

CONTENU

1^{ère} PARTIE : RELATION DE L'ORGANISME AVEC LE MILIEU EXTERIEUR

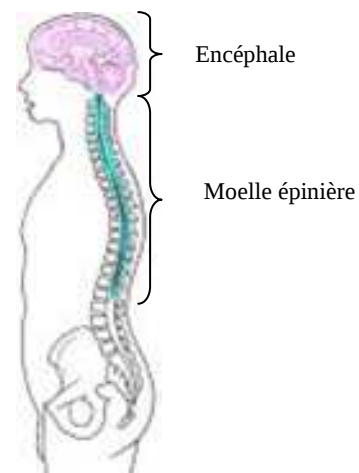
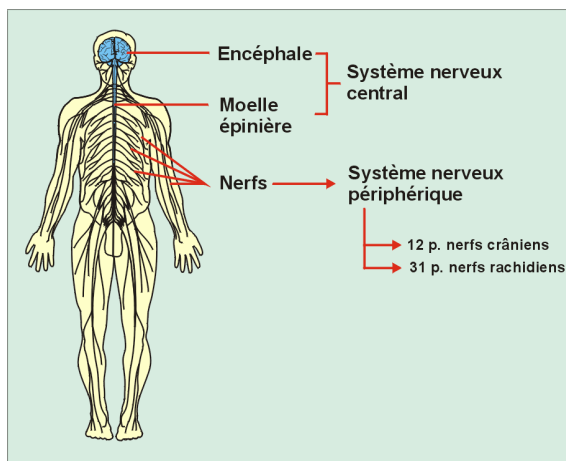
Si l'on détruit le système nerveux d'une grenouille, elle devient flasque et ne réagit à aucune excitation externe. On en déduit que le système nerveux assure les relations de l'organisme avec son milieu.

THEME 1 : ORGANISATION DU SYSTEME CEREBRO-SPINAL DES MAMMIFERES

Le système nerveux des mammifères comprend deux parties :

- Le système nerveux cérébro-spinal qui contrôle la vie de relation.
- Le système nerveux périphérique constitué essentiellement de nerfs et de ganglions.

Le système nerveux cérébro-spinal ou névraxe ou encore système nerveux central (SNC) est constitué de deux parties : l'encéphale et la moelle épinière.



Localisation des centres nerveux cérébro-spinaux

Leçon 1 : ORGANISATION DE L'ENCEPHALE DE MAMMIFERES

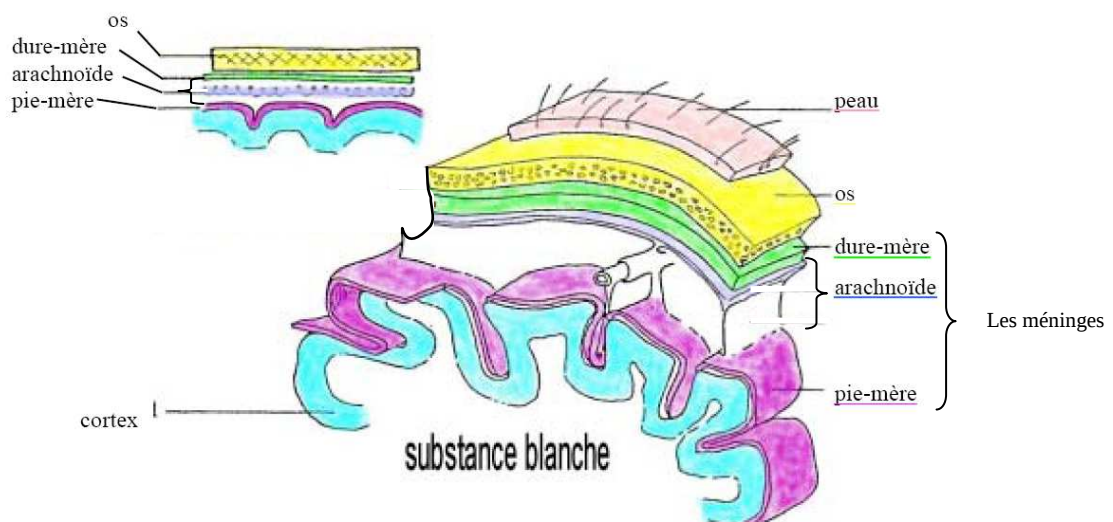
INTRODUCTION

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 céphalo-rachidien permettant d'amortir les chocs mécaniques dangereux pour le tissu nerveux.



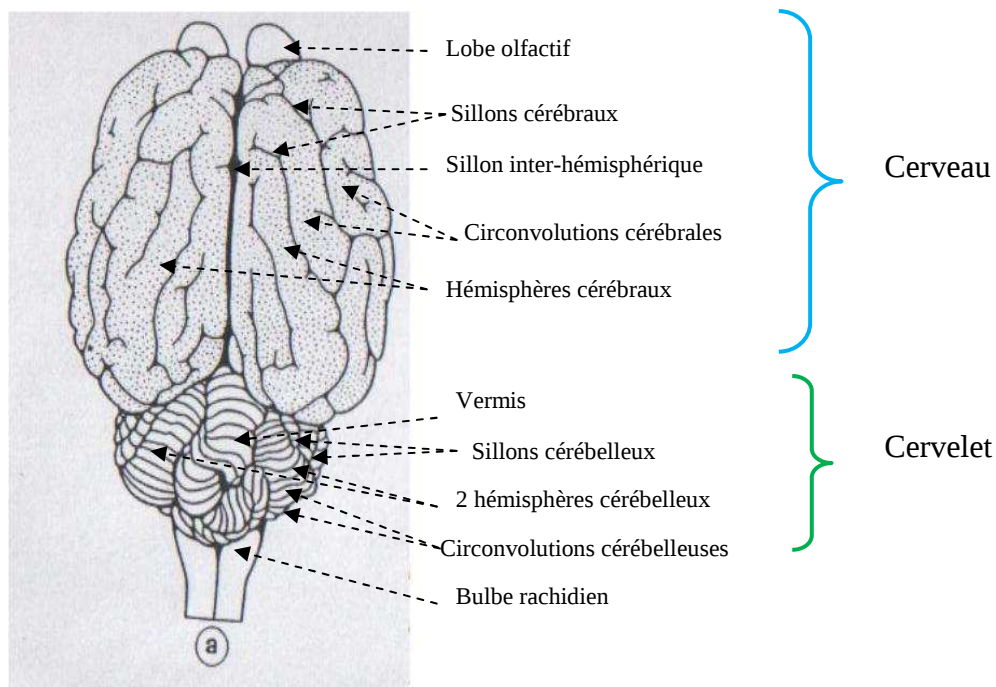
La protection de l'encéphale

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 visible sont notés : le **sillon de Rolando** séparant le lobe frontal et pariétal ; la **scissure de Sylvius** qui délimite le lobe temporal.
- ☞ **Le cervelet** : Il est situé en arrière des 2 hémisphères cérébraux qui le recouvrent partiellement. Il est constitué de trois lobes :
 - Le **vermis** qui a la forme d'un tas de vers, 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**.

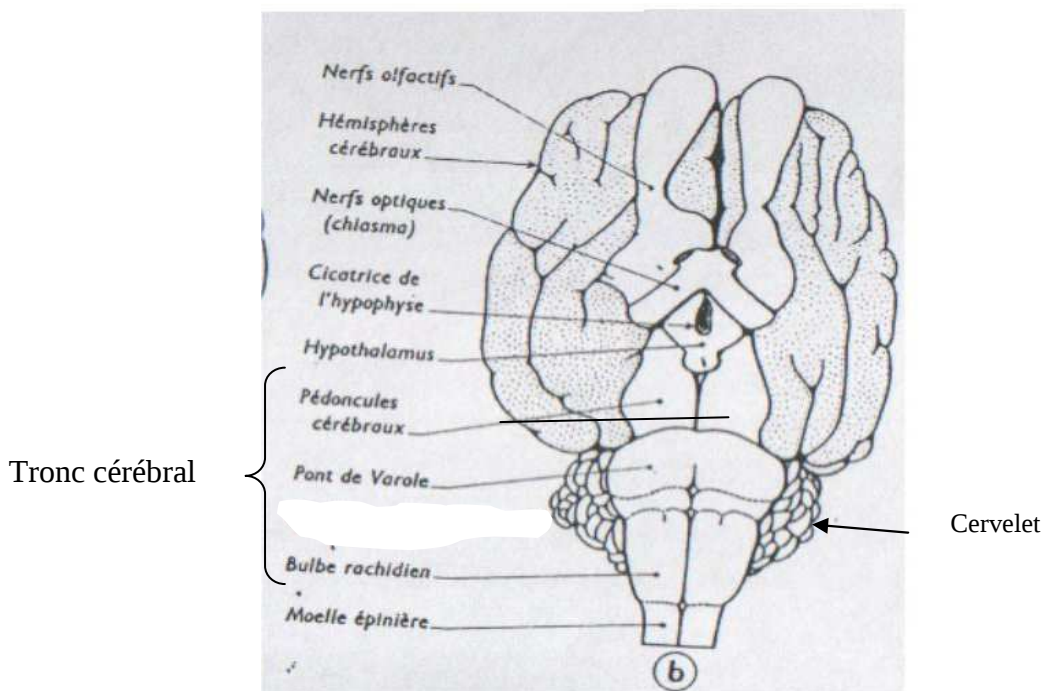


Vue dorsale de l'encéphale de mouton

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**.



