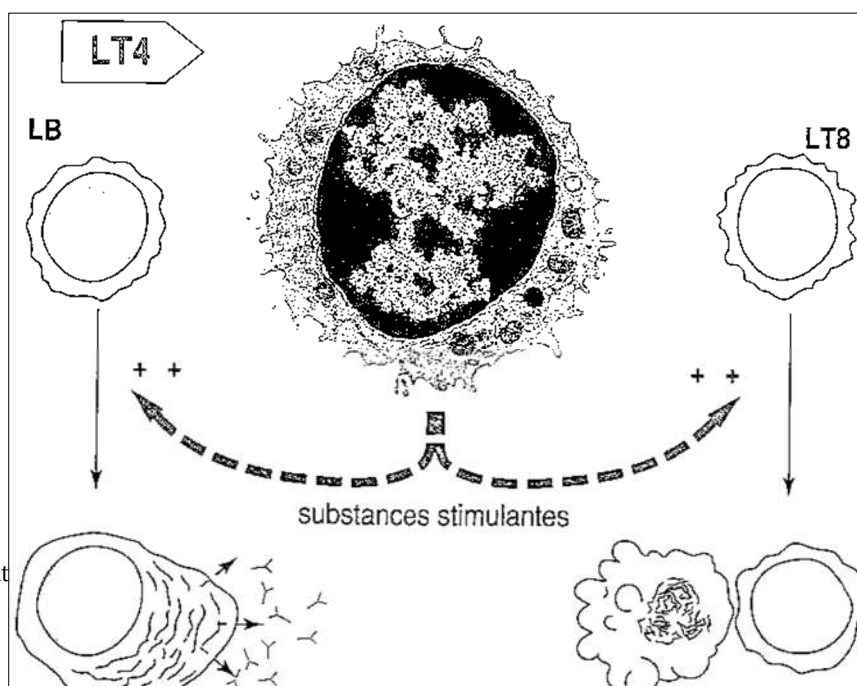
Les LT_4 sélectionnés sont activés et subissent plusieurs mitoses qui donnent un clone de LT_4 . Les LT_4 se différencient en LT_4 auxiliaires sécréteurs d'interleukines. Les interleukines activent les LT_8 sélectionnés qui subissent plusieurs mitoses pour donner un clone de LT_8 . Certains LT_8 se différencient en LT_c et en LT_8 mémoires.

⇒ **La phase effectrice**

Les LT_c sécrètent une protéine appelée **perforine** qui perce la membrane de la cellule infectée provoquant sa lyse par entrée d'eau.

Remarques

- Après la destruction de la cellule infectée, les **LTs** (Lymphocytes T suppresseur) interviennent et arrêtent la réaction en inhibant l'action des LT_c .
- La réponse spécifique nécessite la coopération cellulaire :



- Coopération LB / LT₄ lors de la réponse à médiation humorale.
- Coopération CPA/ LT₄ lors des 2 types de réponses.
- Coopération LT₄ / LT₈ lors de la réponse à médiation cellulaire.

IV. UN EXEMPLE DE DYSFONCTIONNEMENT DU SYSTEME IMMUNITAIRE

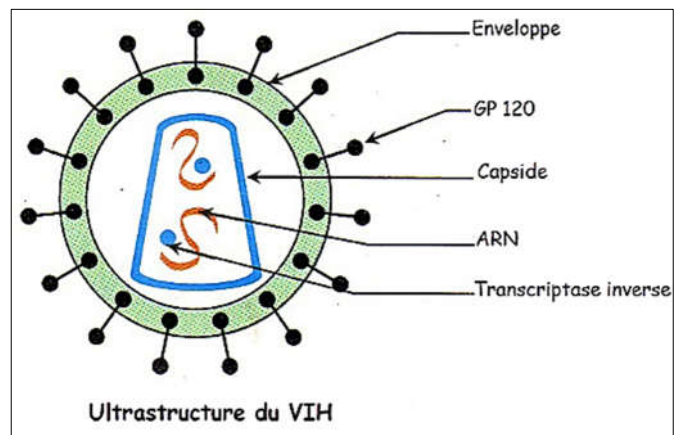
IV.1. Définition

Le SIDA ou syndrome d'immunodéficience acquise, est une maladie due à un virus, le virus de l'immunodéficience humaine ou VIH. La gravité de la maladie qu'entraîne le virus est liée au fait qu'elle touche le système immunitaire garant de l'intégrité biologique.

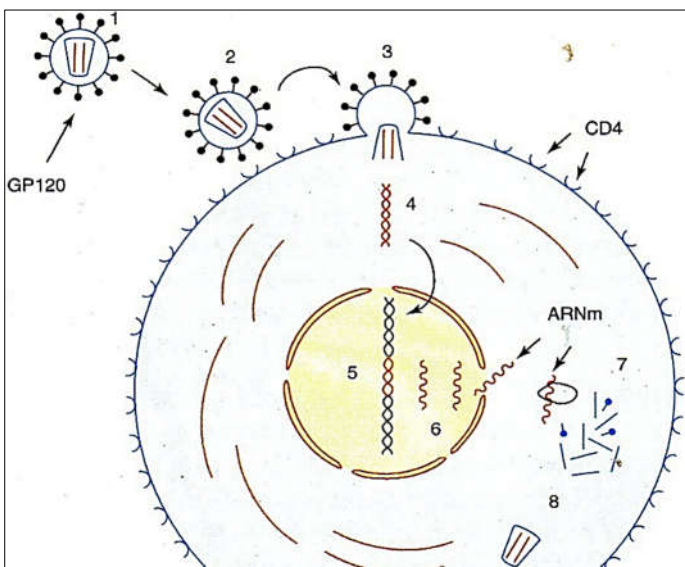
IV.2. Présentation du virus

Le SIDA est causé par le VIH (virus de l'immunodéficience humaine). Deux souches ont été décrites :

- ⇒ Le **VIH₁**, plus virulent isolé en 1983 par l'équipe du professeur Luc MONTAGNIER de l'institut Pasteur en France. Il est cosmopolite
- ⇒ Le **VIH₂**, isolé en Afrique en 1986 est localisé en Afrique de l'ouest. Le VIH est un rétrovirus ou virus à ARN.



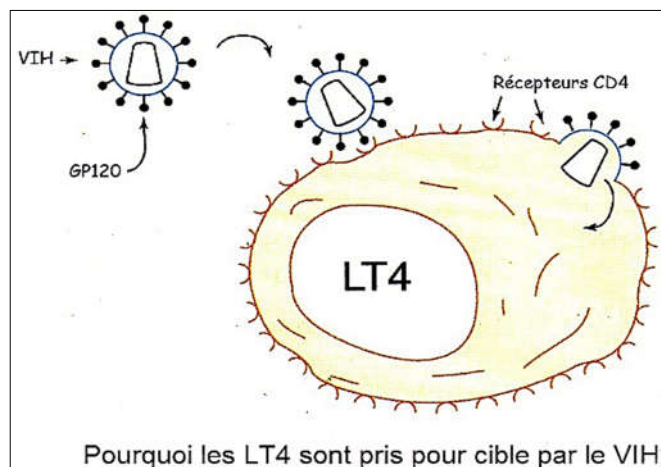
IV.3. Comment agit-il ?



1. Transport du virion.
2. Rencontre et reconnaissance spécifique GP120 - CD4.
3. Fusion et injection de la capside dans le noyau de la cellule hôte.
4. Transformation de l'ARN en ADN par la transcriptase inverse.
5. Insertion de l'ADN viral dans l'ADN de la cellule hôte.
6. Expression du génome viral en ARNm et ARN viral.
7. Traduction de l'ARNm en protéines virales et
8. Assemblage de nouveaux virions.

IV.4. L'infection du VIH

Le VIH infecte les LT_4 qui deviennent la cible des LT_8 . Il y a donc disparition des LT_4 qui sont essentiels pour le déclenchement de la réponse immunitaire spécifique. Certains liquides biologiques sont riches en LT_4 : le sang et ses dérivés, les sécrétions vaginales, le lait... et constituent de ce fait des véhicules de transmission.



IV.4.1. Mode de contamination

☞ Transmission sexuelle

Mode responsable de plus de 90% des contaminations, elle s'effectue par rapports hétérosexuels ou homosexuels avec une personne contaminée, certains facteurs locaux augmentant le risque (rapport anal, lésion génitale, saignement).

☞ Transmission par le sang et ses dérivés

Le risque de transmission est réel lors de transfusion de produits sanguins lors des dons d'organe et de sperme. Le partage de matériel d'injection contaminé par du sang chez les toxicomanes ainsi que l'utilisation de matériel non stérilisé sont également responsables de transmission virale.

☞ Transmission mère-enfant

Le risque de contamination est assez élevé en Afrique, principalement en période néonatale mais l'administration de zidovudine à la femme enceinte et l'accouchement par césarienne programmée réduise ce risque.

De plus, la transmission par l'allaitement maternel étant avérée, celui-ci doit être interdit dans la mesure du possible.

IV.4.2. Evolution dans l'organisme

	Signes généraux	Marqueurs cellulaires et moléculaires
Phase I Primo-infection de 1 à 2 mois	Aucun avant 1 ou 2 mois après infection ; état pseudo grippal (quelques jours)	⇒ Charge virale : de 0 à 10^6 /mL LT_4 : de 1000 à 600/mm ³ ⇒ Anticorps en augmentation
Phase II Sujet séropositif de 2 à 10 ans.	Rien (phase asymptomatique)	⇒ Charge virale : $5 \cdot 10^3$ /mL ⇒ LT_4 en diminution : de 600 à 200/mL.

		⇒ Anticorps élevés et stationnaire de 2 à 6 ans, puis en diminution
Phase III SIDA déclaré de 1 à 2 ans après la phase II	Gonflement des ganglions ; installation des maladies opportunistes mortelles	⇒ Charge virale : de 10^4 à 10^6 /mL ⇒ $LT_4 < 200$ /mL ⇒ Anticorps en diminution.

IV.5. Prévention du SDA

Les différents axes de prévention sont :

- ⇒ Le dépistage volontaire,
- ⇒ La prévention de la transmission sexuelle par l'utilisation du préservatif,
- ⇒ La prévention chez le toxicomane par voie intraveineuse par l'aide au sevrage et l'accès aux seringues à usage unique,
- ⇒ La prévention de la transmission sanguine par le dépistage systématique des dons de sang et d'organes, l'utilisation de matériel à usage unique ou d'une stérilisation adaptée et l'établissement de mesures de précautions vis-à-vis des accidents d'exposition sanguine.

V. AUTRES EXEMPLES DE DYSFONCTIONNEMENT

V.1. Les maladies auto-immunes

Il peut y arriver que le système immunitaire se dérègle et fabrique des anticorps dirigés contre certaines cellules de l'organisme.

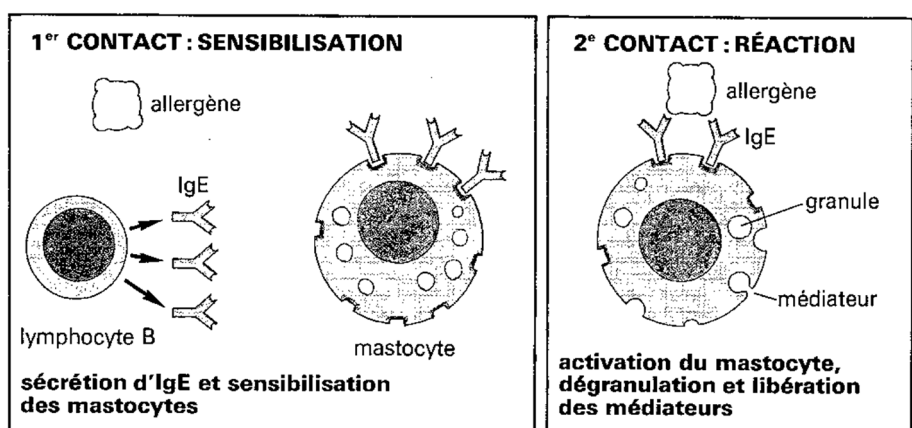
Exemple 1 : La thyroïdite auto-immune est causée par une destruction des cellules thyroïdiennes par les cellules immunitaires.

Exemple 2 : Le diabète insulino-dépendant est lié à une insuffisance d'insuline. La maladie apparaît lorsque 85% des îlots de Langerhans sont détruits par des anticorps anti-cellules β .

V.2. Les allergies

⇒ **L'hypersensibilité immédiate :**

Lors du premier contact avec l'allergène, les LB, transformés en plasmocytes sécrètent des anticorps appelés IgE qui se fixent sur les mastocytes. Lors du deuxième contact, la fixation de l'allergène sur les IgE, déclenche une libération immédiate par les mastocytes d'une substance : l'histamine responsable des manifestations allergique.



⇒ **L'hypersensibilité retardée :**

Dans ce cas, les manifestations apparaissent dans les 24 à 48 heures qui suivent le contact avec une substance vis à vis de laquelle le sujet est déjà sensibilisé. Elle se manifeste par des eczémas, éruptions diverses...

VI. LES AIDES A LA REPOSE IMMUNITAIRE

VI.1. La vaccination

La vaccination consiste à injecter des antigènes atténués à un organisme afin de lui faire acquérir une immunité. En effet, l'antigène injecté déclenche la production de lymphocytes mémoires permettant à l'organisme de réagir rapidement et efficacement contre le même antigène virulent.

La vaccination est une méthode préventive qui protège spécifiquement un individu vacciné contre une maladie donnée.

VI.2. La sérothérapie

La sérothérapie est une méthode d'aide à la défense d'urgence. Elle consiste à injecter uniquement un sérum contenant des anticorps libres dirigés contre l'antigène. La sérothérapie est une méthode efficace mais dont la durée d'action est très limitée (puisque les anticorps injectés vont progressivement disparaître).

VI.3. La chimiothérapie

C'est l'utilisation de substances chimiques pour détruire certains germes comme le plasmodium par exemple ou pour le traitement des cancers. En effet, la plupart des substances utilisées en chimiothérapie sont toxiques pour toutes les cellules, et tuent aussi bien les cellules cancéreuses que les cellules saines. Ce manque de spécificité provoque un grand nombre d'effets indésirables, souvent graves, qui nuisent à l'efficacité de l'action thérapeutique.

VI.4. La greffe de moelle osseuse

La greffe de moelle osseuse est la transplantation de cellules de moelle osseuse d'un donneur sain histocompatible, chez un sujet immunodéficient. Cette greffe est une **reconstitution immunologique**.

Cependant il faut éviter :

- ⇒ La réaction de rejet du greffon par l'hôte
- ⇒ La réaction du greffon contre l'hôte

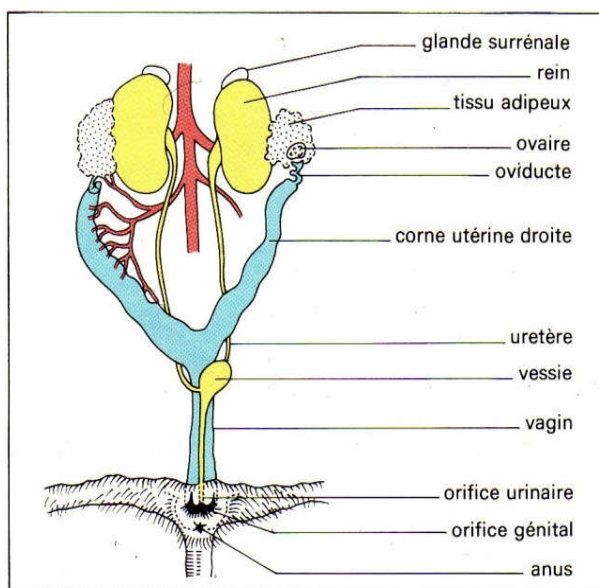
CONCLUSION

La réponse immunitaire comme les aides à la réponse ont pour objectif de maintenir l'intégrité de l'organisme ou le rétablissement de cette intégrité lorsqu'elle est perturbée. Cependant, cette fonction n'est pas toujours bien remplie et dans certains cas, le fonctionnement du système immunitaire est perturbé on parle de dysfonctionnement du système immunitaire.