Vue ventrale de l'encéphale de mouton

II. Organisation interne

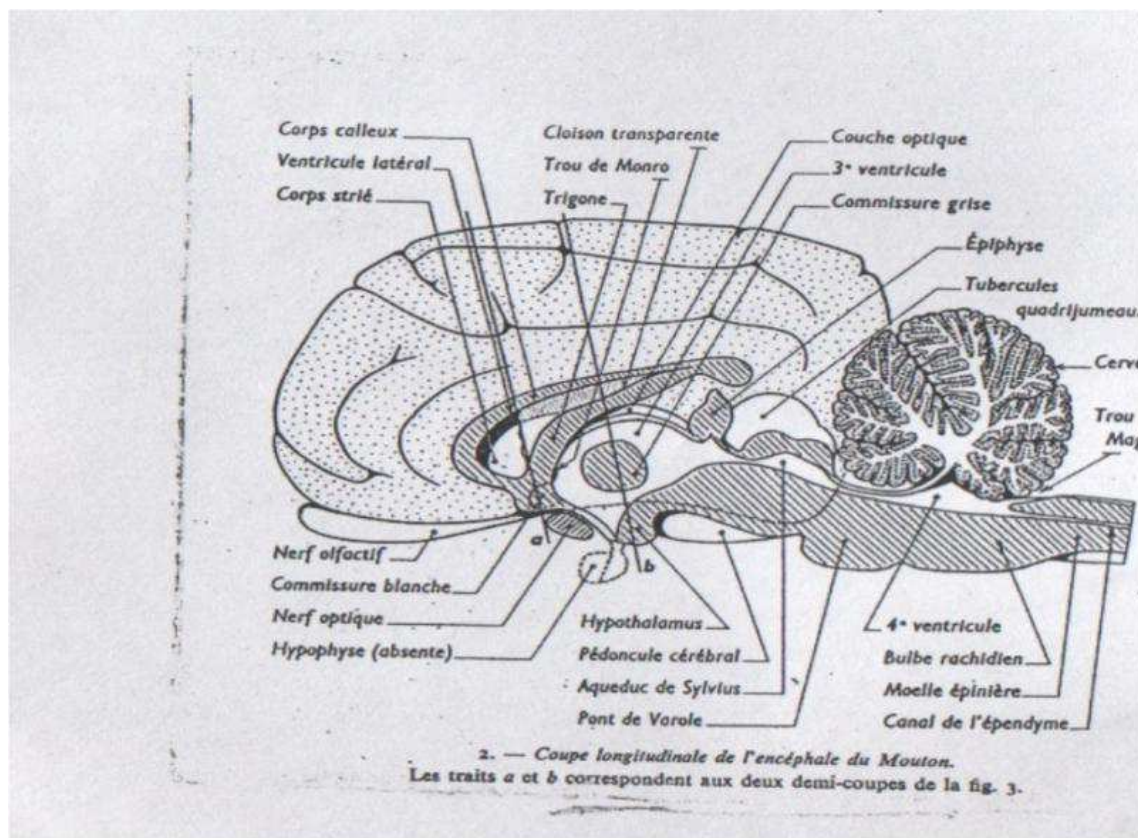
II-1. Coupe longitudinale ou sagittale

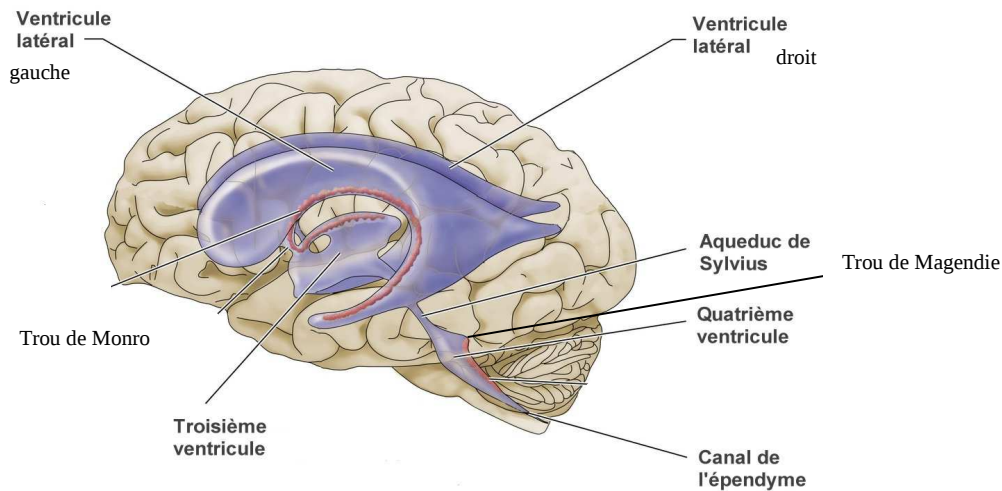
En écartant les hémisphères cérébraux par le sillon inter-hémisphérique on observe le 1^{er} pont qui les relie, c'est le **corps calleux**, constitué d'une substance blanche. L'incision de ce pont permet d'observer à la base un 2^{ème} pont constitué de substance blanche, c'est le **trigone**. Ces deux 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**.

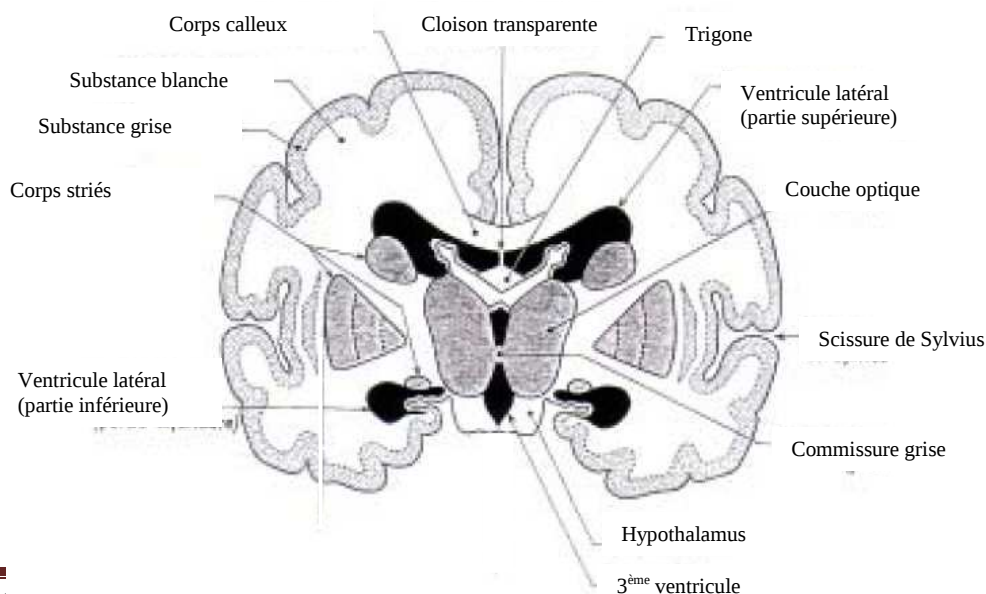




Les cavités encéphaliques

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**.



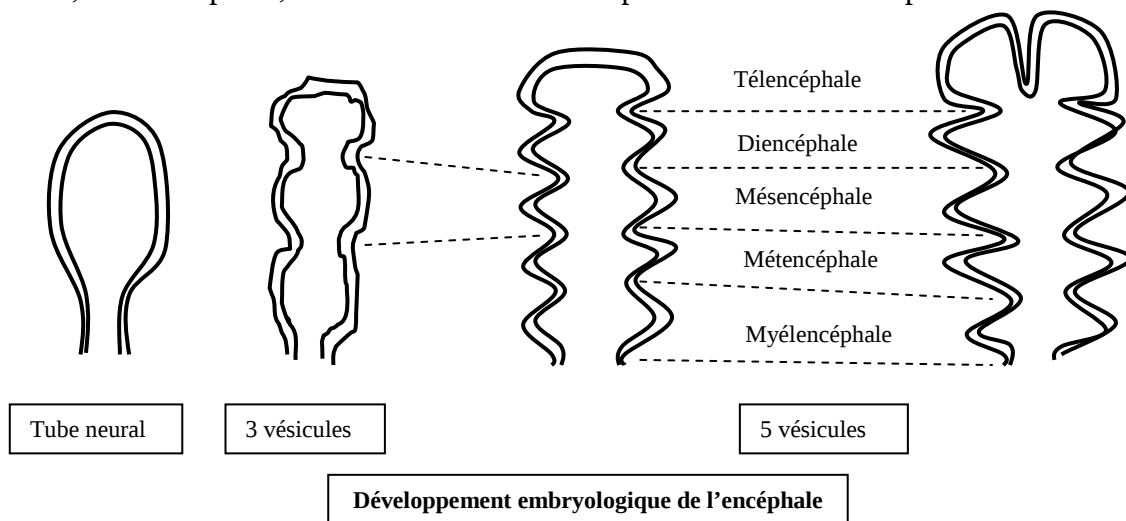
III. Plan d'organisation de l'encéphale de mammifères

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
<i>Télencéphale ou cerveau antérieur</i>	Hémisphères cérébraux	Ventricules latéraux 1 et 2	Trigone, corps striés, lobes olfactifs
<i>Diencephale ou cerveau intermédiaire</i>	Epiphyse	3 ^{ème} ventricule	Hypothalamus, hypophyse
<i>Mésencéphale ou cerveau moyen</i>	Tubercules quadrijumeaux	Aqueduc de Sylvius	Pédoncules cérébraux
<i>Métencéphale cerveau postérieur</i>	Cervelet	Début du 4 ^{ème} ventricule	Pont de Varole
<i>Myélencéphale ou arrière cerveau</i>	Bulbe rachidien	Fin du 4 ^{ème} ventricule, l'épendyme	Bulbe rachidien

IV. Développement embryologique de l'encéphale

Lors de sa formation l'encéphale passe par différents stades. Pendant la vie embryonnaire, il passe d'une vésicule, le tube neural à 3 puis 5 vésicules. La vésicule antérieure, le télencéphale, se dédouble latéralement pour donner les hémisphères cérébraux.