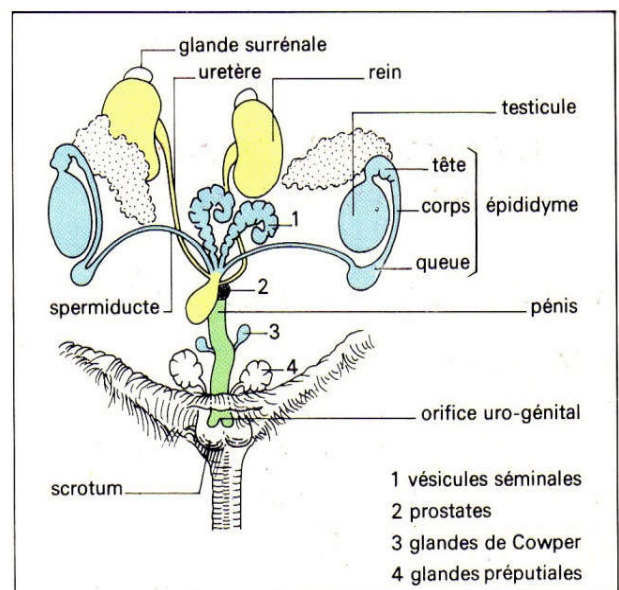
ORGANISATION DES APPAREILS GENITAUX ET FORMATION DES GAMETES

I. ORGANISATION DES APPAREILS GENITAUX MALES ET FEMELLES

I.1. ORGANISATION DE L'APPAREIL GENITAL DE LA SOURIS MALE ET DE LA SOURIS FEMELLE



Appareil génital et urinaire de Souris femelle.



Appareil génital et urinaire de Souris mâle.

Remarque : Chez le mâle, les voies urinaires et génitales sont confondues, par ailleurs il y a de nombreuses glandes annexes.

I.2. ORGANISATION DE L'APPAREIL GENITAL DE L'HOMME ET DE LA FEMME

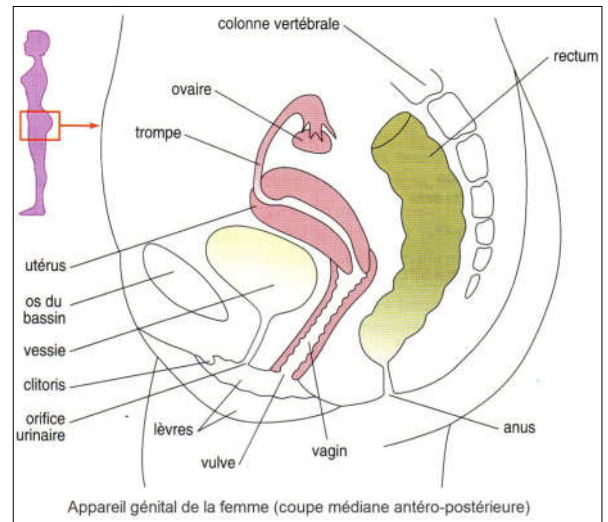
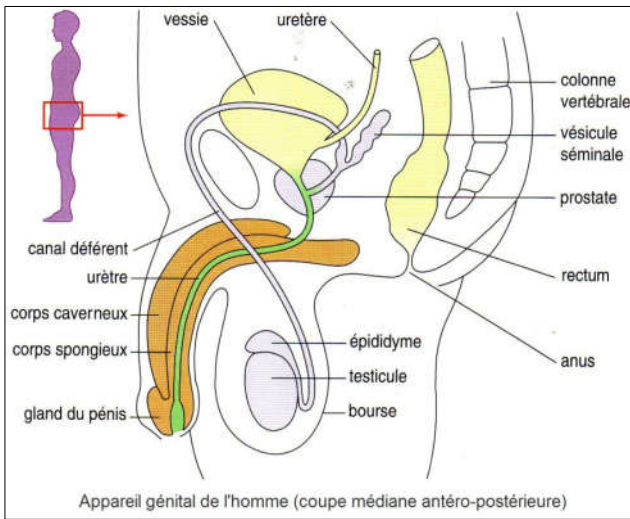


TABLEAU RECAPITULATIF DES APPAREILS GENITAUX

	Male	femelle
Glandes génitales : gonades	2 testicules extra abdominaux logés dans la bourse	2 ovaires intra abdominaux
Conduits génitaux	2 épididymes, 2 spermiductes et 1 urètre	2 utérus, 2 pavillons, 2 oviductes et 1 vagin
Organes copulateurs	Pénis	Vagin
Glandes annexes	2 vésicules séminales, 1 prostate, 2 glandes de Cowper et 2 glandes préputiales.	glandes de Bartholin

Remarque : l'étude comparative de l'appareil génital de la souris et de l'homme montre une très forte similitude avec cependant quelques différences :

- **Chez la femelle :** l'utérus est unique chez la femme. La vulve est bordée par les petites et grandes lèvres qui comportent les glandes de Bartholin (véritables homologues des glandes de Cowper chez l'homme). Le clitoris est l'homologue du pénis et l'hymen recouvre le vagin à la naissance.
- **Chez le mâle :** Les testicules sont extra abdominaux chez l'homme alors que chez la souris ils peuvent remonter dans l'abdomen en dehors des périodes de reproduction.

II. FORMATION DES GAMETES MALES ET FEMELLES

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

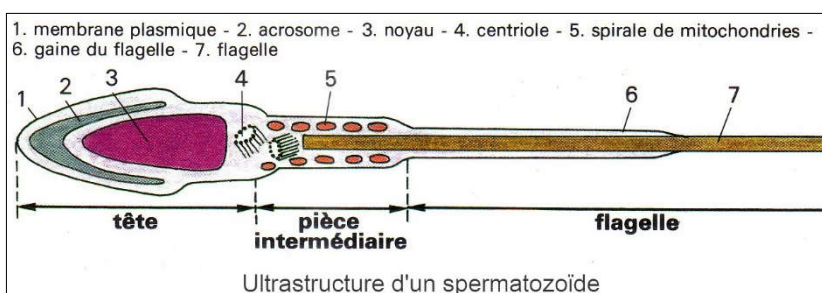
II.1. STRUCTURE ET CARACTERISTIQUES DE GAMETES

II.1.1. Observation des gamètes

II.1.1.1. Les gamètes mâles ou spermatozoïdes

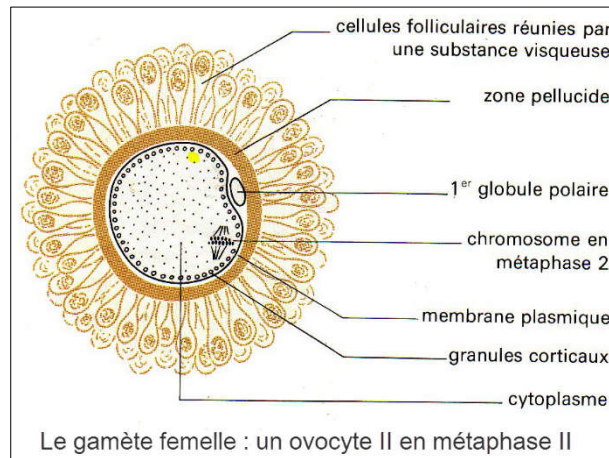
L'observation du sperme d'un animal (homme, souris) ou le contenu des glandes génitales d'un oursin mâle montre une multitude de petites cellules mobiles, il s'agit de **spermatozoïdes**.

- **Observation au microscope électronique (figure 6)**



NB : Les caractères structuraux du spermatozoïde sont assez constants dans le monde animal mais varient dans leurs détails.

II.1.1.2. Les gamètes femelles ou ovules



Il est de forme sphérique et généralement constitué d'un noyau central entouré de réserves.

- Chez la grenouille, en plus des réserves et de la forme sphérique on a un noyau central qu'entoure une enveloppe gélatineuse ; diamètre = 1,8mm
- Chez les poissons, on a un noyau central qu'entourent les grosses inclusions de réserves lipidiques et protidiques formant le vitellus ; diamètre = 1mm
- Chez la poule, l'œuf est un ensemble complexe comprenant une enveloppe (coquille et 2 membranes), une masse gélatineuse d'albumine et l'ovule appelé jaune de diamètre = 3,5cm
- Chez la femme, diamètre = 120um

II.1.2. Tableau comparatif du spermatozoïde et de l'ovule

Caractères	Spermatozoïde	Ovule
Taille	Très petite (ex. 50 Um chez le hamster)	Plus grand (100 µm à 7cm)
Cytoplasme	Peu abondant, dans la pièce intermédiaire	Abondant (100000 fois plus volumineux que le spermatozoïde humain)
Réserves	Néant	Beaucoup de réserves
Mobilité	Mobile grâce au flagelle	Immobile, mouvement passif
Structure originale	Acrosome	Membrane complexe autour de l'ovule
Métabolisme	Actif (cf. nombreuses mitochondries)	Inertie physiologique avant la fécondation
Nombre émis	Considérable (plusieurs millions)	Relativement moins

II.2. FORMATION DES GAMETES : LA GAMETOGENESE

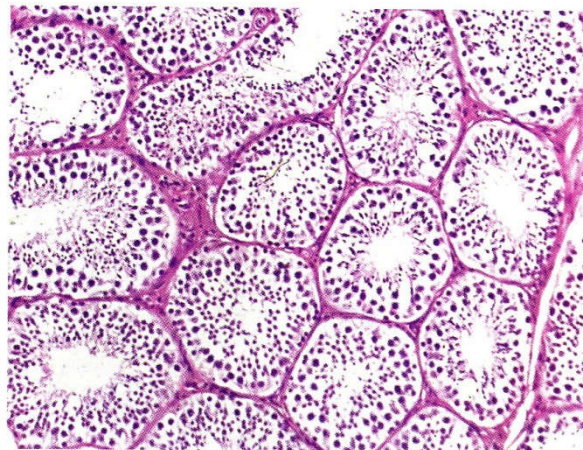
II.2.1. La spermatogenèse ou formation des spermatozoïdes

Elle se déroule dans les **glandes génitales ou gonades mâles : testicules**

II.2.1.1. Structure du testicule

❖ Examen d'ensemble à un faible grossissement

Coupe longitudinale de testicule et transversale de testicule

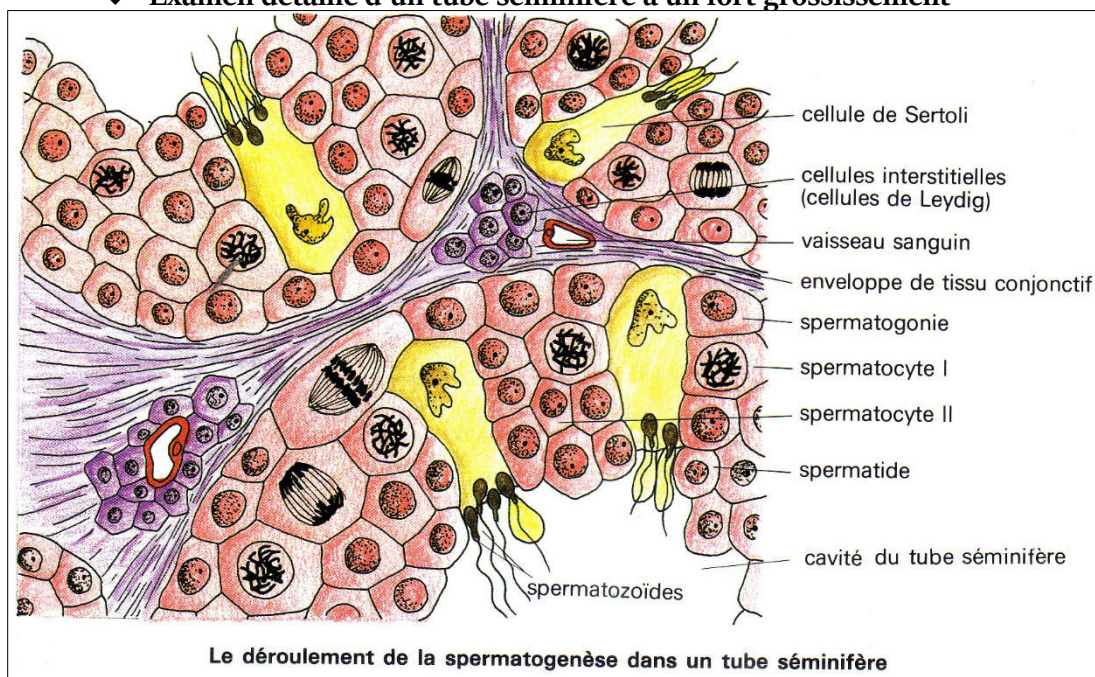


Coupe transversale de testicule observé au microscope optique

On remarque la présence de nombreuses sections ovoïdes ou allongées creusées d'une lumière claire, c'est la section **des tubes séminifères**. Chez les impubères les tubes séminifères sont pleins donc sans lumière, ils ne contiennent que des cellules ovoïdes.

Les espaces entre les tubes séminifères sont remplis de tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins et **des îlots de cellules formant un tissu interstitiel**.

❖ Examen détaillé d'un tube séminifère à un fort grossissement



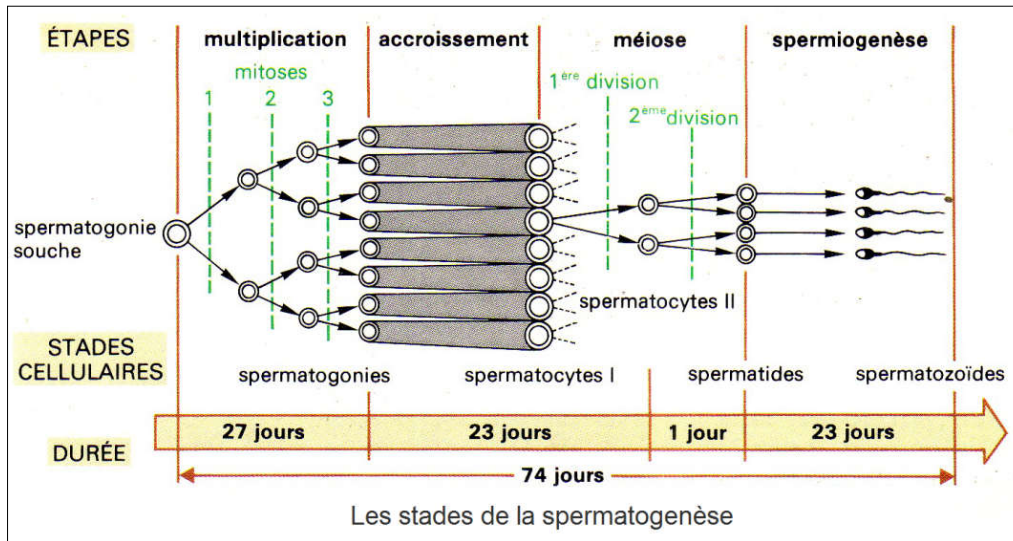
Le déroulement de la spermatogenèse dans un tube séminifère

L'observation de plusieurs tubes séminifères creux d'un adulte permet d'établir la succession théorique suivante de l'extérieur vers l'intérieur :

- **Les spermatogonies** : ce sont des cellules à contenus nucléaires volumineux ± granuleux,
- **Les spermatocytes I** : ce sont des cellules plus grandes à chromatine très dense ;
- **Les spermatocytes II** : ce sont des cellules deux fois plus petites à existence très brève,
- **Les spermatides** : ce sont des cellules claires et légèrement allongées,
- **Les spermatozoïdes** : ils sont groupés en paquet, leur tête plonge dans de grosses cellules appelées cellules de sertoli qui ont un rôle nourricier.

Conclusion : les testicules et précisément **les tubes séminifères sont le siège de la spermatogenèse. (C'est la fonction exocrine du testicule)**

II.2.1.2. Les stades de la spermatogenèse



On distingue quatre phases

- La multiplication :

Les cellules mères des gamètes mâles (**spermatogonies souches**) se multiplient grâce à des **mitoses** successives, maintenant le nombre de chromosomes à $2n$. Il se forme ainsi plusieurs spermatogonies.

- L'accroissement

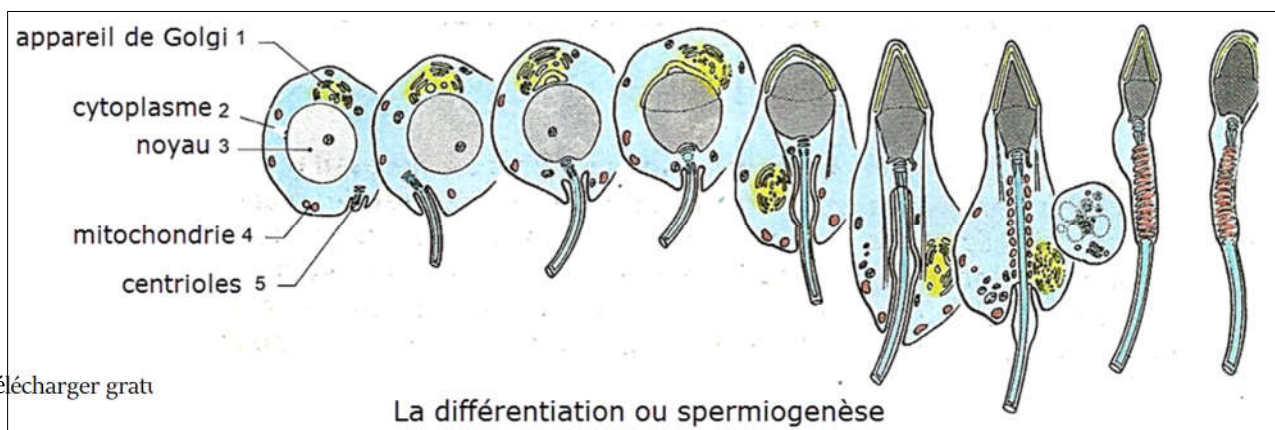
Chaque spermatogonie croît de taille et donne un **spermatocyte I à $2n$ chromosomes**.

- La maturation

Elle se fait par méiose qui comprend deux divisions successives :

- ❖ Une première division dite réductionnelle ou mitose 1 qui donne à partir d'un **spermatocyte I à $2n$ chromosome**, deux **spermatocytes II à n chromosomes** (réduction chromatique)
- ❖ Une deuxième division dite **division équationnelle** ou mitose 2 au cours de laquelle un **spermatocyte II à n chromosomes** donne deux **spermatides à n chromosome** chacune.

- La différenciation ou spermiogénèse



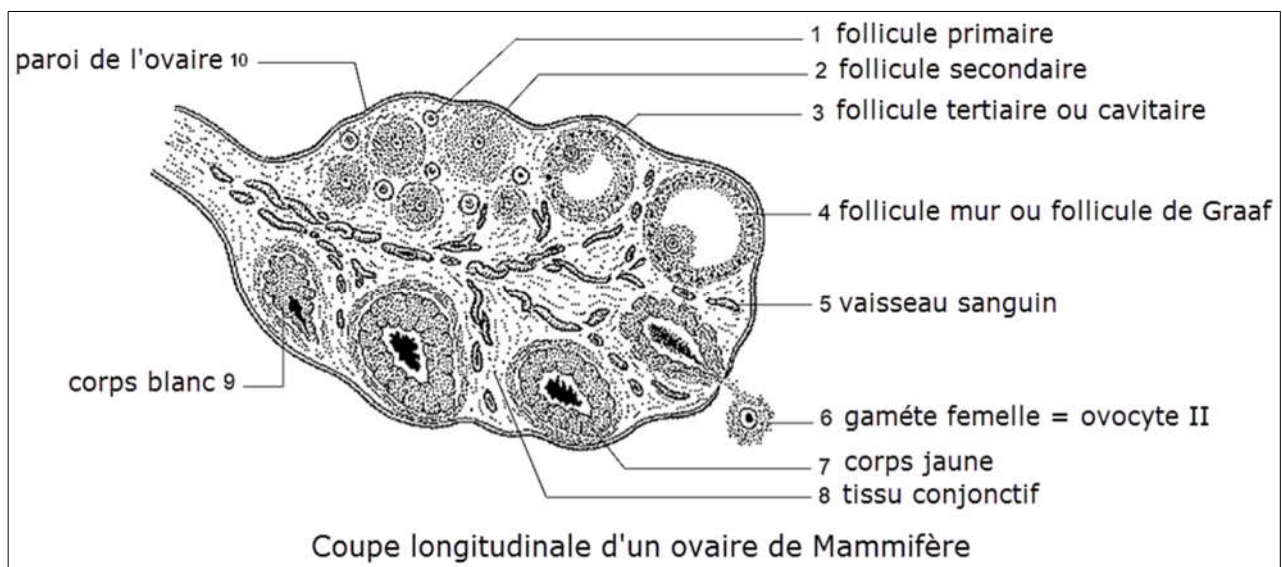
Chaque spermatide (cellule arrondie), va donner un spermatozoïde :

- ☞ Le centriole distal élabore un flagelle ;
- ☞ Les vésicules golgiennes donnent l'acrosome
- ☞ La chromatine se condense et le noyau diminue de volume
- ☞ Les mitochondries s'organisent en un manchon hélicoïdal à la base du flagelle
- ☞ Perte d'une partie du cytoplasme et de l'appareil de golgi.

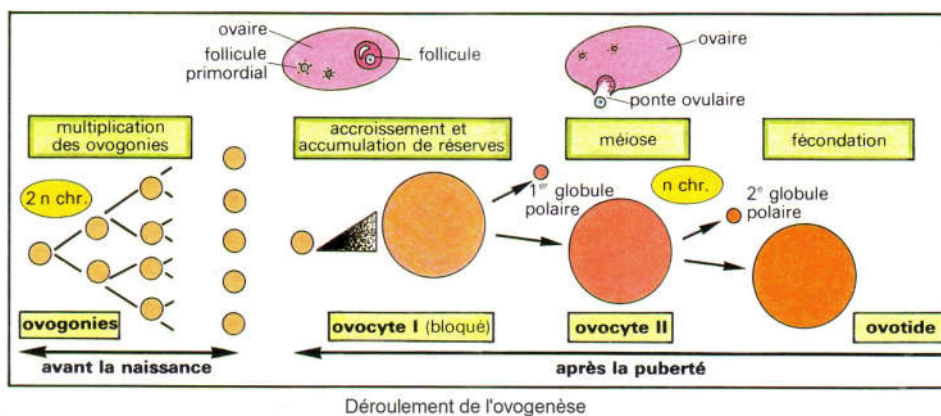
II.2.2. L'ovogénèse ou la formation de l'ovule

Elle se déroule dans l'ovaire (ou en partie)

II.2.2.1. Structure de l'ovaire



II.2.2.2. Déroulement de l'ovogénèse



Elle comprend quatre phases et se déroulant de la même manière que la spermatogénèse avec cependant quelques différences au niveau des cellules formées :

– **La multiplication**

Elle se déroule chez l'embryon et cesse à la naissance ou peu après.

– **L'accroissement**

Il se déroule chez **l'embryon et à la puberté** : les **ovogonies** à $2n$ chromosomes croissent et donnent des **ovocytes I** à $2n$ chromosomes.

– **La maturation**

Elle se fait par méiose, s'amorce chez l'embryon et sera stoppée en prophase I jusqu'à la puberté. Elle comporte deux divisions méiotiques :

- ❖ Un **ovocyte I** à $2n$ chromosomes donne un **ovocyte II** à n chromosomes plus un **globule polaire** à n chromosomes. C'est donc une **division réductionnelle**.
- ❖ L'**ovocyte II** à n chromosomes donne un **ovotide** à n chromosomes plus un **deuxième globule polaire** à n chromosomes. C'est une **division équationnelle**.

Remarque : la position excentrée du fuseau achromatique permet d'obtenir une grosse cellule (ovocyte II ou ovotide) et une petite cellule (premier et deuxième globule polaire)

– **La différenciation**

Il n'y a pas de différenciation structurale de la cellule, l'ovotide est déjà un ovule qui passe à l'état de vie ralentie, c'est une grosse cellule immobile sphérique entourée de deux globules polaires qu'il va phagocyter.

Remarque :

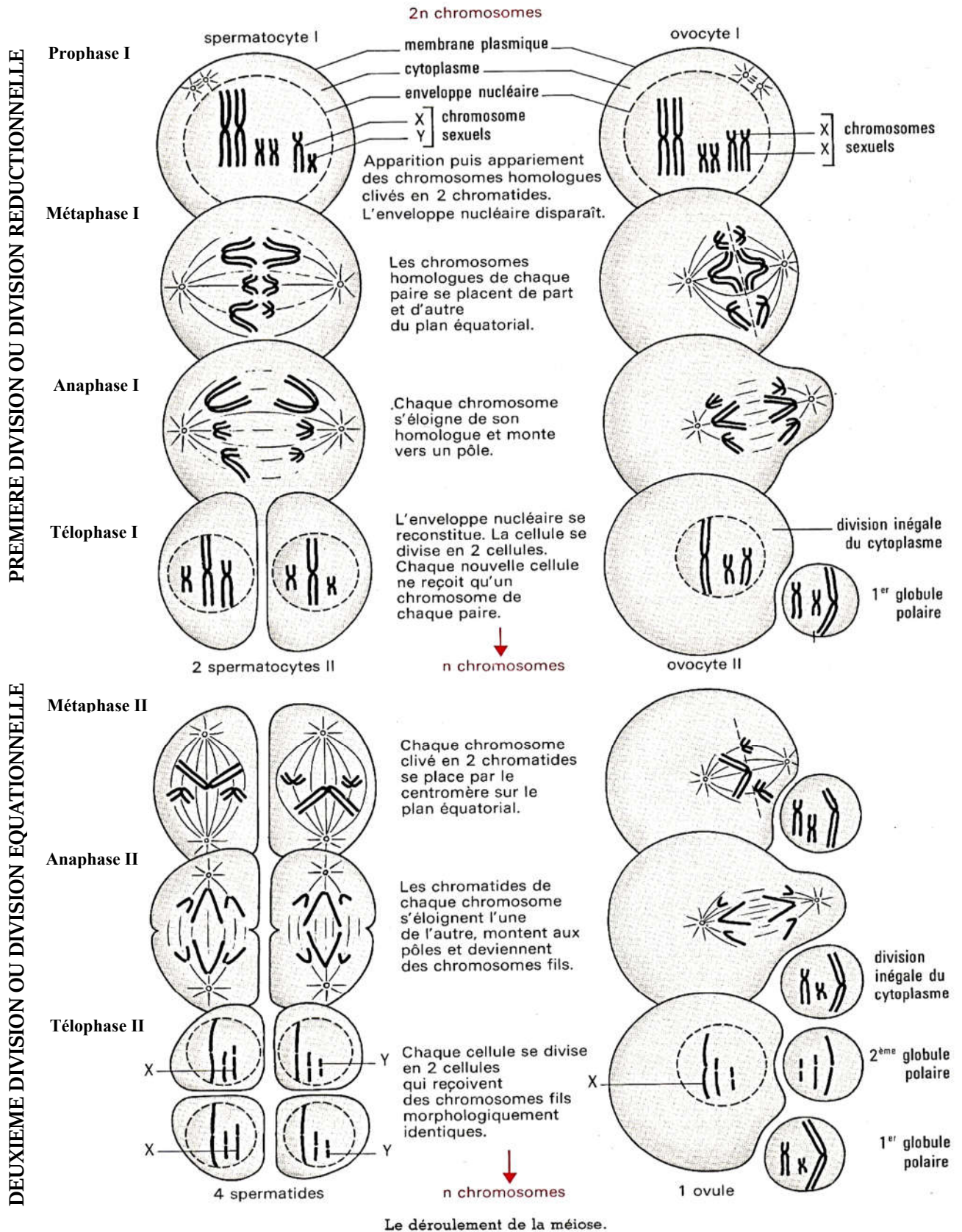
La méiose est parfois inachevée alors que la fécondation est amorcée (chez les Mammifères), c'est en ce moment que la méiose reprend et l'ovocyte II qui était bloquée en métaphase II depuis l'ovulation donne un ovotide plus un deuxième globule polaire. Au moment de l'ovulation c'est donc **un ovocyte II en métaphase II qui est émis et non un ovule**.

II.2.3. Etude comparative de la spermatogénèse et de l'ovogénèse

On retrouve schématiquement les mêmes phases dans les deux sexes, avec quelques différences :

- ☞ La multiplication est permanente chez l'Homme à partir de la puberté et elle forme continuellement de millions de spermatozoïdes de même âge.
- ☞ La multiplication est embryonnaire chez la femme et à partir de la puberté il y a une formation d'un seul gamète au cours du cycle menstruel (1 par mois).
- ☞ En plus il existe chez l'homme une phase de **différenciation** (métamorphose).

II.3. LA MEIOSE



II.3.1. Notion de méiose

Les cellules du corps possèdent $2n$ chromosomes, si les gamètes possédaient $2n$ chromosomes, l'union d'un gamète mâle et d'un gamète femelle lors de la fécondation donnerait un œuf puis un individu à $4n$ chromosomes. Le même phénomène se reproduirait aux générations suivantes et engendrerait des individus à $8n$, $16n$ etc. ce qui va à l'encontre de ce qu'on observe puisque les générations successives ont toutes $2n$ chromosomes.

Il faut donc un mécanisme compensateur de la fécondation. C'est au cours de la méiose qu'il intervient. La méiose est donc une division cellulaire particulière composée de deux mitoses successives : une mitose réductionnelle qui réduit de moitié le nombre de chromosomes des cellules souches et une division équationnelle qui assure la séparation des chromatides identiques de chaque chromosome.

II.3.2. Mécanisme de la méiose

II.3.2.1. Première division méiotique ou division réductionnelle

Bilan de la première division :

Une souche de gamète à $2n$ chromosome en fin de mitose donne 2 cellules haploïdes à n chromosomes

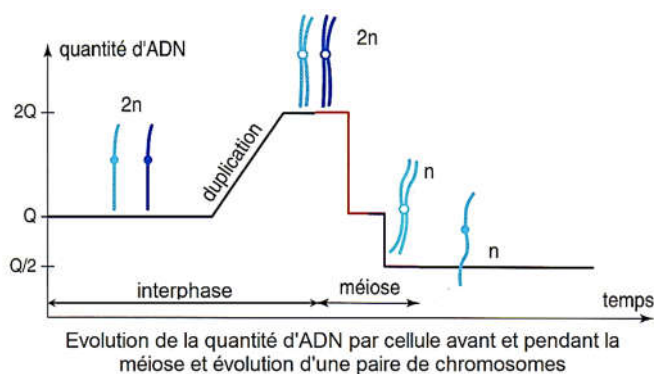
II.3.2.2. Deuxième division méiotique ou division équationnelle

Bilan de la deuxième division :

Les deux cellules haploïdes issues de la première division donnent chacune 2 autres cellules comportant chacune **n chromosomes**, donc cette division assure simplement la séparation des chromatides.

II.3.3. Evolution de la quantité d'ADN au cours de la méiose

La synthèse d'ADN a lieu durant l'interphase qui précède la méiose. Entre les deux mitoses réductionnelle et équationnelle **il n'y a pas de nouvelle synthèse d'ADN.**



II.3.4. Résultats de la méiose :

- Chez l'homme à partir d'un spermatocyte I, on obtient 4 spermatozoïdes ;
- Chez la femme à partir d'un ovocyte on obtient un ovotride et deux globules polaires qui sont généralement phagocytés par l'ovotride

II.3.5. Importance de la méiose

II.3.5.1. Au point de vue quantitatif :

Elle est beaucoup moins importante que la mitose puisqu'elle ne se produit que dans la lignée cellulaire aboutissant aux gamètes.

II.3.5.2. Du point de vue qualitatif :

Elle équilibre la fécondation quant au nombre de chromosome et permet ainsi de maintenir le nombre de chromosomes à $2n$ dans toutes les cellules œufs d'une même espèce.

Elle disjoint les couples de chromosomes homologues constitués chacun d'un chromosome maternel et d'un chromosome paternel pendant l'anaphase I et répartit ces derniers au hasard dans les cellules filles (donc des gamètes) jouant ainsi un rôle essentiel dans l'hérédité : c'est la **ségrégation aléatoire des chromosomes**. Ainsi, le nombre de combinaison est très élevé 2^n n étant le nombre de paires de chromosomes.

Exemple, chez l'homme : $2^n = 2^{23} = 8.388.608$

La méiose assure ainsi un **brassage inter chromosomique**. Par opposition on qualifie de **brassage intra chromosomique** les échanges de fragments de chromosomes se réalisant lors de la prophase I et de l'anaphase I (**crossing-over**).