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.

CONTENU

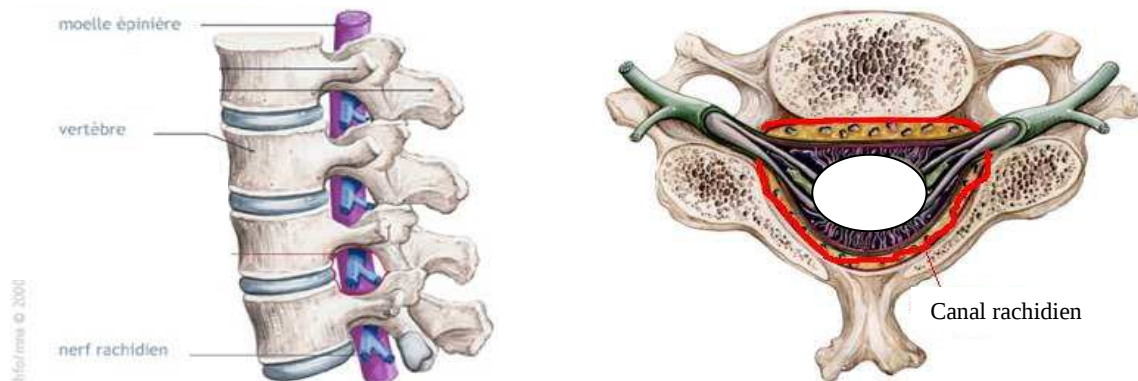
Leçon 2 : ORGANISATION DE LA MOELLE EPINIÈRE

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 (12) et un sillon postérieur ou dorsal plus étroit (11). Elle est rattachée latéralement à des racines antérieures (8) et postérieures (7). La racine postérieure porte un renflement, le ganglion spinal (6). Ces deux racines se regroupent pour former le nerf rachidien (5).

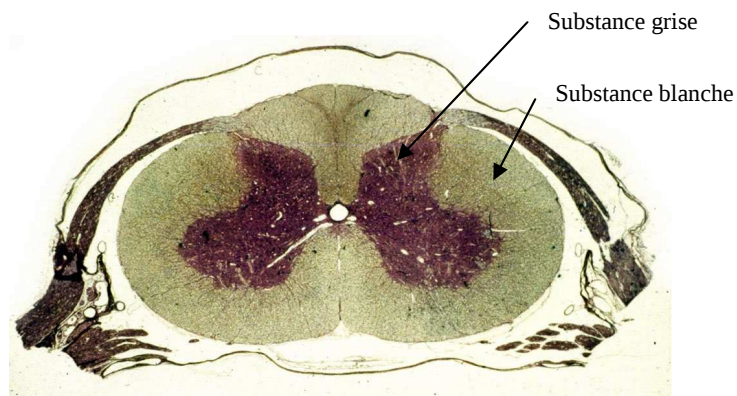


Colonne vertébrale et canal rachidien

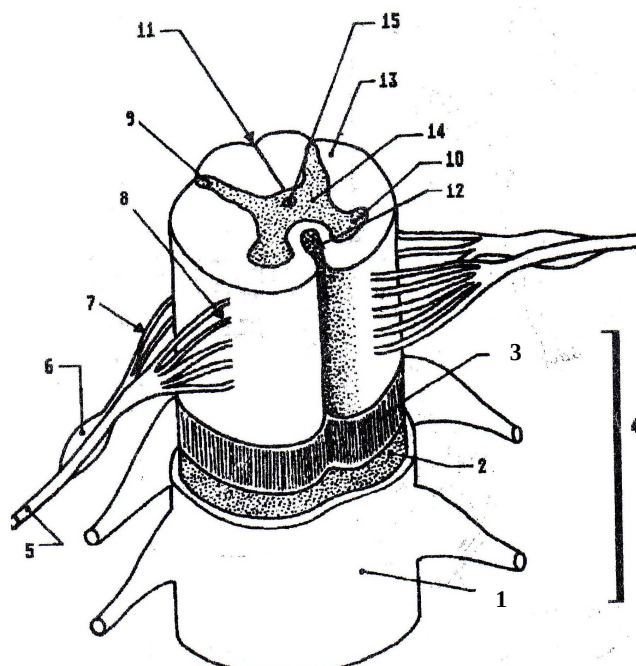
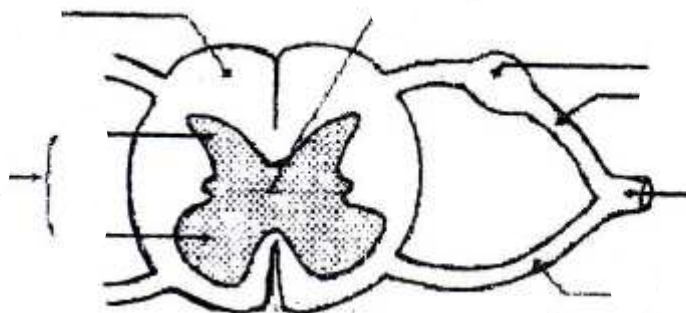
II. Morphologie interne

Une coupe transversale de la moelle épinière montre au centre une substance grise (14) en forme de X et à la périphérie une substance blanche nacrée (13), 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 (15). Elle présente deux types de cornes : une corne antérieure (10) large et une corne postérieure (9) étroite.

Les méninges (4) qui protègent la moelle épinière, sont constituées de l'extérieur vers l'intérieur de la dure mère (1), de l'arachnoïde (2) et de la pie mère (3).



Coupe transversale de la moelle épinière



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.

THEME 2 : RÔLE DU SYSTEME NERVEUX DANS LE COMPORTEMENT MOTEUR D'UN ANIMAL

Dans leur environnement les animaux sont soumis à de nombreux stimuli externes ou internes auxquels ils répondent par une succession de réactions appelées comportements. Le comportement moteur d'un animal correspond à deux types de mouvements :

- Les mouvements involontaires et inconscients qu'on appelle mouvements réflexes ;
- Les mouvements volontaires spontanés.

s

Leçon 3 : RÔLE DU SYSTEME NERVEUX DANS LES COMPORTEMENTS REFLEXES

I. NOTION DE REFLEXE

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

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

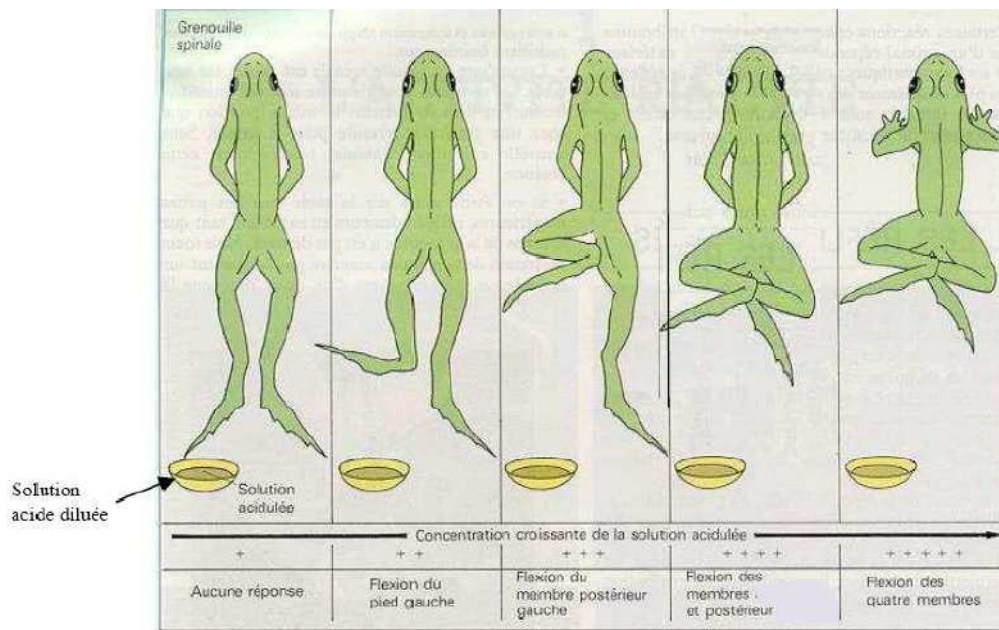
II-1. Mise en évidence du réflexe inné chez la grenouille

II-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 où elle reste inerte mais réagit à des excitations suffisantes (mécanique, thermique, électrique ou chimique).

II-1-2. Réponses à des excitations d'intensités croissantes

Trempons l'extrémité de la patte postérieure gauche de la grenouille spinale dans une solution d'acide acétique diluée de concentrations croissantes.



Réaction de la grenouille à des excitations d'intensités croissantes

➤ **Résultats :**

Pour une concentration d'acide très faible il n'y a pas de réponse, cette excitation est infraliminaire. Une augmentation de la concentration de façon croissante entraîne d'abord une flexion du pied (réflexe localisé), puis de la patte postérieure gauche excitée (réflexe unilatéral), des deux pattes postérieures (réflexe symétrique), de toutes les pattes (réflexe irradié) et de tout le corps (réflexe généralisé).

C'est la **loi de Pflüger** qui dit que : la réponse musculaire obtenue suite à une excitation localisée de la peau est d'autant plus étendue que l'excitation est grande.

II-1-3. Structures indispensables à l'accomplissement d'un réflexe

➤ **Expériences :**

L'application d'éther sur la patte postérieure gauche, suivie d'une excitation supraliminaire ou suffisante, n'entraîne pas une flexion des pattes. L'éther rend insensible les récepteurs sensoriels. Donc les **récepteurs sensoriels** sont indispensables à la réalisation d'un mouvement réflexe.

Sectionnons le nerf sciatique ou mixte de la patte postérieure gauche et excitons la, elle ne se contracte pas. Donc le **nerf** est indispensable à la réalisation d'un mouvement réflexe.

La destruction de la moelle épinière suivie de l'excitation de la patte postérieure gauche n'entraîne aucune réaction. Donc l'existence d'un **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 un **organe effecteur** (ici les muscles) est indispensable à la réalisation d'un mouvement réflexe.

➤ **Conclusion :**

La réalisation d'un réflexe fait intervenir :

- Un récepteur sensoriel (ici les terminaisons sensorielles de la peau) ;

- Un conducteur (fibres nerveuses centripètes et centrifuges) ;
- Un centre nerveux (ici la moelle épinière)
- Un effecteur (ici le muscle fléchisseur de la jambe).

Tout se passe comme si l'influx nerveux est réfléchi par la moelle épinière à la façon d'une lumière sur un miroir, d'où le nom de **réflexe** donné à cette forme d'activité nerveuse.

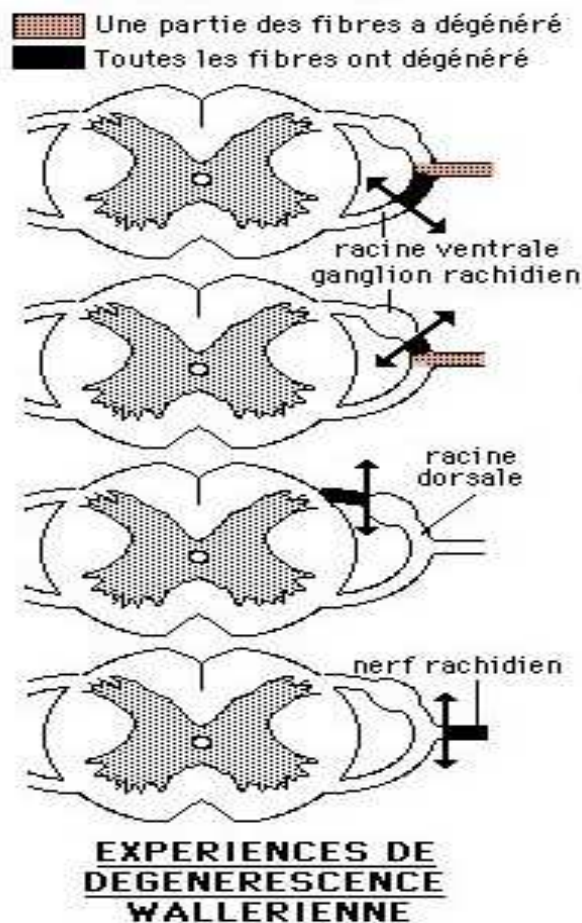
II-1-4. Trajet de l'influx nerveux

II-1-4-1. Expérience de dégénérescence de Wallérienne

La section du nerf rachidien entraîne la dégénérescence des fibres de la partie centrifuge.

La section de la racine dorsale juste avant le ganglion spinal, entraîne la dégénérescence des fibres centripètes (bout relié à la moelle épinière), mais les fibres centrifuges de cette racine et les fibres de la racine ventrale demeurent. Si la section est réalisée après le ganglion spinal, les fibres centrifuges (bout communiquant avec la patte) qui continuent dans le nerf rachidien dégénèrent.

La section de la racine ventrale entraîne la dégénérescence de ses fibres centrifuges qui continuent dans le nerf rachidien.

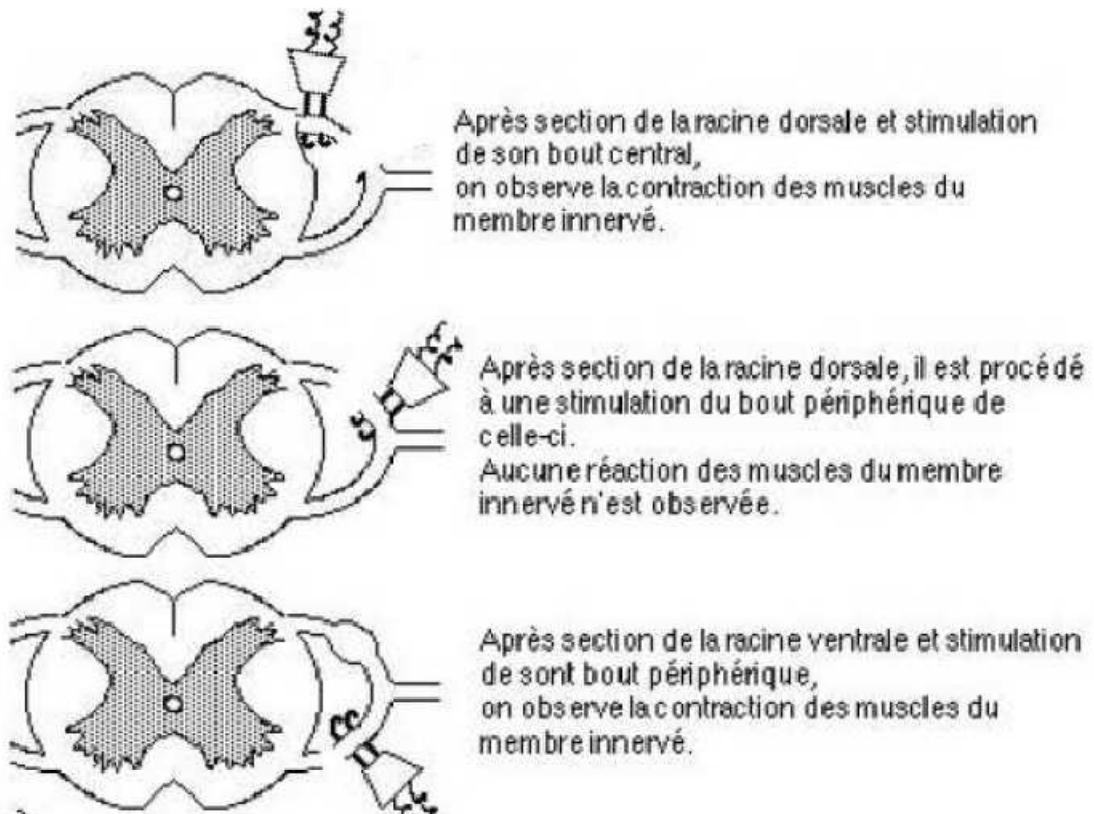


➤ **Conclusion :**

La racine dorsale contient des neurones en T dont le corps cellulaire se trouve dans le ganglion spinal, alors que la racine ventrale contient des neurones dont le corps cellulaire se trouve dans la corne ventrale de la moelle épinière et le nerf rachidien contient des fibres des racines ventrale et dorsale.

II-1-4-2. Expérience de Bell et Magendie

➤ **Expérience :**



EXPERIENCES DE BELL ET MAGENDIE

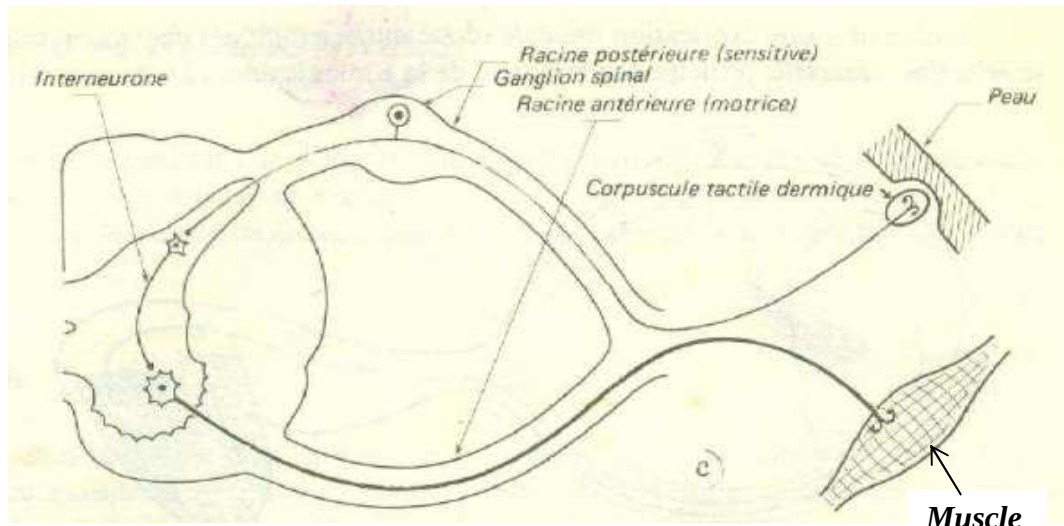
➤ **Conclusion**

Ces expériences montrent que la racine postérieure (dorsale) conduit l'influx sensitif ou centripète, tandis que la racine antérieure conduit les influx moteurs ou centrifuges et le nerf rachidien contient à la fois les fibres sensibles et motrices, c'est un **nerf mixte**.

II-1-4-3. 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 parcouru par un influx sur une fibre nerveuse. En effet, ce temps permettrait à l'influx de traverser au moins deux synapses avant d'arriver à l'effecteur.