FONCTIONNEMENT ET REGULATION DES APPAREILS GENITAUX

I. CHEZ LA FEMME

I.1. Fonctionnement de l'appareil génital femelle

I.1.1. Examen d'une coupe de l'ovaire de lapine adulte

☞ Vue d'ensemble au faible grossissement

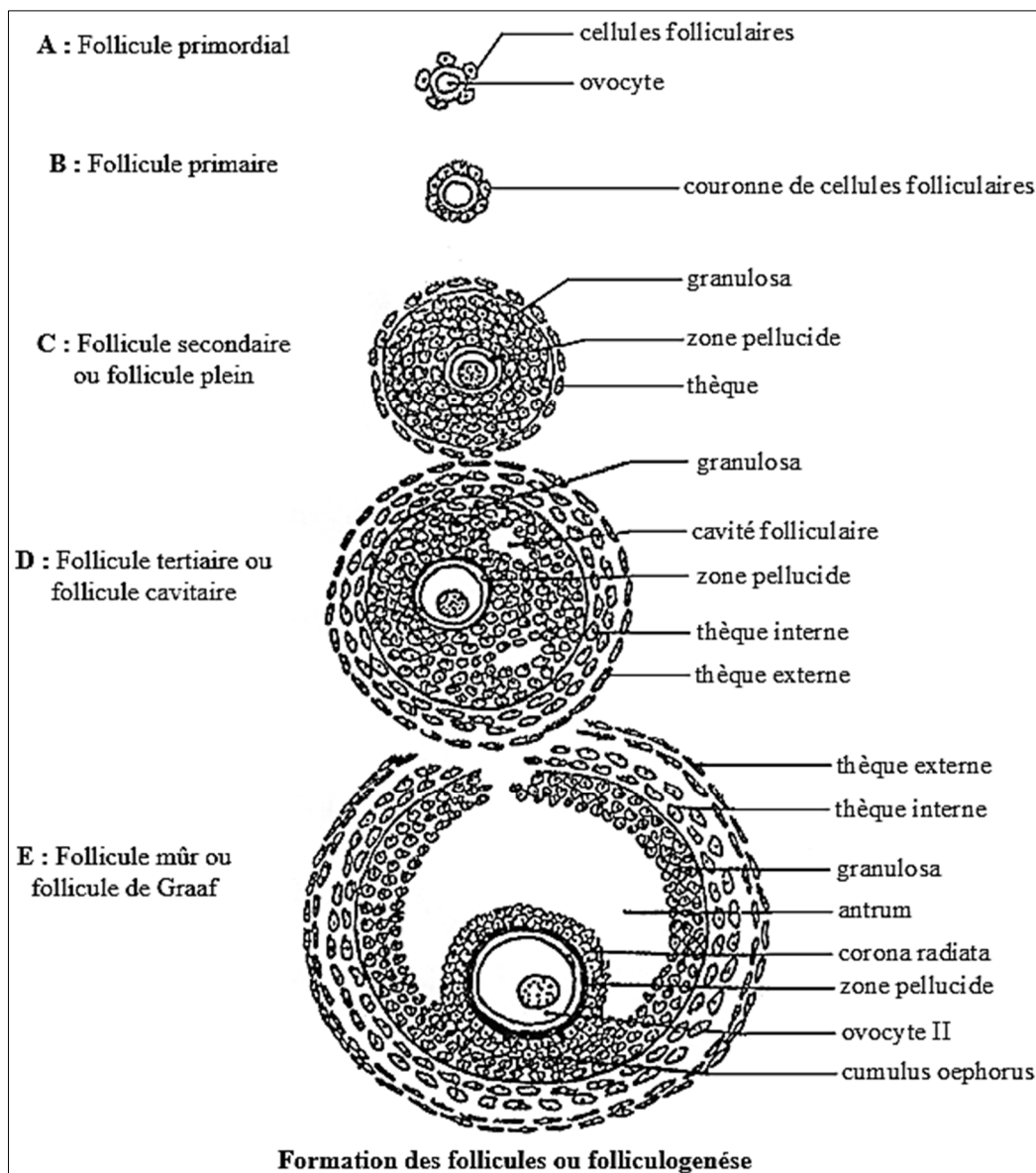
On y trouve de nombreuses masses arrondies plus ou moins grosses, pleines ou creuses : les follicules ou les corps jaunes ;

L'ovaire est limité par un épithélium doublé d'un tissu conjonctif, sous le tissu conjonctif on distingue deux zones :

- Une zone périphérique riches en petits follicules : la zone corticale ou cortex ;
- Une zone centrale plus claire car riche en vaisseaux de sanguins : la zone médullaire

☞ Examen détaillé : évolution des follicules

On y voit les follicules, qui sont des formations contenant les cellules reproductrices femelles.



- Les follicules comprennent :



- ❖ **Les follicules primordiaux périphériques** : composés d'un ovocyte entouré de trois ou quatre cellules folliculaires ;
- ❖ **Les follicules primaires** : l'ovocyte a grandi et est entouré d'une couche régulière de cellules folliculaires qui se sont multipliées ;
- ❖ **Les follicules secondaires ou pleins** : l'ovocyte a davantage grossi et les cellules folliculaires plus nombreuses et formant la granulosa. Autour de l'ovocyte, on distingue une zone non cellulaire : la zone pellucide. Autour du follicule, deux thèques s'organisent : une thèque interne à aspect glandulaire, parcourue de vaisseaux sanguins ; une thèque externe à aspect fibreux.
- ❖ **Les follicules cavitaires ou tertiaires** : l'ovocyte a atteint sa taille maximale, la granulosa est creusée de cavités et les thèques sont bien différenciées ;
- ❖ **Les follicules murs ou de Graaf** : il est formé d'une vaste cavité venant de la confluence des cavités du follicule cavitaire, ce qui refoule à la périphérie les cellules de la granulosa. Cette cavité contient un liquide folliculaire. L'ovocyte fait saillie dans la cavité et la zone pellucide est encore entourée par une couronne de cellules folliculaires : c'est la corona radiata.
- ❖ **Le corps jaune** : plus claire et plus volumineux que les follicules et sans l'ovocyte, on y trouve beaucoup de vaisseaux sanguins.

Conclusion

L'ovaire est donc le siège de la **folliculogénèse** c'est-à-dire le développement du primordial qui deviendra un follicule mur.

I.1.2. Activité de l'ovaire avant la puberté

☞ L'ovogénèse

Elle commence dans l'ovaire de l'embryon, la phase de multiplication est terminée avant la naissance (femme, brebis) ou peu après (lapine)...

Un stock définitif d'ovogonies est ainsi formé. Après la phase de multiplication, les ovogonies entament leur accroissement pour donner des ovocytes I dont le noyau commence la première division de méiose, la division s'arrête à la naissance ou peu après, tous les ovocytes sont ainsi bloqués en prophase I. La méiose ne reprendra qu'après la puberté.

☞ La folliculogénèse

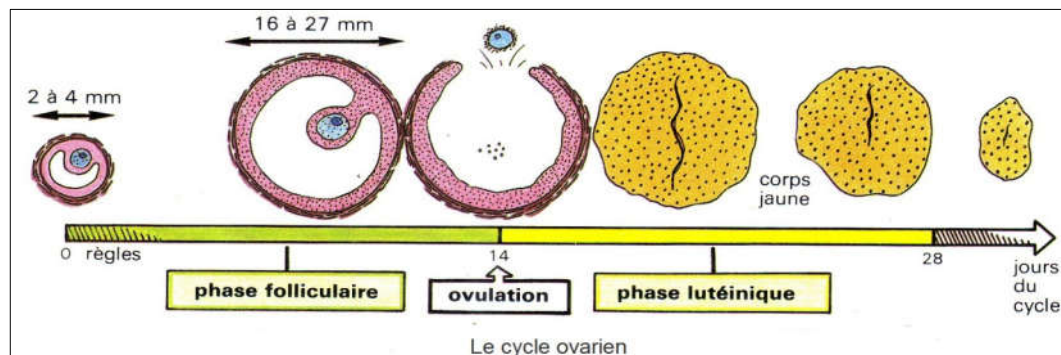
Dans l'ovaire de l'embryon, les ovocytes sont vite entourés de quelques cellules folliculaires et constituent les follicules primordiaux parmi lesquels un nombre limité entre en croissance pour donner les follicules primaires puis pleins.

On ne trouve dans l'ovaire aucun follicule mûr avant la puberté. La plus grande partie des follicules va dégénérer.

Remarque : la croissance de l'ovocyte débute en même temps que la croissance du follicule, sa nutrition se fait par l'intermédiaire des cellules folliculaires.

I.1.3. Activité de l'ovaire après la puberté : les cycles sexuels

A partir de la puberté, les cycles apparaissent à intervalles réguliers jusqu'à la ménopause. Les cycles affectent les ovaires, le cycle ovarien a pour conséquence le cycle des effecteurs (utérus, vagin).



☞ Le cycle ovarien :

Il comporte deux phases séparées par l'ovulation

- **La phase folliculaire**

Du 1^{er} au 14^{ème} jour, elle se caractérise par la maturation du follicule. Parmi ces follicules, quelques-uns arrivent à maturité, les autres dégèrent (**atrésie folliculaire**).

- **L'ovulation**

Une fois tous les 28 jours chez la femme et deux fois chez la brebis, le follicule mur fait sailli à la surface de l'ovaire. Suite à un amincissement des parois ovariennes et folliculaires sous l'action d'enzymes produites par l'épithélium ovarien, les contractions de l'ovaire entraînent la rupture de ces parois amincies, ce qui expulse l'ovocyte II : **c'est l'ovulation**.

La première division de méiose qui était bloqué en prophase I depuis la vie embryonnaire reprend dès que l'ovocyte, séparé de la granulosa, est libre dans la cavité folliculaire, c'est **un ovocyte II en métaphase II qui est libéré**.

- **La phase lutéinique**

Après l'ovulation, le follicule se transforme en corps jaune. Il se referme, les vaisseaux sanguins pénètrent dans la granulosa, les cellules de la granulosa se transforment en cellules lutéinique ou lutéales.

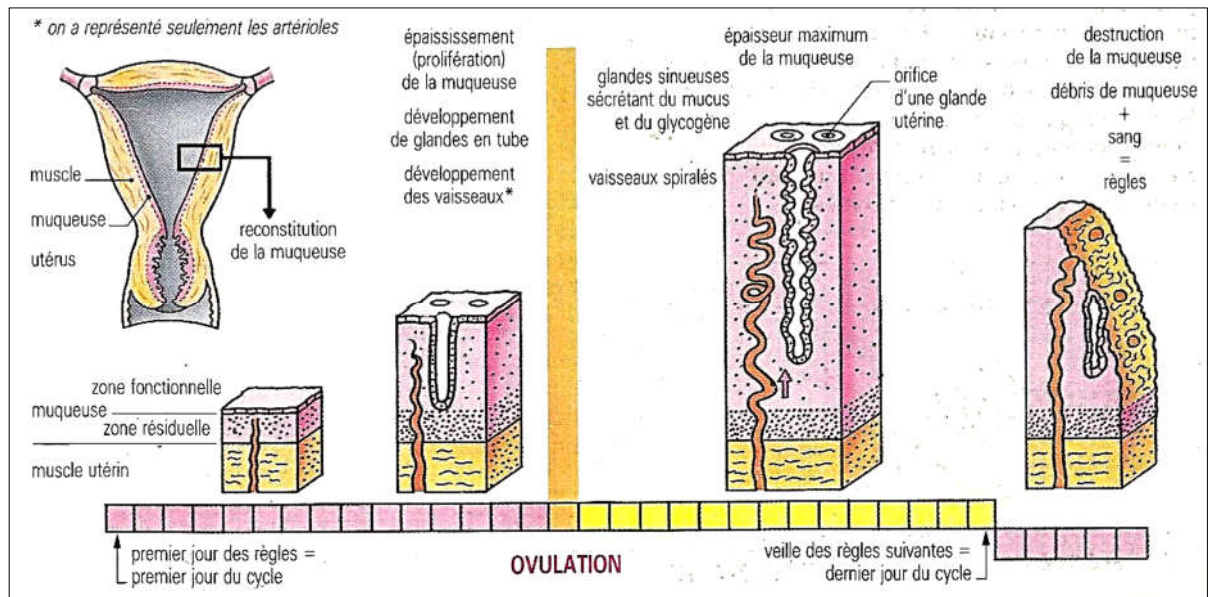
Après quelques jours si la fécondation n'a pas lieu, le corps jaune dégère (**corps jaune cyclique ou progestatif**) et un nouveau cycle recommence. Si au contraire il y a fécondation, le corps jaune persiste et prend le nom de (**corps gestatif ou de grossesse**).

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

☞ Le cycle utérin : les modifications du comportement et le cycle hormonal

○ Le cycle utérin

L'endomètre, forme de tissu conjonctif, recouvert d'un épithélium, présente des modifications importantes au cours du cycle ovarien :



—

— Durant la phase folliculaire :

L'endomètre ou la muqueuse utérine s'épaissit de 1 à 3 mm chez la femme et se creuse de glandes en doigt de gant entre lesquelles s'infiltrent quelques vaisseaux sanguins.

— De l'ovulation jusqu'au milieu de la phase lutéinique

L'endomètre atteint son épaisseur maximale (5 mm chez la femme). Les glandes deviennent sinusoïdales et les vaisseaux sanguins se creusent davantage. Au milieu de la phase lutéale, l'endomètre a un aspect déchiqueté, on parle de dentelle utérine ; les contractions utérines cessent : c'est le silence utérin.

Si l'ovocyte après ovulation est fécondé, le jeune embryon se fixe sur l'endomètre : c'est la nidation. L'endomètre présente un mutisme (calme) à l'accueil de l'embryon. A chaque cycle, l'utérus se prépare ainsi à recevoir un embryon et à le nourrir.

S'il n'y a pas de fécondation, l'endomètre va régresser à la fin de la phase lutéale. Chez la femme il se produit un décapage des 4/5 de l'endomètre qui touche également les vaisseaux sanguins. L'élimination de ces débris accompagnés de sang constituent les règles ou menstrues d'où le nom de **cycle menstruel**.

Remarque :

Le cycle dure en moyenne 28 ± 4 jours ; c'est en effet la phase folliculaire qui est variable car la phase lutéinique est constante.

○ Les modifications du comportement

Chez les animaux, le cycle est marqué par une période où la femelle est inquiète et recherche activement le mâle : **c'est la période de rut qui correspond à l'œstrus**.

L'œstrus étant la modification la plus importante du cycle sexuel chez les animaux, celui-ci prend alors le nom de cycle œstral ou œstrien. L'ovulation se produit généralement à la fin ou peu après l'œstrus.

○ Le cycle des hormones ovariennes

- ❖ Leur découverte : chez la femme l'ablation des deux ovaires entraîne la disparition des règles ; la greffe d'ovaire ou l'injection d'extraits ovariens entraîne chez elle une réapparition des règles.

Interprétation :

Les ovaires contrôlent le cycle utérin et déterminent les règles par l'intermédiaire d'hormones. Deux catégories d'hormones ovariennes ont été isolées :

- Les hormones provoquant l'**œstrus** ou œstrogènes dont la principale est l'**œstradiol**.
- Les hormones préparant l'**utérus à la gestation** ou hormones progestatives dont la principale est la **progestérone**.

❖ **Variation du taux des hormones ovariennes : leur origine**

➤ **L'œstradiol :**

Il croît pendant la phase folliculaire et atteint son maximum avant l'ovulation. Cette évolution parallèle à l'évolution des follicules est une preuve de l'origine folliculaire de l'œstradiol. C'est la **thèque interne** glandulaire qui sécrète l'œstradiol.

Après l'ovulation, les follicules deviennent des **corps jaunes** qui conservent la **thèque interne** : c'est ce qui explique la remontée de l'œstradiol en milieu de la phase lutéinique.

➤ **La progestérone**

Sa sécrétion est presque nulle à la phase folliculaire.

Pendant la phase lutéinique, sa sécrétion subit l'évolution du corps jaune avec un maximum au milieu de cette phase. Ce pic coïncide avec le moment d'activité principale du corps jaune. Ce sont les cellules lutéales qui sont responsables de la sécrétion de la progestérone.

A la fin du cycle si la fécondation n'a pas lieu, la chute du taux des hormones ovariennes entraîne la régression de l'endomètre.

❖ **Action des hormones ovariennes**

Les hormones passent dans les capillaires ovariens et sont distribués par le sang à tout l'organisme, elles agissent cependant que sur « les organes cibles » ou effecteurs :

➤ **L'œstradiol :**

- Est responsable des modifications utérines de la phase folliculaire
- Favorise les contractions rythmiques de l'utérus, facilitant la remontée des spermatozoïdes dans les voies génitales
- Est responsable par son premier pic de la sécrétion de la glaire cervicale par le col de l'utérus, facilitant ainsi la remontée des spermatozoïdes dans les voies génitales et leur protection
- Est responsable de l'apparition de l'œstrus chez les animaux ;
- Est responsable de l'apparition des caractères de la féminité

➤ **La progestérone :**

- Elle accentue les modifications utérines dues à l'œstradiol
- Inhibe les contractions utérines et prépare ainsi la nidation

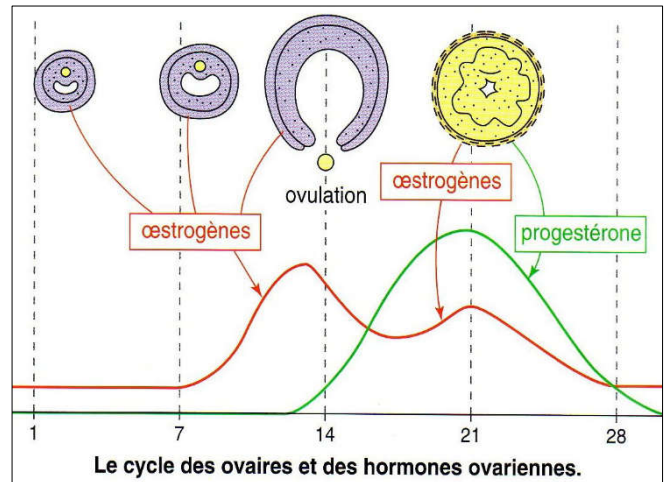
La progestérone n'agit d'ailleurs que si l'utérus a été sensibilisé par l'œstradiol

A la fin du cycle, si la fécondation n'a pas lieu, la chute des hormones ovariennes entraîne l'apparition des règles. Il existe donc **synergie** de succession entre œstrogènes et progestérone.