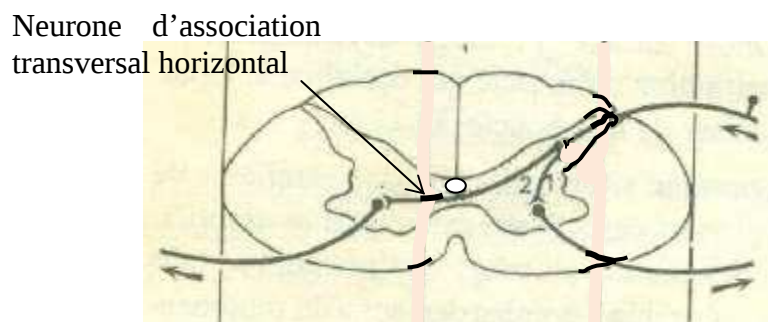
On peut donc penser à l'existence d'un neurone appelé **neurone d'association** ou **neurone intermédiaire** ou **interneurone** entre le neurone sensitif et le motoneurone.



Arc réflexe des réflexes localisé et unilatéral

II-1-4-4. Cas du réflexe symétrique

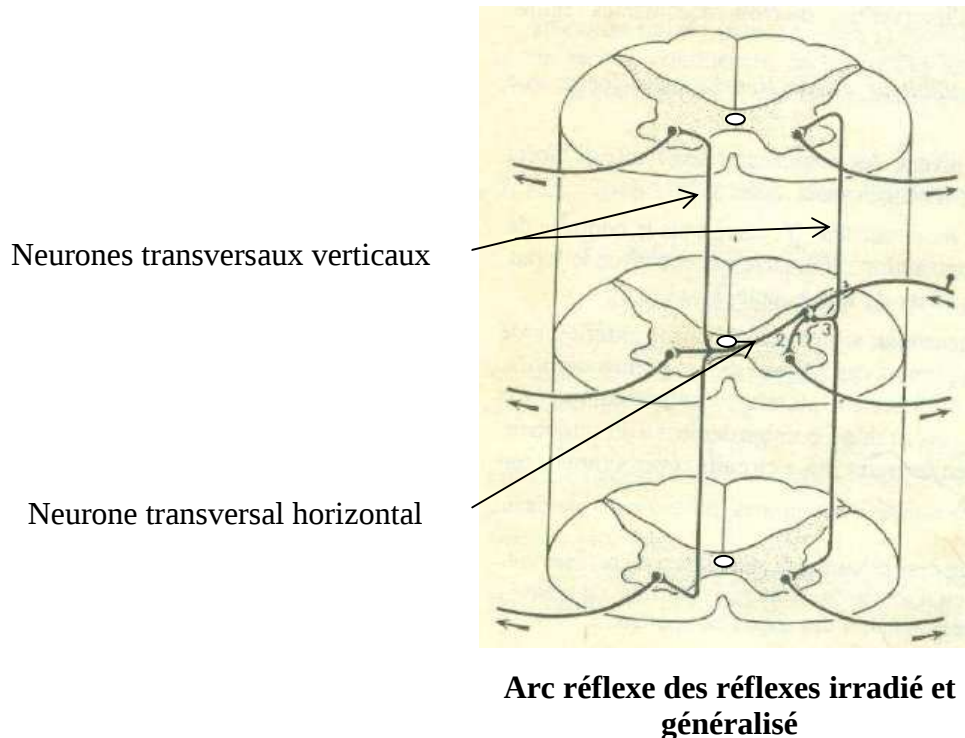
La flexion de la patte opposée est due à l'existence de **neurones d'association transversaux horizontaux** qui transmettent l'influx nerveux du neurone sensitif au motoneurone de cette patte.



Arc réflexe d'un réflexe symétrique

II-1-4-5. Cas des réflexes irradié et généralisé

Le passage de l'influx nerveux à tous les membres et muscles du corps, suppose l'existence de **neurones d'association verticaux** en plus des **neurones d'association transversaux horizontaux** transmettant l'influx aux motoneurones situés à des étages différents de la moelle épinière.



II-2. Caractères des reflexes innés ou simples

Un réflexe a plusieurs caractéristiques :

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

II-3. Quelques réflexes innés

Les réflexes innés sont nombreux, on peut citer quelques réflexes :

- L'irritation de la cornée de l'œil par un corps étranger entraîne l'occlusion des paupières, c'est le **réflexe d'occlusion des paupières**.
- Le chatouillement de la plante des pieds d'un sujet endormi 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**.

II-4. Classification des réflexes

II-4-1. Classification suivant le centre nerveux

Suivant le centre nerveux on distingue :

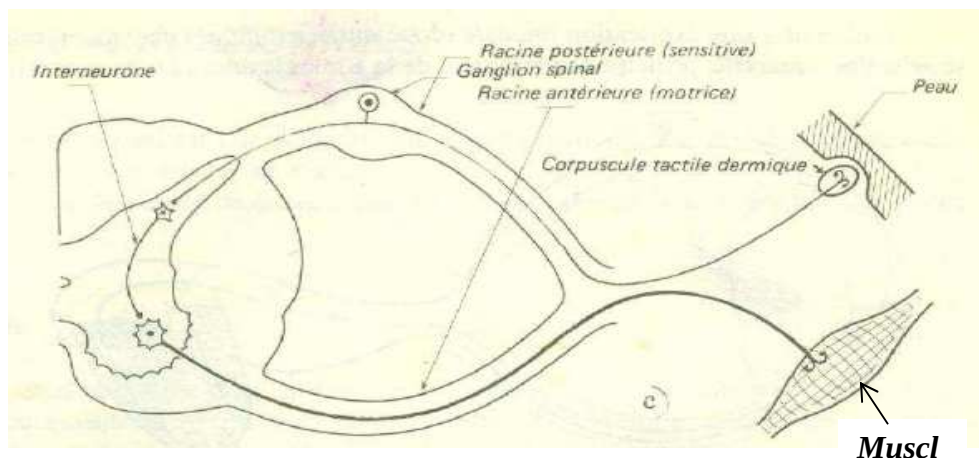
- Les réflexes encéphaliques dont le centre nerveux est l'encéphale : les réflexes bulbaires (salivation, respiration), les réflexes thalamiques (accommodation), les réflexes liés au cervelet (équilibre).
- Les réflexes médullaires dont le centre nerveux est la moelle épinière : les réflexes de flexion.

II-4-2. Classification suivant la position du récepteur

Selon la position du récepteur on distingue : les réflexes extéroceptifs et intéroceptifs.

II-4-2-1. Les réflexes extéroceptifs

Les récepteurs sont situés à l'extérieur du corps (à la périphérie) et mettent ainsi l'organisme en relation avec son environnement. Ces récepteurs sont : tactiles, visuels, auditifs, olfactifs ou gustatifs. Ces réflexes protègent l'organisme des dangers de son milieu. Leur arc réflexe contient un neurone d'association.



Arc réflexe d'un réflexe extéroceptif

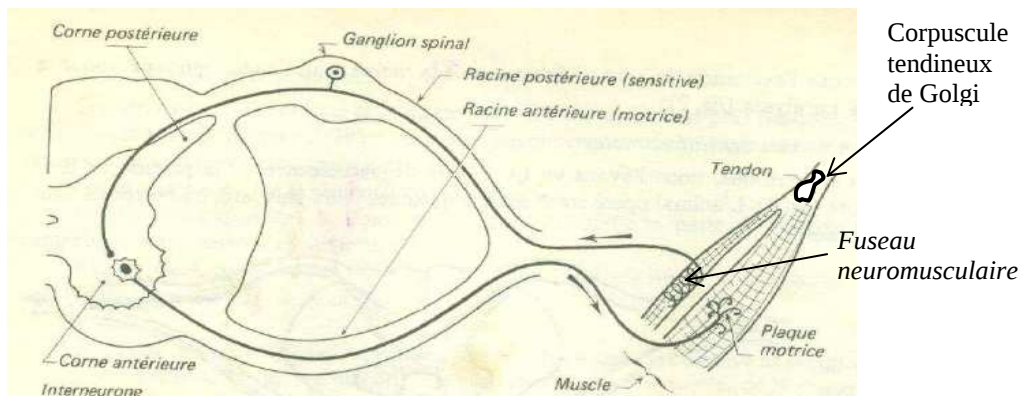
II-4-2-2. Les réflexes intéroceptifs

Les récepteurs sont situés à l'intérieur de l'organisme et renseignent sur l'état des organes internes. On distingue : les réflexes proprioceptifs et les réflexes viscéroceptifs.

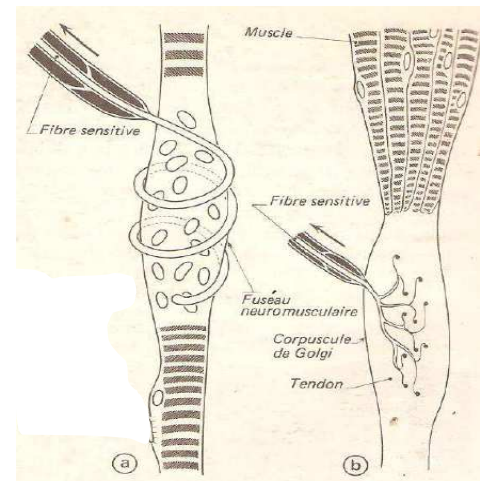
- **Les réflexes proprioceptifs**

Ce sont des réflexes dont les récepteurs sont situés dans l'organe effecteur. 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 les **corpuscules tendineux de Golgi** (situés dans les tendons). Ces récepteurs sont sensibles à l'étirement du muscle ou des tendons d'où leur nom de **mécanorécepteurs**. En effet, l'étirement de ces récepteurs pendant l'allongement du muscle entraîne la naissance d'influx nerveux provoquant la contraction du muscle et son raccourcissement. Ainsi un muscle étiré tend à revenir à sa position initiale. Ces réflexes assurent l'équilibration et la coordination des mouvements.