Conclusion

C'est donc la production cyclique des hormones ovariennes qui est donc responsables des variations cycliques des effecteurs (utérus, vagin).

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



Ainsi, l'épuisement des follicules (atrésie folliculaire) entraîne un arrêt de la production des hormones ovariennes ; ce qui entraîne à son tour que les effecteurs n'évoluent plus : les **règles disparaissent**.

II.4. La régulation du fonctionnement de l'appareil génital de la femme

II.4.1. Par les hormones hypophysaires

II.4.1.1. Mise en évidence de l'activité de l'hypophyse :

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

Interprétation :

Ces expériences prouvent que l'hypophyse commande le fonctionnement de l'ovaire par le biais d'hormones hypophysaires appelées **gonadostimulines ou gonadotrophines**.

On distingue trois gonadostimulines :

- ☞ **La FSH** : follicle stimulating hormone (assure la maturation du follicule)
- ☞ **La LH** : luteinizing hormone (entraîne l'ovulation et entretient la maturation du corps jaune)
- ☞ **La LTH** : luteotrophic hormone, ou prolactine (entraîne la sécrétion de lait).

II.4.1.2. Variation du taux des hormones hypophysaires, leurs rôles

En faisant un parallélisme entre l'évolution des hormones et celles des follicules on peut en déduire le rôle des hormones hypophysaires :

❖ A l'ovulation :

On remarque un taux maximum de LH et de FSH. On a prouvé qu'en bloquant la sécrétion de FSH, c'est le pic de LH qui entraîne l'ovulation. **Le pic de LH provoque l'ovulation d'où le nom de décharge ovulante.** L'ovulation a lieu 6 heures après le pic de LH.

❖ A la phase folliculaire :

On a une augmentation importante de FSH, c'est cette augmentation qui entraîne **la croissance des follicules leur maturation et la production d'œstrogènes.**

❖ A la phase lutéinique :

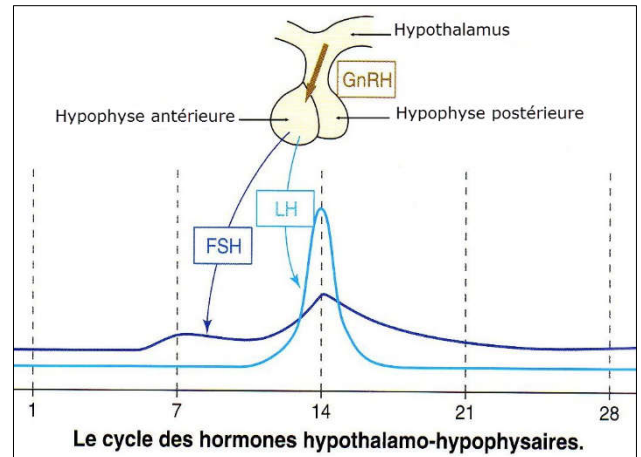
En regardant les courbes, on constate que l'activité du corps jaune n'est pas liée aux variations du taux de FSH et LH. Ce sont des expériences qui ont prouvées que l'activité du corps jaune est bien entretenue par la LH et la LTH chez les mammifères.

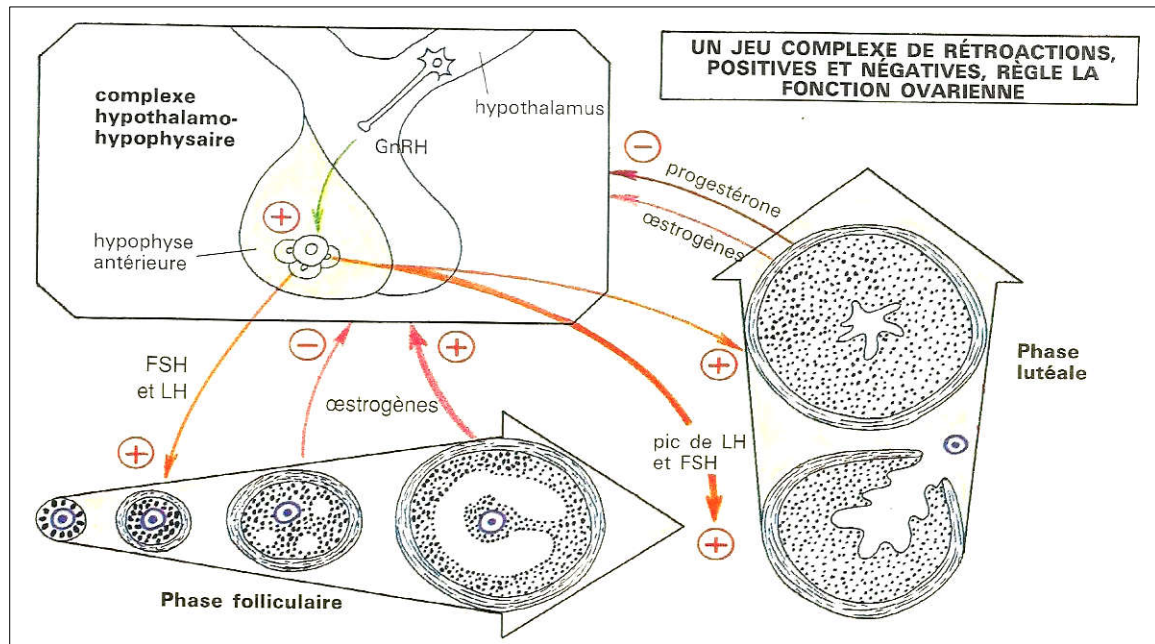
II.4.2. Par l'hormone de l'hypothalamus

- **Expérience** : la stimulation de certaines zones de l'hypothalamus chez la lapine entraîne la production de LH et l'ovulation ; la greffe de l'hypophyse à des animaux hypophysectomisés ne donne le résultat que si la greffe est implantée près de l'hypothalamus et vascularisée ;
- **Interprétation** :

L'hypothalamus agit sur l'hypophyse par le biais d'hormones appelées : releasing hormon (**GnRH = hormone de libération des gonadotrophines**). Ces hormones sont responsables de la sécrétion de FSH et de LH par l'hypophyse. La GnRH est sécrétée par des neurones hypothalamiques : ce une **neurohormone**.

II.4.3. Contrôle de l'activité hypothalamus-hypophysaire par les hormones ovariennes circulantes





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

L'ensemble hypothalamus et hypophyse reçoit par voie sanguine de la part de l'ovaire et y répond.

- ☞ La baisse du taux sanguin des hormones ovariennes en début de cycle entraîne une augmentation de la sécrétion de gonadostimuline (FSH et LH). On parle de **rétrocontrôle négatif** ou de **feed back négatif**.
- ☞ Une
- ☞ De même une augmentation du taux des hormones ovariennes pendant la phase lutéinique, entraîne une baisse de la sécrétion de gonadostimuline : c'est toujours un **feed back négatif**.
- ☞ On note un **rétrocontrôle positif** pendant les heures qui précèdent l'ovulation : en ce moment une augmentation importante d'oestrogènes entraîne un pic de LH.

Remarque : la connaissance du **rétrocontrôle négatif** de l'ovaire sur le complexe hypothalamo - hypophysaire a permis la mise au point des contraceptifs oraux.

II.4.3.1. Par des stimuli externes

- **Quelques observations**
 - La lumière semble jouer un rôle dans l'apparition de la saison de reproduction chez les mammifères sauvages et les oiseaux. Exemple des canards sauvages.
 - Les variations de la date d'apparition des règles sont fréquentes chez les femmes à la suite de choc émotionnel, changement de climat, maladies infectieuses...
 - L'accouplement (stimulus tactile) provoque l'ovulation chez certaines espèces (lapine, chatte)
- **Interprétation**

Les informations provenant du milieu extérieur peuvent donc modifier le cycle sexuel. Elles passent par voie nerveuse jusqu'à l'hypothalamus qui à son tour agit sur la sécrétion de **gonadostimulines** hypophysaires.

III. CHEZ LE MALE

III.1. La fonction exocrine des testicules

Les testicules produisent des **spermatozoïdes** qui transitent dans le canal déférent.

Les glandes annexes : vésicule séminale, prostate, glande de Cowper... sécrètent des produits dont l'ensemble constitue le **liquide séminal** qui assure le transport et la nutrition des spermatozoïdes. Ce liquide séminal

mélangé aux spermatozoïdes constituent le sperme qui, lors de l'éjaculation est déposé dans les voies génitales de la femme.

III.2. La fonction endocrine des testicules

Expériences :

☞ L'ablation des testicules ou castration entraîne :

- Chez les mammifères adultes, la stérilité, une régression des glandes annexes de l'appareil génital et de l'instinct sexuel ;
 - Chez l'enfant le pénis ne se développe pas, pas de pilosité pubienne, le tissu adipeux se développe, une croissance prolongée des os longs, la voix reste infantile ;
- ☞ La greffe de testicule sur un jeune mâle castré empêche l'apparition de ces symptômes ;
- ☞ L'injection d'extraits testiculaires a les mêmes effets qu'une greffe ;
- ☞ La destruction naturelle ou accidentelle des cellules interstitielles entraîne les mêmes effets que la castration.

Interprétation :

Les cellules interstitielles de Leydig sécrètent une hormone : la testostérone directement déversée dans le sang et qui détermine l'apparition et le maintien des caractères sexuels secondaires chez l'homme : pilosité, la mue de la voix, le développement musculaire... Elle entraîne également l'augmentation de l'instinct sexuel, le fonctionnement des glandes annexes et des voies génitales.

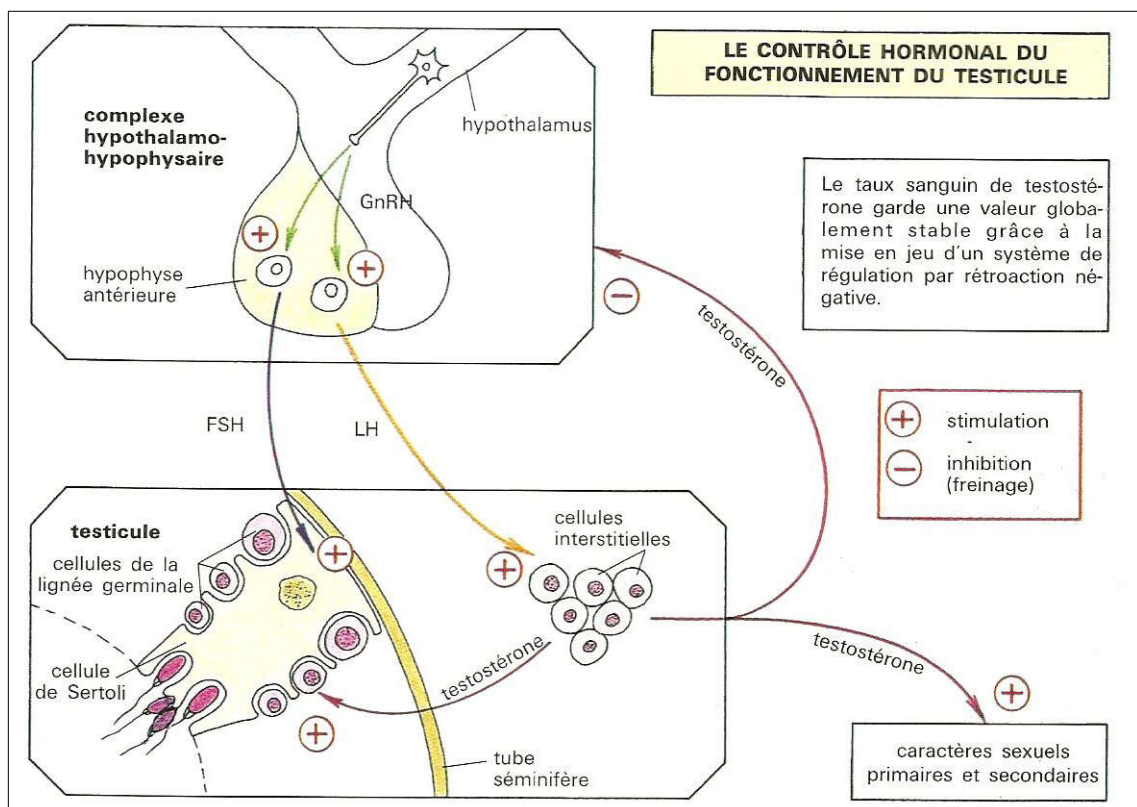
Conclusion :

Les testicules possèdent donc une fonction **exocrine** (production de spermatozoïdes) et une fonction **endocrine** (production de testostérone) : on parle de dualité fonctionnelle du testicule qui est donc une glande mixte.

III.2.1. La régulation des fonctions testiculaires

• Expérience₁

L'ablation du lobe antérieur de l'hypophyse d'un adulte entraîne toujours l'atrophie des cellules interstitielles et l'absence de spermatogénèse, alors que les injections d'extraits hypophysaires restituent un état et un fonctionnement normal des cellules interstitielles et des tubes séminifères.



- **Interprétation**

L'hypophyse sécrète donc deux hormones (**FSH et LH**) qui stimulent respectivement, la gamétogenèse et la sécrétion de testostérone :

- ❖ **La LH agit directement sur les cellules de Leydig en les entretenant.**
- ❖ **La FSH est responsable de la croissance des tubes séminifères.**

- **Expérience 2 :**

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

- **Interprétation :**

La sécrétion des hormones hypophysaires est sous le contrôle d'hormones hypothalamiques (GnRH).

- **Expérience 3 :**

La testostérone introduite en petite quantité dans l'hypothalamus provoque une atrophie testiculaire, mais ce dépôt effectué sur l'hypophyse est sans action.

- **Interprétation**

Il existe aussi un **rétrocontrôle de la testostérone sur l'hypothalamus** : l'augmentation de la sécrétion de testostérone freine la production de GnRH, donc de l'hormone hypophysaire (LH) : c'est un rétrocontrôle négatif. Chez l'homme, le rétrocontrôle est toujours négatif, ceci s'explique par l'inexistence de cycle. La testostérone n'a pas d'effet sur la FSH.

LES PREMIERES ETAPES DE LA VIE

I. LA FECONDATION

I.1. Les étapes de la fécondation

I.1.1. La migration des gamètes

– L'attente du gamète femelle

Lors de l'ovulation, la masse visqueuse contenant l'ovocyte est recueillie par le pavillon de la trompe, entonnoir souple, tapissé de cils vibratiles. Poussé par les mouvements des cils et les contractions péristaltiques, le gamète est transporté rapidement jusqu'à l'ampoule

– La longue marche des spermatozoïdes

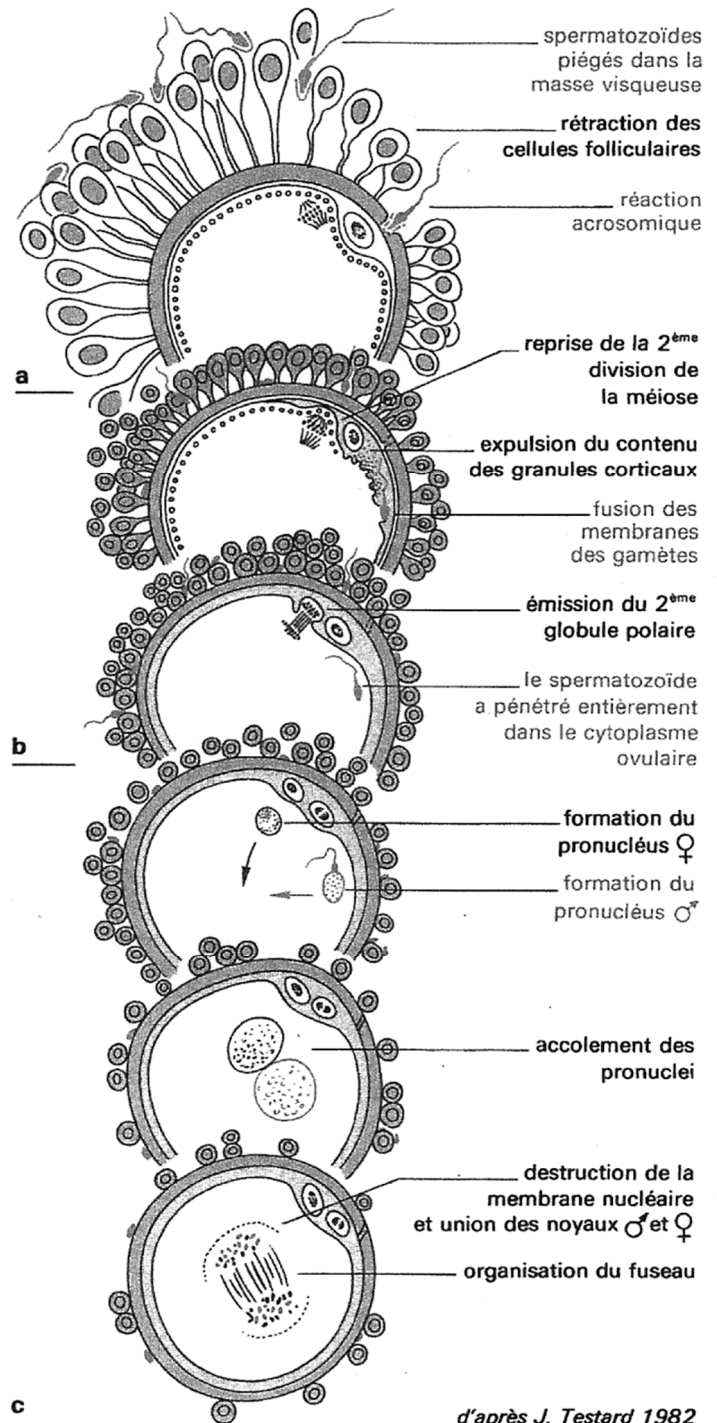
Lors de l'éjaculation **100 à 400 millions** de spermatozoïdes sont projetés au fond du vagin, leur mobilité permet aux spermatozoïdes de s'engager dans la **glaière cervicale** (mucus fluide à mailles lâches) laissant passer les spermatozoïdes en sélectionnant les plus mobiles. C'est également au cours de ce passage que les spermatozoïdes sont lavés et débarrassés du liquide séminal.