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



Arc réflexe d'un réflexe myotatique



Fuseau neuromusculaire et corpuscule tendineux de Golgi

➤ Les réflexes viscéroceptifs

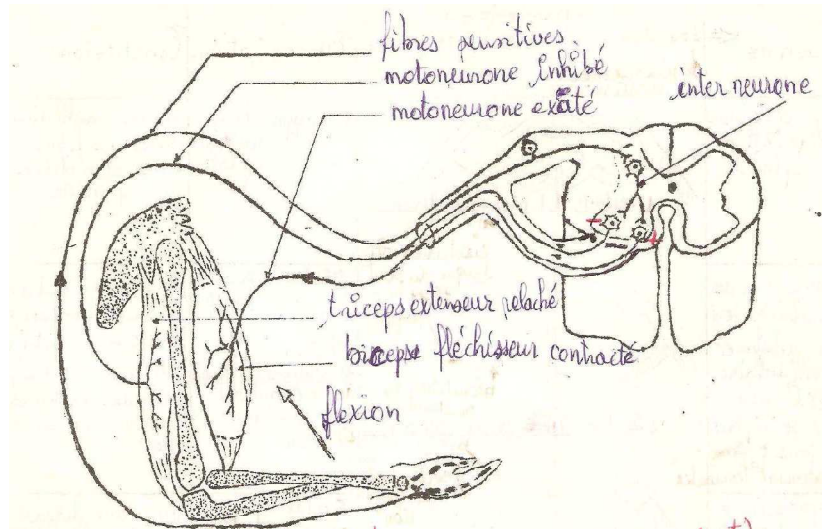
Les récepteurs sont situés dans les parois des viscères (vessie, tube digestif, vaisseaux sanguins, cœur...) et captent toute variation du milieu intérieur. Ces réflexes assurent la régulation du fonctionnement des organes internes.

II-4-2-3. Quelques exemples de réflexes de coordination

➤ Réponse des muscles antagonistes

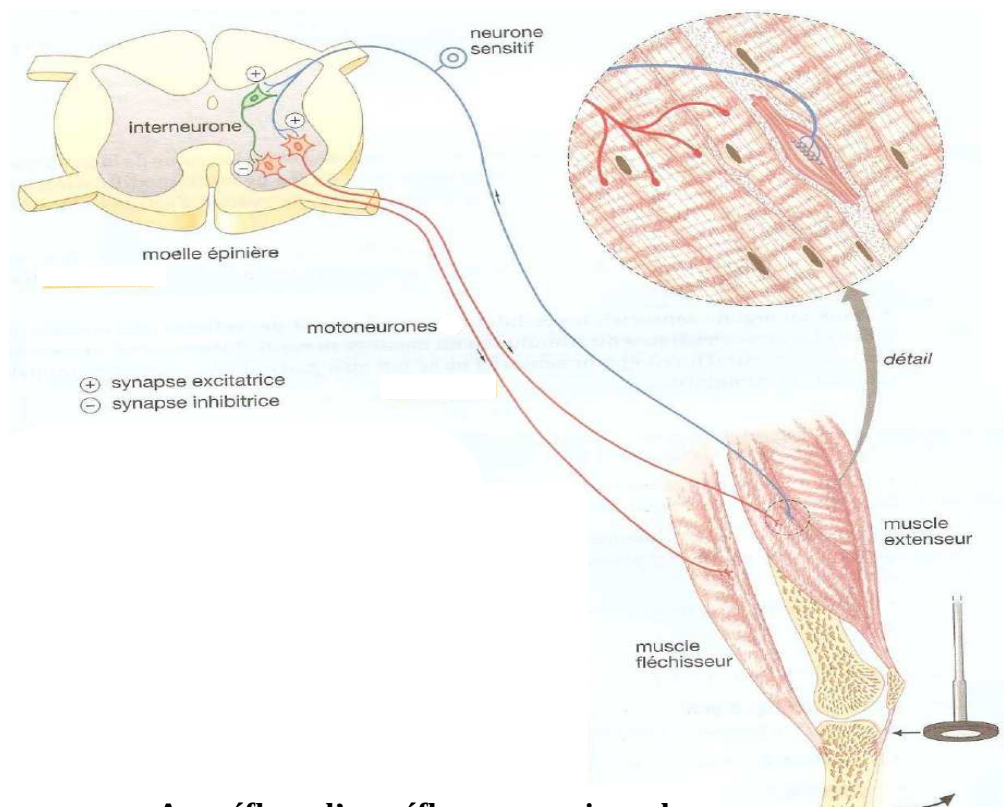
La contraction d'un muscle (exemple du biceps) s'accompagne obligatoirement d'un relâchement du muscle antagoniste (le triceps). En effet, l'excitation de la main entraîne la naissance d'un influx nerveux qui emprunte les fibres sensibles, au niveau de la moelle épinière l'arrivée de l'influx nerveux excite le motoneurone innervant le biceps, alors que les

neurones d'association inhibent les motoneurones du muscle antagoniste. On parle de **réflexe d'innervation réciproque des deux muscles antagonistes**.



➤ **Contrôle de la tension : réflexe myotatique inverse**

L'étirement d'un muscle lors d'un choc au niveau de la rotule entraîne l'excitation des mécanorécepteurs. Ces derniers envoient un influx nerveux vers les motoneurones. Au niveau de la substance grise le motoneurone innervant le muscle extenseur est excité, alors que le motoneurone fléchisseur est inhibé grâce à la présence d'un interneurone. Ce qui entraîne une contraction du muscle extenseur et une décontraction du muscle fléchisseur qui lui est antagoniste.



III. ETUDE DE REFLEXE CONDITIONNEL

III-1. Mise en évidence de la salivation innée

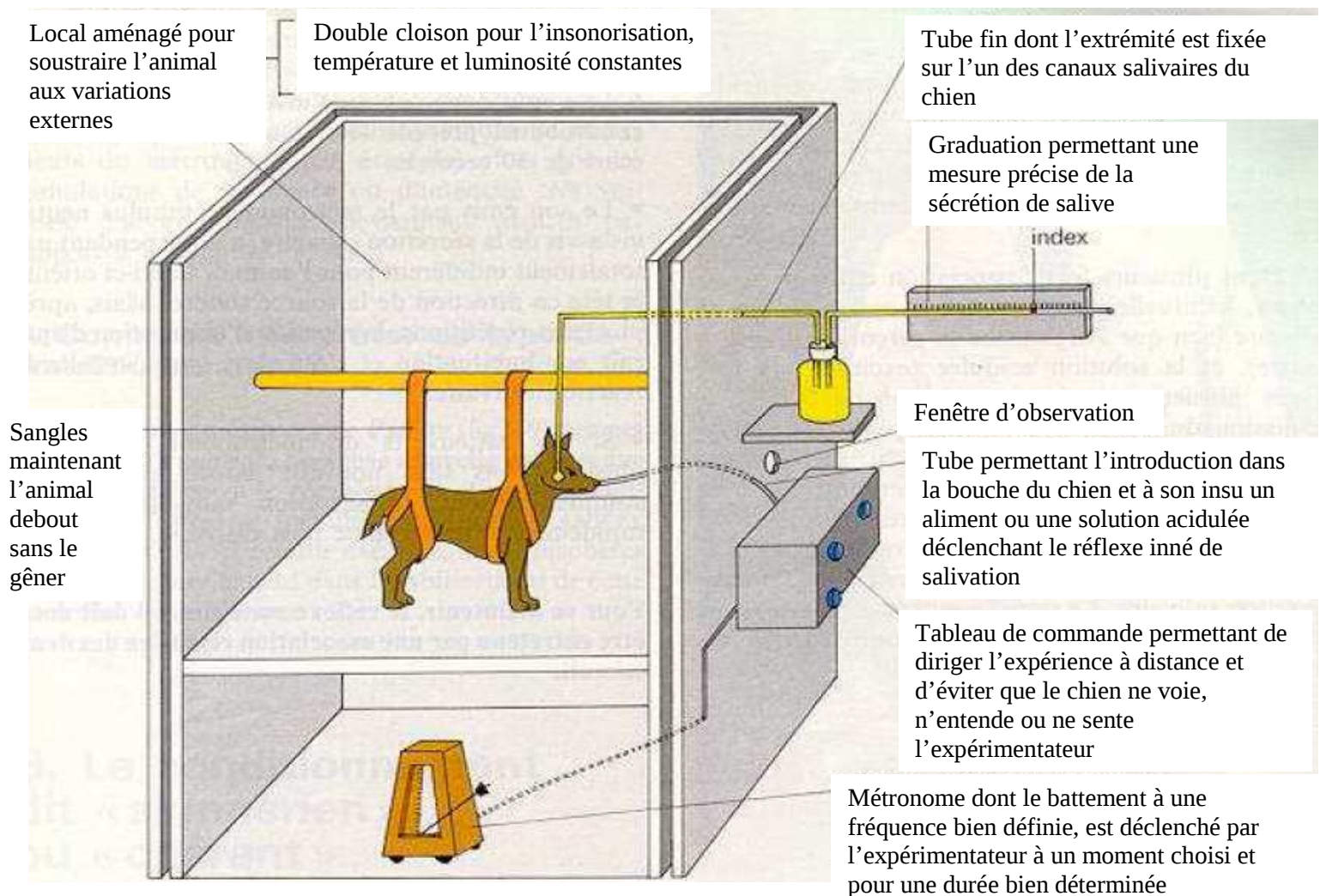
Donnons à un chien muni d'une fistule salivaire des aliments (secs, solides, de la viande...) la salive coule en grande quantité. Cette salivation est due à la composition chimique et physique des aliments. Donc ces aliments sont des **excitants absolus**.

Cette salivation se produit même lorsque les hémisphères cérébraux sont détruits, elle est donc indépendante de la volonté et se produit avec n'importe quel chien, c'est donc un **réflexe inné**. Mais la section des nerfs rattachés aux glandes salivaires ou la destruction du bulbe rachidien entraîne fait disparaître ce réflexe.