Moins de 1% des spermatozoïdes réussissent à traverser le mucus cervical, arrivés dans la cavité utérine, les contractions musculaires utérines les font avancer, un grand nombre dégénère, les spermatozoïdes rescapés attendent dans la jonction utérus-trompe pouvant semble-t-il y survivre assez longtemps.

Au cours de parcours, l'enveloppe protéique revêtue lors du transit dans l'épididyme est éliminée lentement, préparant la membrane plasmique à la réaction acrosomique : c'est la capacitation.

Elle se réalise au contact des sécrétions des voies génitales féminines (dont le rôle relatif est mal défini).

I.1.2. La rencontre des gamètes



Déroulement de la fécondation

– Piégeage des spermatozoïdes

Une matière visqueuse « piège » les spermatozoïdes et on observe en même temps une **rétraction** des cellules folliculaires amenant les spermatozoïdes au contact de l'ovocyte.

– La reconnaissance :

A l'approche de l'ovocyte la moitié des spermatozoïdes est activée et ils traversent en force la couronne de cellules folliculaires, aidés en cela par une enzyme probablement diffusée avant la réaction acrosomique.

Ils viennent alors se fixer sur la zone pellucide humaine qui reconnaît ainsi les spermatozoïdes humains.

– L'entrée du spermatozoïde

L'accolement avec la zone pellucide déclenche la libération des enzymes contenues dans l'acrosome : c'est la **réaction acrosomique**. Grâce aux actions enzymatiques et à la propulsion de son flagelle, le spermatozoïde traverse la zone pellucide et pénètre dans l'espace périovocytaire, il s'unit ensuite tangentiellement à la membrane plasmique de l'ovocyte II qui « absorbe » la tête puis la totalité du gamète mâle.

Dès cette entrée, l'ovocyte II est activé : il libère alors le contenu de ces granules corticaux dans l'espace périovulaire, ceux-ci modifient la zone pellucide qui devient « **imperméable** » aux autres spermatozoïdes et empêche généralement la **polyspermie**.

La deuxième division méiotique, bloquée depuis l'ovulation, reprend et se termine par l'émission d'un deuxième globule polaire : **l'ovocyte est enfin devenu un ovule**.

– La formation et l'union des pronucléus

Le noyau de l'ovule se reconstitue, gonfle et devient un pronucléus femelle. Le spermatozoïde abandonne son flagelle et sa pièce intermédiaire, son noyau gonfle progressivement et devient un pronucléus mâle.

Les deux pronucléus se rapprochent l'un de l'autre vers le centre de l'ovule. Les synthèses d'ADN préparant la division s'effectuent, puis les enveloppes des deux pronucléus se rompent, les chromosomes paternels et maternels se mélangent : c'est la **caryogamie ou amphimixie**, étape ultime de la fécondation. **L'œuf ou zygote, première cellule de l'embryon est né**.

– Les conséquences :

La caryogamie rétablit la diploïdie. Elle « réveille » le gamète féminin qui devient capable en particulier de se diviser. **Elle assure la détermination chromosomique du sexe**.

I.2. Définition de la fécondation

La fécondation est la rencontre et la fusion d'un gamète male (spermatozoïde) et d'un gamète femelle (ovule) pour donner une **cellule œuf** (zygote) qui sera à l'origine d'un nouvel individu.

Malgré la quantité de spermatozoïde qui entoure l'ovule un seul va pénétrer pour réaliser la fécondation c'est la monosperme.

I.3. Les conditions de la fécondation

I.3.1. Conditions liées aux appareils génitaux

La fécondation nécessite l'intégrité des organes génitaux :

- Chez le mâle, les testicules et les spermiductes doivent être fonctionnels. De même le pénis doit être érectile afin de déposer le sperme au fond du vagin.
- Chez la femme, l'ovaire doit produire un ovule, capté par le pavillon et déposé au 1/3 supérieur (ampoule) de l'oviducte qui est le lieu de rencontre avec les spermatozoïdes. Pour cela, les spermatozoïdes éjectés au fond du vagin doivent traverser normalement l'utérus pour arriver dans l'ampoule de l'oviducte.

I.3.2. Conditions liées aux gamètes

La fécondation nécessite la rencontre des gamètes normaux (mâle et femelle) :

- La mobilité des gamètes doit- être active ;
- Une bonne structure (forme, taille, poids, volume) des gamètes ;
- Un stock chromosomique normal

I.3.3. Conditions liées à l'état général de l'organisme

- L'âge de procréation est d'environ 12 ans chez la fille et 14 ans chez le garçon ;
- Un bon état général

I.4. Problèmes liés à la fécondation

I.4.1. Problèmes liés aux organes génitaux

I.4.1.1. Organes femelles

- **L'obstruction des trompes** : est le cas le plus fréquent. Il n'existe pas de médicament pour déboucher les trompes, seule la chirurgie est efficace dans 30 à 70% des cas. La cause généralement de ces obstructions est due à des infections ;
- **L'endométriose** : qui se caractérise par la présence de cellules de la muqueuse utérine (endomètre) dans les trompes ou dans l'ovaire, il en résulte par un mécanisme mal élucidé une stérilité qui nécessite l'ablation chirurgicale de ces ilots cellulaires ;
- **Troubles de la réceptivité du sperme** : si la glaire cervicale est absente ou infectée, l'ascension des spermatozoïdes se fait mal. Dans d'autres cas la glaire est apparemment, pour des raisons immunologiques **hostiles** aux gamètes du conjoint.

I.4.1.2. Organes mâles

- Obstruction du spermiducte : qui peut être congénital ou acquise, entraînant l'absence de spermatozoïdes ou **azoospermie**
- La production insuffisante de spermatozoïdes ou **oligospermie**
- Un pénis mal fonctionnel (**non érectile**)

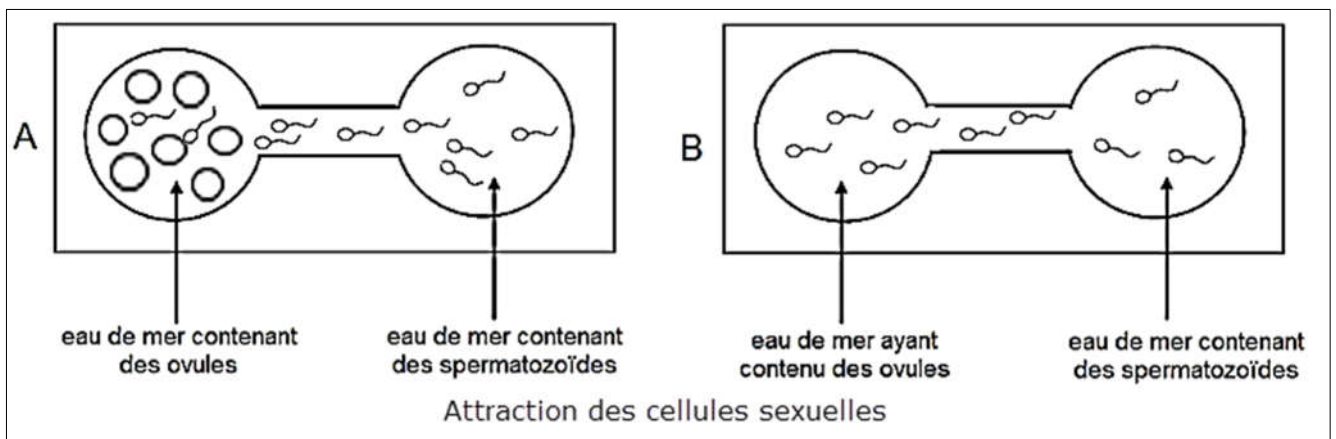
I.4.2. Problèmes liés aux gamètes

I.4.2.1. Mobilité et structure des spermatozoïdes

La mobilité peut être affectée par diverses perturbations, or la qualité du mouvement spermatique est aussi importante que le nombre :

Certaines anomalies de structures décelées au microscope électronique (2 flagelles, 2 têtes, grosse tête, petite tête...) expliquent certaines perturbations de la mobilité.

I.4.2.2. L'attraction des cellules sexuelles



Expérience 1 : on dépose sur une lame de verre une goutte d'eau de mer contenant des ovules, puis contre elle une goutte d'eau de mer contenant des spermatozoïdes.

Expérience 2 : on remplace la goutte d'eau par une goutte d'eau de mer ayant contenu des ovules, les ovules ont été enlevés par filtration.

Interprétation :

Les ovules d'oursin exercent une attraction sur les spermatozoïdes. Il libère dans le milieu une substance chimique attractive : **la fertilisine ovulaire** qui agit dans l'eau à faible dose. Cette attraction est appelée : chimiotropisme positif.

a. La monospermie :

Parmi les milliers de spermatozoïdes qui entourent l'ovule, un seul, choisi au hasard, va pénétrer et féconder l'ovule, les autres vont dégénérer car ne pouvant pénétrer à cause de la membrane de fécondation. Cette règle absolue dans le monde vivant est la **monospermie**.

b. Durée de vie des gamètes

Pour les spermatozoïdes, elle est assez courte dans les voies génitales : ex taureau 28h ; l'homme 72h ; souris 6h.

Pour les ovules cette durée est de quelques heures : ex truite 12h, femme 24h

c. Formule chromosomique

Si les gamètes disposent d'un nombre **anormal** de chromosomes (moins de 23 chromosomes), même si la fécondation a lieu, l'œuf ne se développe pas généralement. C'est une des causes des avortements inaperçus.

Remarque : le réveil physiologique de l'ovule peut se faire par des produits chimiques, des piqûres..., sans intervention du spermatozoïde, ainsi, l'ovule va se développer sans être féconder pour donner un nouvel être vivant : c'est la **parthénogenèse** (abeilles, pucerons...).

I.4.3. Problèmes hormonaux :

Une insuffisance hormonale d'origine ovarienne ou hypothalamo-hypophysaire peut entraîner chez la femme des anomalies de l'ovulation.

De même chez l'homme, les troubles hormonaux hypothalamus-hypophysaires et testiculaires agissent sur la production de spermatozoïdes.

II. LA GESTATION ET L'ACCOUCHEMENT

II.1. La Migration et premières divisions de l'œuf

La **fécondation** a lieu dans la trompe. Elle est immédiatement suivie des premières **mitoses** de l'œuf. Entraîné par le mouvement des cils qui tapissent la muqueuse de l'oviducte, l'œuf fécondé progresse lentement vers l'utérus tout en poursuivant ses divisions. Il l'atteint quatre jours plus tard ; c'est alors une masse d'une soixantaine de cellules toujours incluse dans la membrane pellucide. La taille de c'est « embryon » est donc celle de l'œuf initial (120µm).

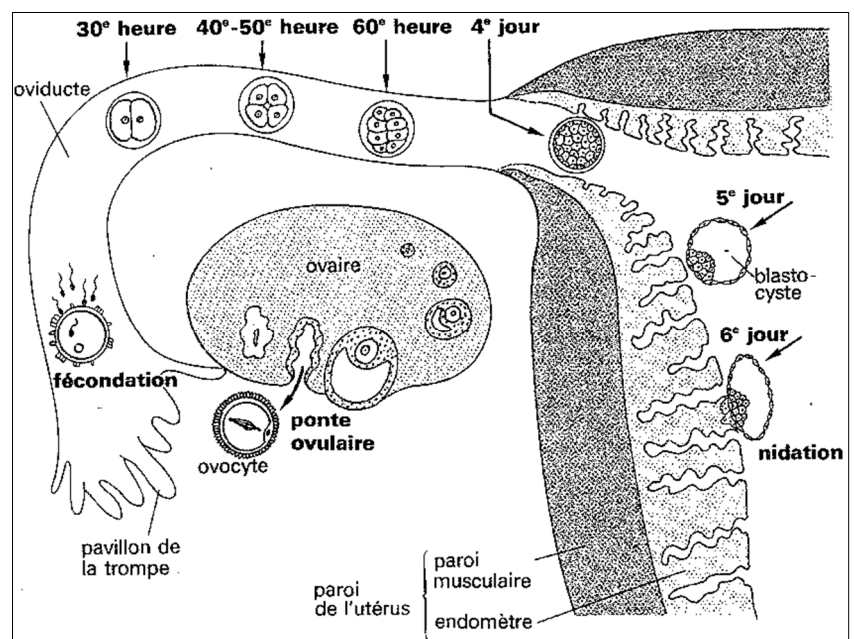
Il ne tarde pas à s'échapper de cette enveloppe et commence à grandir, utilisant les sécrétions nutritives des glandes utérines. Une cavité apparaît, « l'embryon » ou **blastocyste** est alors formé d'une centaine de cellules et mesure près de 300µm.

II.2. La nidation

C'est à l'état de blastocyste que l'œuf parvient au contact, dans la cavité utérine. La période de vie libre est de sept jours. Cet œuf se fixera ensuite dans la paroi utérine.

L'utérus est très réceptif. Le corps jaune est au maximum de son développement. La muqueuse utérine est très développée et vascularisée. Le myomètre est inhibé par la progestérone.

Grâce à des enzymes protéolytiques, le blastocyste érode la muqueuse utérine : c'est la nidation.



Fécondation, segmentation de l'œuf et nidation du

II.3. Le placenta, un organe polyvalent.

Simple amas de cellules greffant l'embryon dans l'endomètre lors de la nidation, le **trophoblaste** (cellules périphériques du massif) se développe en un très important organe d'échanges, le **placenta**, relié à l'organisme du fœtus par les vaisseaux logés dans le **cordon ombilical**.

II.3.1. La fonction nourricière du placenta.

Deux types de circulation s'établissent dans le placenta : une circulation *fœto-placentaire* et *utéro-placentaire*. Ces deux circulations sont séparées par la barrière placentaire.

↳ Circulation fœto-placentaire.

Cette circulation passe par le *cordon ombilical*. Elle comprend deux artères et une veine. L'ensemble est relié par des capillaires. Le sang du fœtus passe par le placenta (renouvellement). Ce placenta constitue la seule interface entre la mère et le fœtus.

↳ Circulation utéro-placentaire.

Le sang arrive par la branche artérielle utérine. Il va se répandre dans les lacunes qui sont entre les villosités. Il est ensuite repris par la veine utérine. La surface choriale est divisée en lobules présentant eux-mêmes des villosités plongeant dans les lacunes. C'est la *surface choriale* qui formera la barrière placentaire. Celle-ci s'amincit pendant les quatre premiers mois, pour atteindre et garder une épaisseur de quatre microns.

Cette barrière est imperméable mais sélective : échanges surtout d'O₂ vers l'embryon (l'hémoglobine fœtale est plus affine pour l'oxygène que l'hémoglobine maternelle), de nutriments, de déchets, de médicaments, d'anticorps et d'hormones.

II.3.2. Fonction endocrine.

Le placenta se comporte comme une usine hormonale qui relie l'hypophyse aux ovaires. Le placenta sécrète une hormone, l'**HCG** (hormone gonadotrophine chorionique), qui remplace la LH. Cette HCG maintiendra le corps jaune ovarien dès la cinquième semaine. C'est le placenta qui sécrète la progestérone jusqu'à la fin. Il sécrète aussi les œstrogènes.

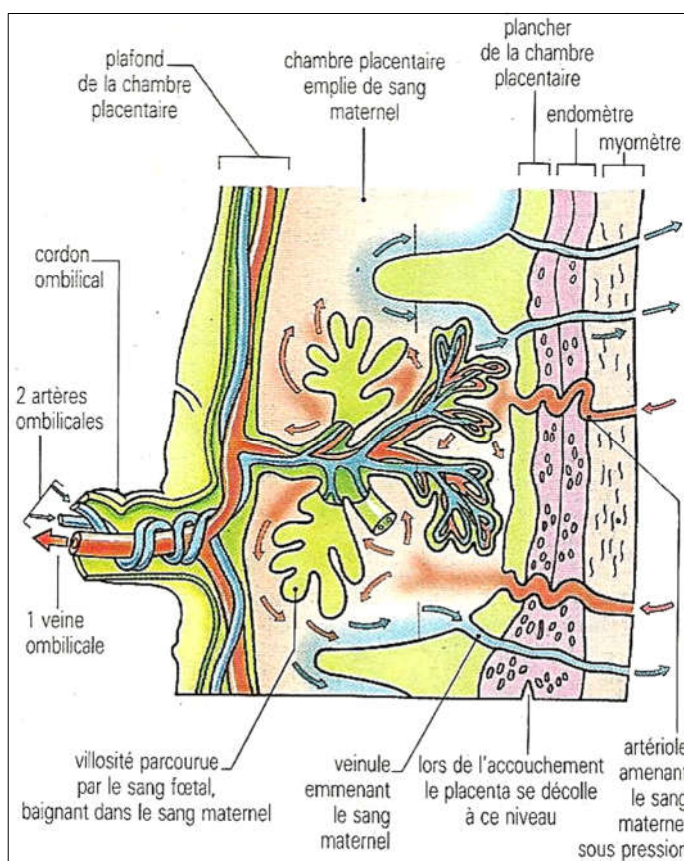


Schéma fonctionnel du placenta

II.4. Gestation et cycle sexuel

La première manifestation tangible de la grossesse est le **retard des règles**, mais ce retard peut être aussi dû à des émotions violentes, à un changement de climat, à des bains froids. Par ailleurs, si la température rectale du matin se maintient au-dessus de 37° pendant 7 jours après le retard des règles la grossesse est certaine.

Pourquoi la gestation entraîne-t-elle l'interruption des cycles menstruels ?

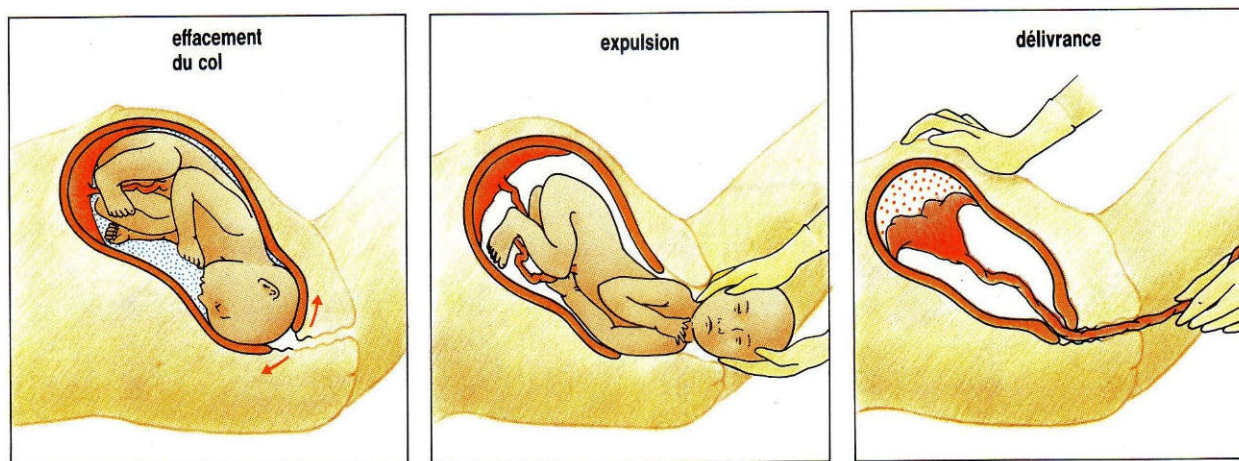
À la fin d'un cycle sans fécondation le corps jaune cesse progressivement son activité. Au contraire en cas de grossesse, il se maintient et devient un corps jaune gravidique ou corps jaune de grossesse. En effet, l'embryon et ses enveloppes sécrètent très précocement une hormone (**HCG : Human Chorionic Gonadotrophine**) dont l'effet est comparable à la LH. Cette hormone embryonnaire stimule et favorise le maintien du corps jaune, qui permet une sécrétion abondante de progestérone et d'œstrogène. Ces hormones par un rétrocontrôle négatif inhibent la sécrétion des gonadotrophines hypophysaires (FSH et LH) ce qui explique l'interruption des cycles sexuels au cours de la grossesse.

II.5. Bilan de la vie intra-utérine

II.5.1. Les principales étapes de la vie embryonnaire et de la vie fœtale

L'embryon sera rapidement inclus dans une cavité remplie de liquide : la poche des eaux ou amnios. Au cours du 3^{ème} mois de la vie la forme humaine est reconnaissable : **l'embryon est devenu un fœtus**.

II.5.2. L'accouchement



Les principales étapes de l'accouchement

La progestérone produite par le placenta inhibe, pendant toute la gestation, les contractions du muscle utérin. À la fin de la grossesse, des signaux hormonaux émis par le fœtus (cortisol) modifient cette activité placentaire, ce qui entraîne **une chute du taux de progestérone**. Des mécanismes neurohormonaux complexes amplifient ces contractions : par exemple sécrétion **d'ocytocine par la posthypophyse**, sécrétions de prostaglandines par l'utérus gravide. Les contractions, de plus en plus violentes, assurent l'expulsion du fœtus puis du placenta.

III. LA LACTATION

III.1. Structure de la mamelle fonctionnelle

Le sein est constitué de 3 tissus :

- ☞ Le **tissu adipeux** surtout abondant à la périphérie,
- ☞ Le **tissu conjonctif** qui occupe le reste du sein,
- ☞ Le **tissu glandulaire** enfoui dans le tissu conjonctif.

L'élément de base du tissu glandulaire est le lobule, ensemble d'alvéoles ou (acini). Chaque **acinus** est un petit sac dont la paroi est formée d'une couche de cellules sécrétrices, entourées de cellules contractiles et d'un réseau de vaisseaux sanguins. Les canaux excréteurs des acini s'unissent les uns aux autres pour former une quinzaine de **canaux galactophores** s'ouvrant par autant d'orifices au sommet du mamelon.

III.2. La lactation

III.2.1. Les constituants du lait

Les constituants essentiels du lait sont les mêmes pour toutes les espèces, mais les proportions varient d'une espèce à l'autre. C'est un aliment complet qui contient : protéines (surtout caséines), des glucides (lactose) des lipides de l'eau et des sels minéraux. Il contient également des immunoglobulines qui protégeront le nouveau-né.

III.2.2. L'élaboration du lait

Ce sont les cellules sécrétrices des acini qui élaborent le lait à partir des constituants puisés dans le sang des vaisseaux qui les entourent.

III.2.3. L'éjection du lait

L'élaboration des constituants du lait et leur excrétion dans la lumière de l'acinus sont des phénomènes continus. Par contre l'éjection du lait ne se produit que lors des tétées.

À ce moment-là les cellules contractiles enserrant l'acinus se **contractent** et chassent le lait contenu dans les acini vers les canaux excréteurs jusqu'au mamelon.

III.3. Le contrôle de la lactation

III.3.1. Le développement de la glande mammaire lors de la gestation

Durant la gestation diverses hormones stimulent le développement des canaux excréteurs et des acini.

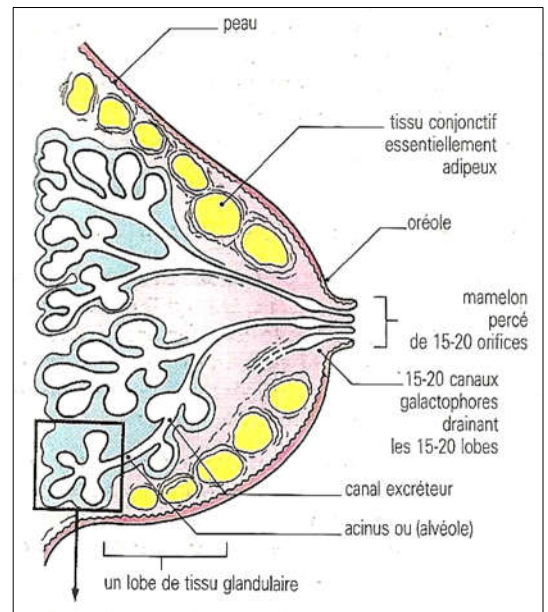
Les **œstrogènes**, la **progestérone**, l'**HPL** sécrétée par le placenta, et la **prolactine** sécrétée par l'**hypophyse** maternelle sont les principales hormones impliquées.

III.3.2. Le déclenchement de la sécrétion lactée à la parturition

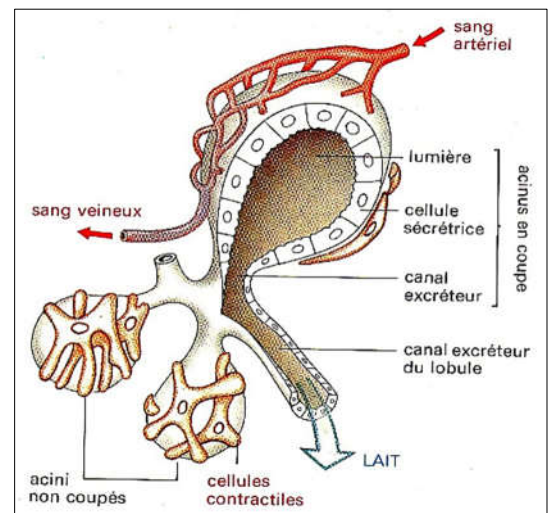
À la fin de la gestation, la glande est prête à fonctionner. Ce sont les bouleversements hormonaux qui accompagnent la parturition qui vont déclencher la sécrétion.

III.3.3. L'entretien de la lactation par les tétées

La suppression d'une tétée entraîne une réduction de la production de lait, la lactation est en effet entretenue par un **réflexe neurohormonal**.



Coupe d'un sein



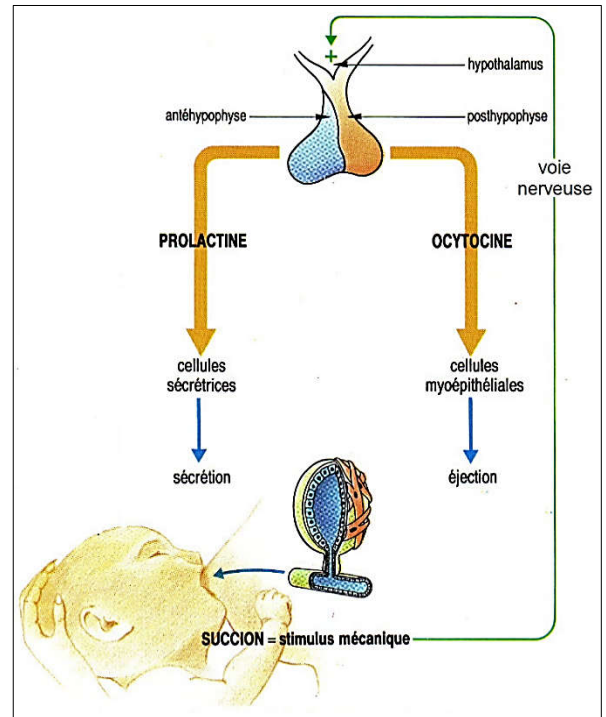
Structure d'un lobule

- ☞ Les stimulations du mamelon ou du trayon provoquent une excitation qui chemine jusqu'à l'hypophyse ; c'est la *voie ascendante nerveuse du réflexe*.
- ☞ L'hypophyse antérieure sécrète de la **prolactine**, l'hypophyse postérieure libère de **l'ocytocine**. Ces deux hormones cheminent par voie sanguine et en quelques secondes arrivent au niveau de la mamelle.
- ☞ **La prolactine (PRL) agit sur les cellules des acini et entretient la sécrétion du lait.**
- ☞ **L'ocytocine agit sur les cellules contractiles et provoque l'éjection du lait.**

C'est la *voie descendante hormonale du réflexe*.

III.4. L'arrêt de la lactation

Avec l'avancement de la lactation, le réflexe d'entretien devient moins efficace, l'enfant commence à utiliser d'autres aliments, la glande se tarit peu à peu. Les acini disparaissent et la glande reprend son aspect d'avant la gestation.



Mécanisme d'entretien de la lactation

IV. LA MAITRISE DE LA REPRODUCTION : LA CONTRACEPTION

Niveau d'action	Contraception hormonale	Contraception non hormonale
Empêcher la rencontre des gamètes	<ul style="list-style-type: none"> ☞ Micropilule : Progestérone de synthèse en faible quantité. Agit sur la glaire cervicale en resserrant les mailles. ☞ Toutes les pilules contenant des progestatifs de synthèse agissent de la même façon. 	<ul style="list-style-type: none"> ☞ Abstinence ☞ Retrait ☞ Préservatifs ☞ Diaphragme ☞ Spermicides ☞ Ligature des trompes ☞ Ligature ou section des spermiductes.
Empêcher la production des gamètes	<ul style="list-style-type: none"> ☞ Pilule combinée (œstrogènes et progestérone) supprime le pic de L H, pas d'ovulation. 	
Empêcher la nidation	<ul style="list-style-type: none"> ☞ La pilule du lendemain : Très concentré en œstrogènes, elle est prise moins de 72 heures après un rapport sexuel supposé fécondant. Elle provoque des contractions importantes du myomètre rendant impossible la nidation même s'il y a eu fécondation. 	<ul style="list-style-type: none"> ☞ Stérilets
Empêcher la gestation		<ul style="list-style-type: none"> ☞ RU 486 = Antihormone, analogue structural de la progestérone, il bloque les récepteurs de la progestérone et empêche l'action de l'hormone. Ceci entraîne une expulsion de l'œuf implanté.

L'HEREDITE HUMAINE

I. LES PROBLEMES DE LA GÉNÉTIQUE HUMAINE

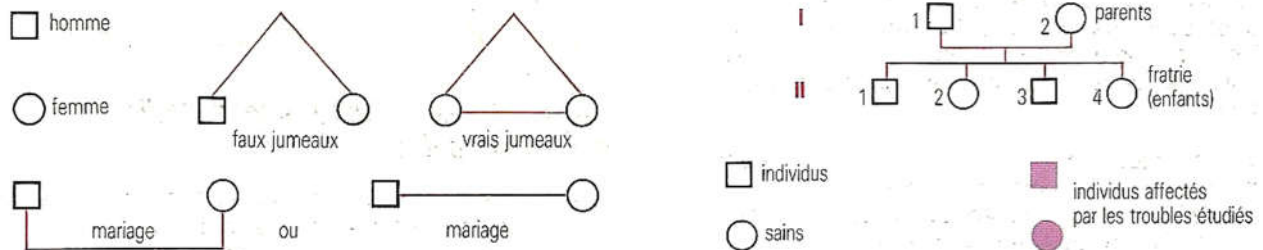
L'étude de la transmission des caractères héréditaires chez l'homme est rendue difficile car :

- ⇒ L'homme ne peut être considéré comme un matériel expérimental
- ⇒ Le nombre élevé de chromosomes : $2n = 46$
- ⇒ La durée d'une génération humaine est longue (25 ans environ) ;
- ⇒ La fécondité est faible, à chaque génération le nombre d'enfants est limité.

II. LES MÉTHODES D'ÉTUDE

L'étude de l'hérédité humaine est surtout fondée sur l'analyse d'arbres généalogiques ou pédigrées, où se succèdent les individus d'une famille avec tous événements importants (mariages, naissances, décès et causes, caractéristiques marquants de chaque membre etc.)

- ☞ On numérote les différentes générations de haut (I, II, III...),
- ☞ On numérote les individus de chaque génération de gauche à droite,
- ☞ On symbolise ainsi : (voir fig.)