La stimulation de la muqueuse buccale est un **stimulus inconditionnel**, car ne nécessite pas une préparation préalable pour agir.

III-2. Réflexe conditionnel répondant ou pavlovien

III-2-1. Conditions expérimentales

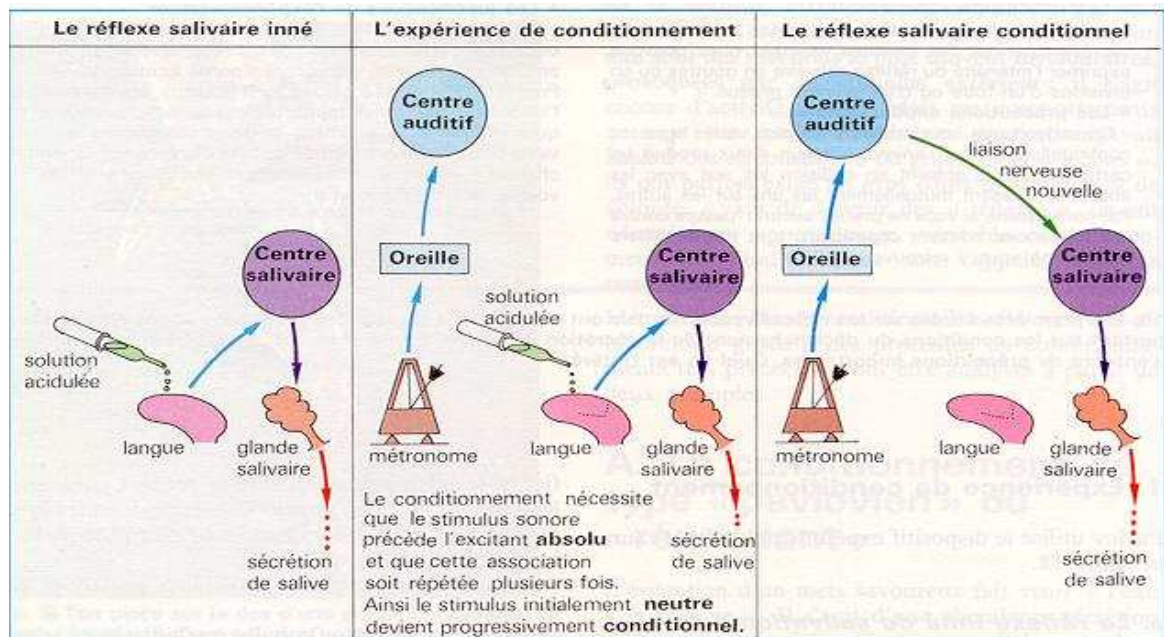


Expérience du réflexe de Pavlov sur le chien

III-2-2. Réalisation du réflexe conditionnel

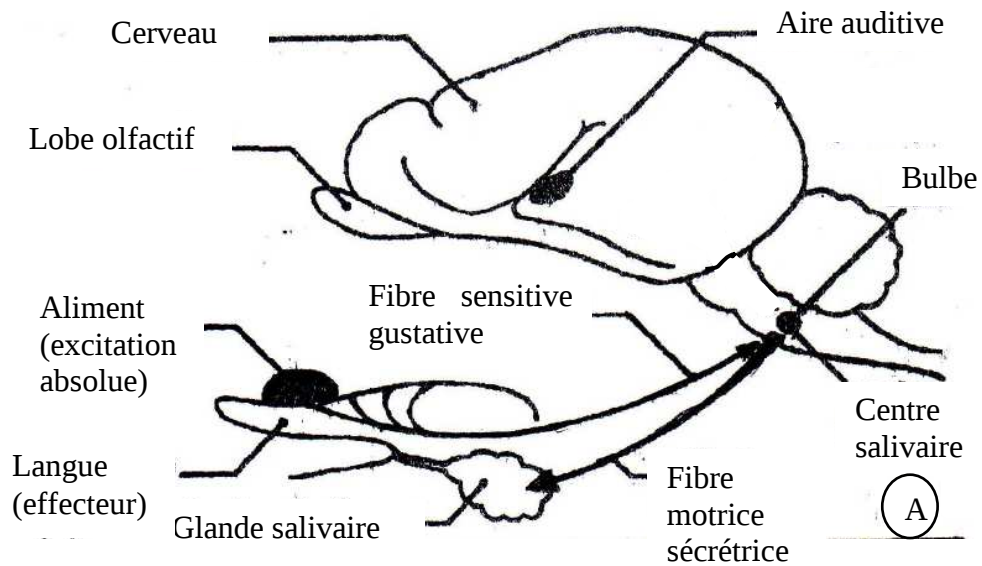
La réalisation de l'expérience se réalise en trois temps :

- Pavlov donne des aliments au chien. Il se produit aussitôt une salivation du chien.
- Quelques heures après, l'expérimentateur fait sonner le métronome. Il n'observe aucune salivation.
- Quelques heures après, l'expérimentateur fait sonner le métronome et donne des aliments au chien, il salive. L'expérimentateur répète plusieurs fois cette expérience et il se produit à chaque fois une salivation. A la longue le son du métronome sans apport d'aliment fait saliver le chien. Ce résultat est un **réflexe conditionnel**.



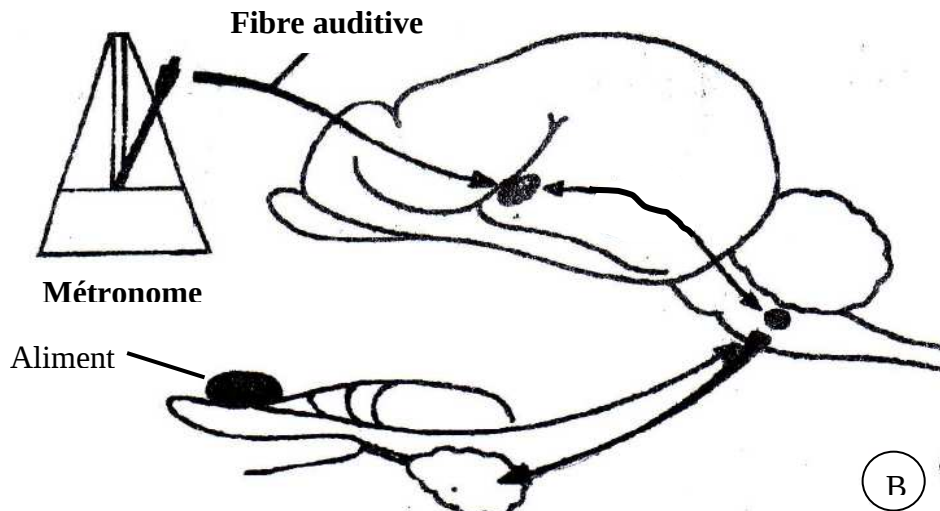
III-2-3. Interprétation

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**.



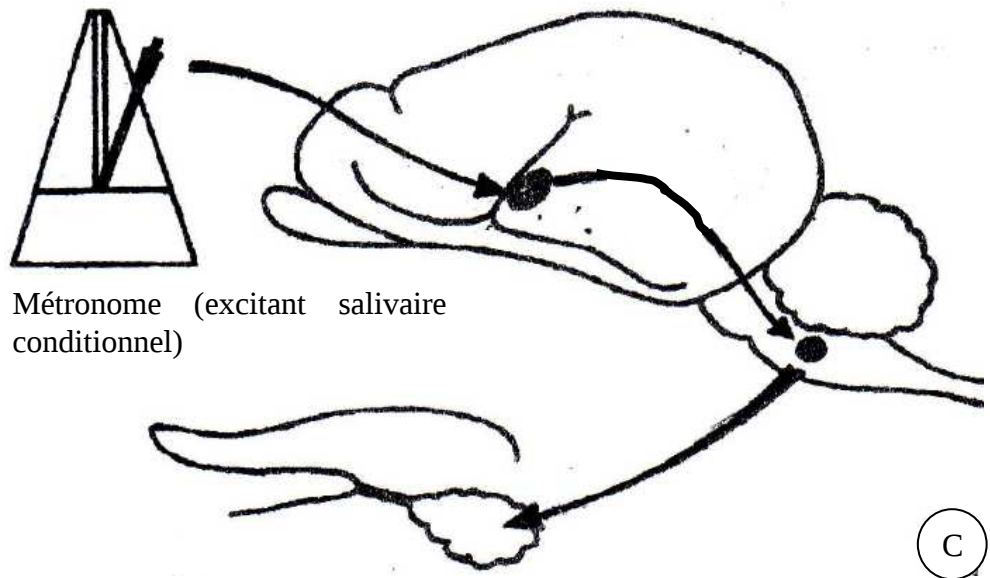
Réflexe inné de salivation

Des liaisons se créent entre les centres auditif et salivaire lors de l'association du métronome (stimulus neutre) et de l'aliment (stimulus absolu).