III. LA DEMARCHE

1. Recherche de la dominance

Quand deux parents ont un même phénotype et donnent au moins un seul individu de phénotype différent du leur, on peut dire :

- ⇒ Qu'ils sont hybrides tous les deux ;
- ⇒ Qu'ils possèdent un allèle récessif masqué qu'ils ont transmis à ce descendant ;
- ⇒ Que ce descendant est de lignée pure, puisque de phénotype récessif.

2. Recherche de la localisation du gène

☞ **Le gène est-il porté par les chromosomes sexuels ou par des autosomes ?**

On peut penser à une localisation du gène sur un chromosome sexuel :

- ↳ Si des croisements inverses existent et donnent des résultats différents,
- ↳ Si un phénotype n'est présent que dans un seul sexe.

On peut alors poser l'hypothèse et la tester.

Dans les autres cas, envisager un gène porté par les autosomes.

☞ **Le gène est-il porté par le chromosome Y (partie spécifique) ?**

- ↳ Pour tester cette hypothèse, ne pas oublier qu'il ne peut pas être transmis aux femelles.
- ↳ Rejeter l'hypothèse si les résultats sont en contradiction.

☞ **Le gène est-il sur le chromosome X ?**

Pour tester cette hypothèse, ne pas oublier que :

- ↳ Une femelle reçoit obligatoirement un de ses X de son père,
- ↳ Un mâle reçoit son chromosome X de sa mère,
- ↳ Un mâle transmet l'allèle porté par le chromosome X uniquement à ses filles,
- ↳ Une femelle homozygote transmet l'allèle porté par le chromosome X à tous ses enfants,

- ↪ Une femelle hybride peut transmettre l'allèle porté par X à chacun de ses fils avec une probabilité de $1/2$,
- ↪ L'allèle transmis s'exprime toujours chez le mâle, puisque celui-ci ne possède qu'un seul X et donc un seul allèle.
- ↪ Rejeter l'hypothèse si les résultats sont en contradiction.

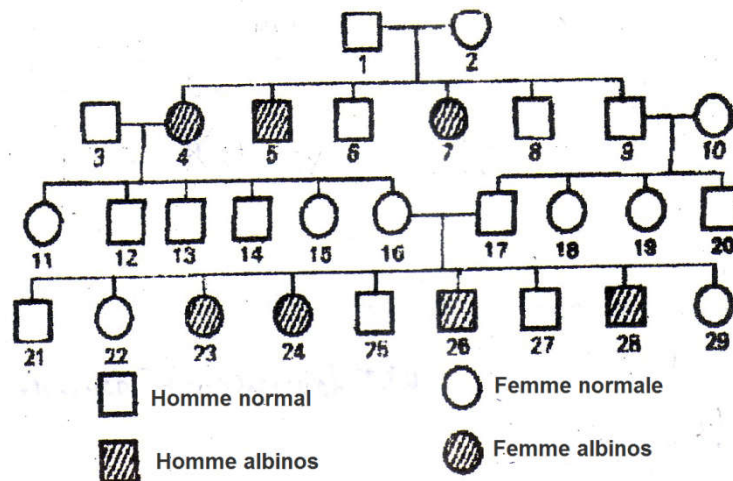
IV. QUELQUES EXEMPLES DE TRANSMISSIONS DE CARACTÈRES HÉRÉDITAIRES.

A. CAS D'HÉRÉDITÉ TRANSMIS PAR DES AUTOSOMES

1. L'albinisme :

On le rencontre dans le règne animal. L'albinisme est dû à l'absence d'un pigment noir la mélanine. Les réactions chimiques qui conduisent à sa synthèse sont bloquées par l'absence d'une enzyme.

Exemple : de pédigrée par la transmission de l'albinisme.



- a. Le gène responsable de cette maladie est-il dominant ou récessif ?
- b. Est-il porté par des autosomes ou par des gonosomes ?
- c. Donnez le génotype des malades et des individus 1, 2, 6, 8 et 9.

Corrigé

- a. Le couple I₁ – I₂ apparemment sain a des descendants malades. L'allèle responsable du daltonisme est présent chez les parents mais ne s'exprime pas : il est donc **récessif** et masqué par un **allèle normal dominant**. Allèle normal = N et allèle muté = n.
- b. Hypothèse : l'allèle muté est porté par les gonosomes.
 - ↪ Si l'allèle muté est porté par le chromosome Y, aucune fille ne serait malade ; ce qui n'est pas le cas. Donc il n'est pas porté par Y.
 - ↪ Si l'allèle muté est porté par le chromosome X, I₁ aurait pour génotype XⁿY et serait malade ; ce qui n'est pas le cas. Donc l'allèle muté n'est pas porté par X.

L'allèle muté n'est porté ni par X ni par Y, il est donc porté par un **autosome**.

- c. Donnons le génotype des malades et des individus 1, 2, 6, 8 et 9

Malades = nn ; 1 = Nn 2 = Nn ; 6 – 8 – 9 = NN ou Nn

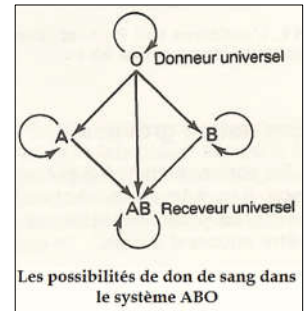
2. Les groupes sanguins

a. Le système A B O

Landsteiner (1900) s'est aperçu qu'à la suite de transfusions sanguines mortelles, que le mélange de certains sangs était impossible. Il a découvert qu'il existe sur les hématies des agglutinogènes (ou antigènes) A et B, qui en présence des agglutinines correspondants anti-A et anti-B du plasma, provoquent l'agglutination des globules, d'où accident.

En fonction de cela, il existe quatre groupes sanguins.

Groupes sanguins	Agglutinogènes	Agglutinines
A	A	anti-B
B	B	anti-A
AB	A et B	néant
O	néant	anti-A et anti-B



Ces groupes sanguins sont déterminés par trois gènes allèles : A et B sont codominants, O est récessif vis-à-vis de A et B.

b. Le facteur Rhesus

C'est un groupe sanguin qui se superpose aux autres, il est reconnu pour la première fois chez le singe Macaque Rhésus. Un sujet est Rh+ s'il renferme l'antigène rhesus, sinon il est dit Rh-. Rh+ domine Rh- donc les individus Rh- sont obligatoirement homozygotes pour ce caractère.

Phénotypes	Génotypes possibles
[A]	$\frac{A}{A}$ ou $\frac{A}{O}$
[B]	$\frac{B}{B}$ ou $\frac{B}{O}$
[AB]	$\frac{A}{B}$
[O]	$\frac{O}{O}$

B. HEREDITE LIE AU SEXE

1. Les chromosomes humains

La comparaison des caryotypes d'un homme et d'une femme montre qu'il existe 22 paires de chromosomes identiques appelés **autosomes**. La 23^e paire des chromosomes permet de distinguer le sexe masculin du sexe féminin. La 23^e paire est formée de 2 chromosomes identiques chez la femme (XX) mais différents chez l'homme (XY). Les chromosomes X et Y sont appelés **chromosomes sexuels** ou **gonosomes** ou **hétérochromosomes**.

⇒ **Femme** : $2n = 46$ chromosomes = $44 A + XX$; **ovule** : $n = 22 A + X$

⇒ **Homme** : $2n = 46$ chromosomes = $44 A + XY$; **spermatozoïde** : $n = 22 A + X$ ou $n = 22 A + Y$

2. Quelques anomalies génétiques

La plupart des exemples d'hérédité humaine étudiés n'affectent ni le développement de l'individu, ni son comportement. Mais, des cas d'hérédité s'accompagnant de maladies ou de malformations ne sont pas rares. Lorsque l'anomalie affecte un ou plusieurs gènes sans que la forme ou le nombre de chromosome soit modifié, on parle de « **maladie génétique** ».

Le daltonisme :

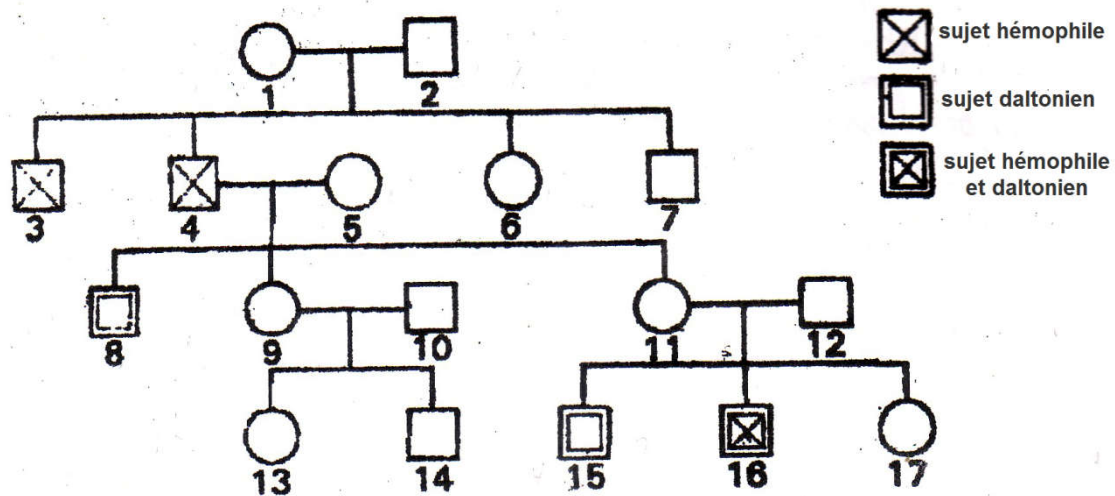
C'est une maladie de la vision des couleurs qui atteint 4% des hommes contre seulement 0,3% des femmes.

L'hémophilie :

C'est un défaut de coagulation du sang qui se transmet selon le même mode que le daltonisme.

Exemple : transmission du daltonisme et de l'hémophilie

Exercice : L'arbre généalogique ci-dessous se rapporte à la transmission de deux maladies héréditaires, le daltonisme et l'hémophilie.



1. Les gènes responsables de ces maladies sont-ils dominant ou récessif ?
2. Sont-ils portés par des autosomes ou par des gonosomes ?
3. Donnez le génotype de l'individu II₄.
4. Donnez le génotype de III₈ et en déduire celui de II₅ sachant que l'ascendance de II₅ ne comporte pas d'hémophile.
5. Quels sont les génotypes possibles de III₁₁ d'après ses parents ?
6. Peut-on trancher en tenant compte du phénotype de son fils IV₁₅ ?

Corrigé

1. L'individu IV-16 est à la fois hémophile et daltonien alors que ses parents sont sains, donc les allèles qui gouvernent ces deux maladies sont récessifs.
Soit l'allèle **d** récessif du daltonisme et **D** l'allèle normal dominant.
Soit l'allèle **h** récessif de l'hémophilie et **H** l'allèle normal dominant.
2. Dans cette famille les maladies affectent uniquement les garçons. Les allèles mutés seraient donc portés par le chromosome X.
3. L'homme II₄ est hémophile son génotype est alors $X_h^D Y$.
4. L'homme III₈ est daltonien, il a donc reçu de sa mère II₅ le chromosome X_H^d son génotype est donc $X_H^d Y$.
La descendance de II₅ ne comportant pas d'hémophile donc II₅ a pour génotype $X_H^D X_H^d$.
5. La femme III₁₁ reçoit de son père daltonien le chromosome X_h^D et de sa mère soit X_H^D soit X_H^d .
Ses génotypes possibles sont donc $X_h^D X_H^D$ ou $X_h^D X_H^d$.
6. Son fils IV₁₅ est daltonien, maladie que lui a transmis sa mère. Ceci une précision sur le génotype de III₁₁ qui est alors : $X_h^D X_H^d$.

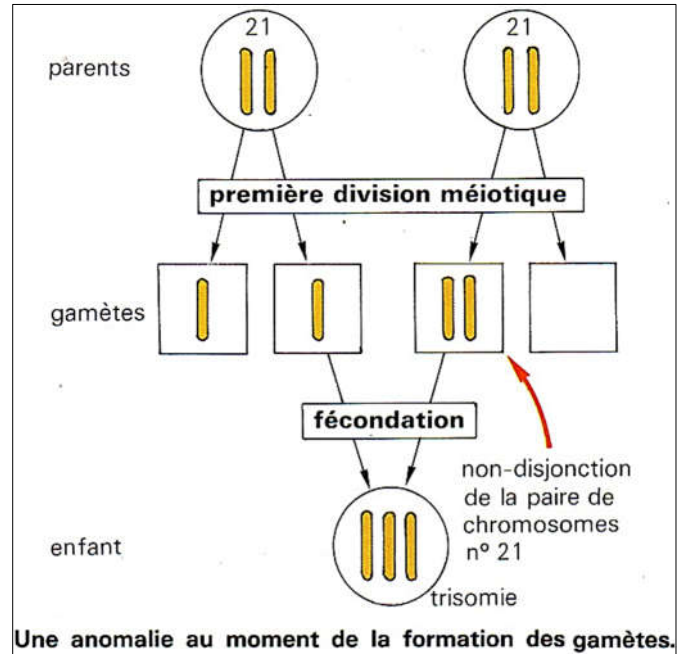
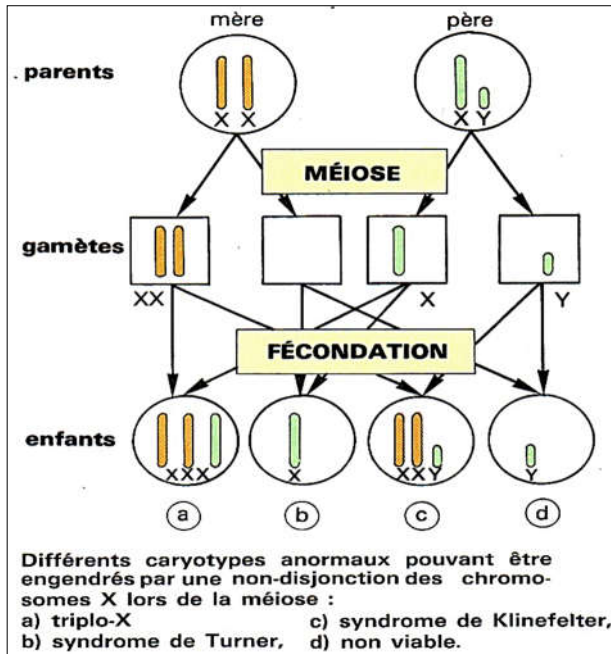
C. QUELQUES ANOMALIES CHROMOSOMIQUES

Un chromosome ou fragment de chromosome en trop ou en moins peuvent être des anomalies parfois lourdes de conséquences sur le développement corporel ou mental du sujet.

1. La trisomie 21 ou mongolisme ou syndrome de Down

Les sujets atteints présentent les mêmes anomalies : visage arrondi, yeux obliques vers le bas, oreilles petites et décollées, main courtes à paumes présentant un pli unique transversal, âge mental ne dépassant pas 6 à 7 ans. De nombreuses autres malformations sont fréquentes : cardiaques, digestives ou visuelles.

Les caryotypes révèlent que chez les individus mongoliens, le chromosome est présent dans les cellules en trois exemplaires au lieu de deux : d'où le nom **trisomie 21**.



2. Le syndrome de Turner ou syndrome haplo-X

Il affecte des sujets féminins, qui ont un seul chromosome X ($2n = 44A + X$). Elles sont de petite taille, stériles et les caractères sexuels secondaires peu ou pas développés.

3. Le syndrome de Klinefelter

Il affecte des sujets masculins, qui ont un chromosome X surnuméraire ($2n = 44A + XXY$). Ils présentent à la fois des caractères sexuels secondaires de type masculin (grande taille, épaules larges, ...) et de type féminin (hanches larges, ...), ils sont stériles et présentent de graves déficiences mentales.

D. Notion d'eugénisme

Il a pour but d'améliorer la reproduction et la descendance de l'homme. La conception de **Francis Galton (1822 - 1911)** qui l'a fondée, était d'éliminer ceux à caractères indésirables (campagne d'extermination). Heureusement, aujourd'hui l'eugénisme c'est toute autre chose : par exemple, la consultation génétique pour éviter de procréer des enfants portants des tares.

Ainsi, aujourd'hui on sait dépister certaines maladies génétiques :

- ⇒ La trisomie 21 (ou mongolisme) et conseiller l'avortement,
- ⇒ La myopathie de Duchenne : grave maladie génétique qui s'attaque aux muscles.

Puisque seuls les garçons développent la maladie (c'est la femme qui transmet le gène, les garçons meurent avant l'âge de la puberté), les couples peuvent en toute connaissance de cause, décider de garder l'enfant ou d'interrompre la grossesse si l'enfant est un garçon.