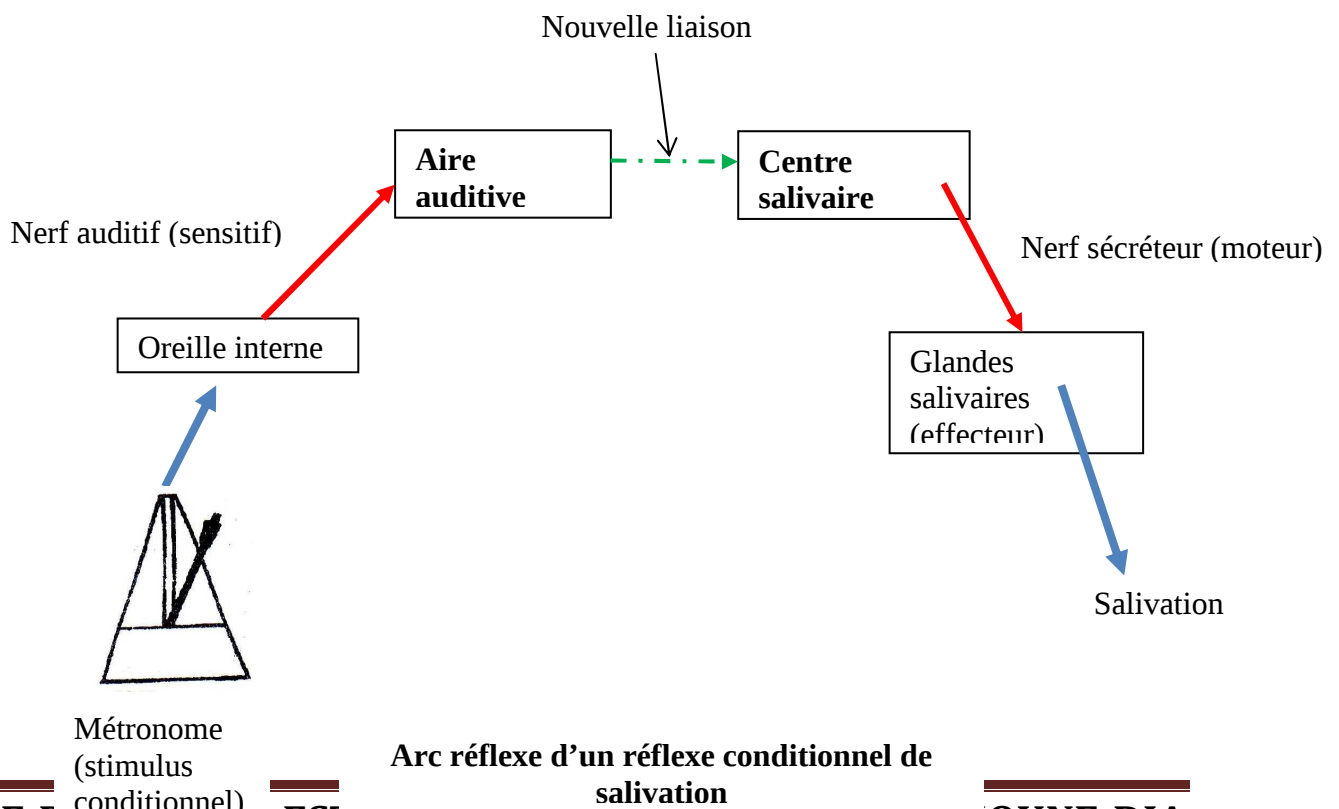
**Formation de liaison entre les centres
auditif et salivaire**

Le métronome 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**.



Métronome (excitant salivaire conditionnel)

Stimulus conditionnel seul



III-3. Les réflexes opérants ou skinnériens

III-3-1. Expérience de conditionnement

Skinner met un rat dans une cage riche en objets divers, dont un levier et un distributeur de nourriture qui donne de la nourriture au rat à chaque fois qu'il appuie sur un levier.

L'animal en explorant la cage appuie accidentellement sur le levier et obtient 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 grâce à l'effet de «**récompense**» (renforcement) que constitue la nourriture obtenue, on dit que le renforcement est positif.

Le comportement opérant peut expliquer un grand nombre de conduites acquises au contact de l'environnement et le dressage des animaux.

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

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

III-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 ou volontaire. C'est le sujet qui déclenche l'apparition de la récompense.

III-4. Les caractères du réflexe conditionnel

Les réflexes conditionnels présentent plusieurs caractéristiques :

- Ils sont acquis, dépendent de l'expérience personnelle d'un individu ;
- Ils sont temporaires et non immuables, en effet, non entretenus, ils disparaissent ;
- Ils sont obtenus par l'association de 'importe quelles excitants, l'essentiel est que l'excitant conditionnel soit précisé et qu'il précède qu'il précède toujours l'excitant absolu (en effet, le stimulus conditionnel doit être bien déterminé, car des stimuli divers peuvent déclencher ce réflexe, ainsi la vue ou l'odeur d'un aliment peut devenir un excitant conditionnel) ;
- Ils exigent l'intervention du cerveau au niveau duquel s'établissent les nouvelles liaisons.

III-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'habitation (accoutumance) qui est la première manifestation qui apparaît chez le nourrisson.
- L'apprentissage associatif qui est le résultat de plusieurs conditionnements.
- 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.
- Chez l'homme l'apprentissage permet :
 - 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.

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

CONTENU

1^{ère} PARTIE : RELATION DE L'ORGANISME AVEC LE MILIEU EXTERIEUR

THEME 4 : L'ACTIVITE DU MUSCLE SQUELETTIQUE

Leçon 7 : L'ACTIVITE DU MUSCLE STRIE SQUELETTIQUE

INTRODUCTION

Chez l'homme, les muscles occupent entre 45 et 50% de la masse corporelle totale. Il existe trois types de muscles :

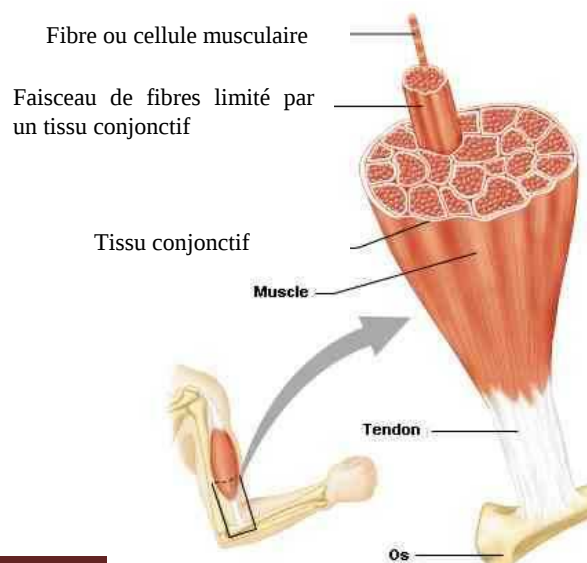
- les muscles squelettiques striés rattachés aux os, permettant les mouvements et qui sont sous le contrôle du système nerveux central.
- les muscles lisses et le muscle cardiaque qui sont sous le contrôle du système nerveux végétatif (orthosympathique ou parasympathique).

Leur mode fonctionnement est le même et consiste à transformer l'effet d'une stimulation en une contraction, c'est à dire transformer une énergie chimique en une énergie mécanique.

I- STRUCTURE DES MUSCLES SQUELETTIQUES

I-1. Structure macroscopique du muscle

A l'œil nu le muscle présente un ventre terminé par des tendons. En coupe transversale on voit un tissu conjonctif entourant des lots de fibres musculaires ou cellules musculaires, des vaisseaux sanguins et des nerfs.

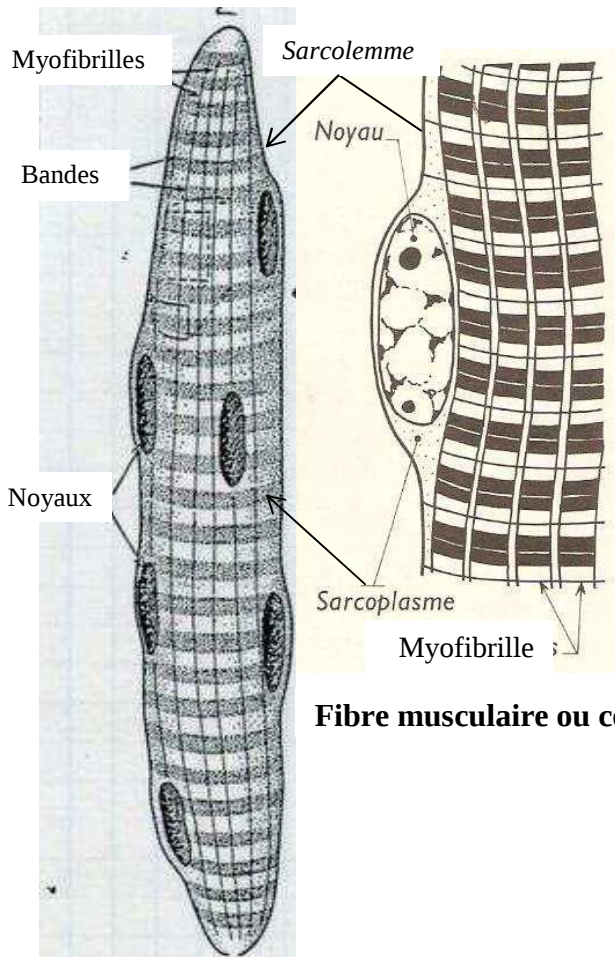


I-2. Structure microscopique

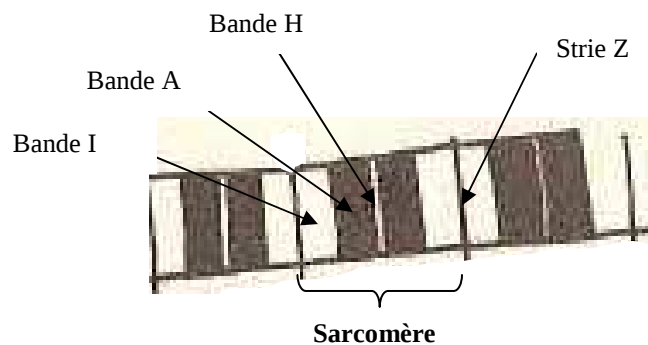
I-2-1. Observation au microscope optique

Au microscope optique la fibre musculaire est une cellule géante (4 à 5 cm de long) plurinucléée (syncytium) limitée par une membrane plasmique appelée, le **sarcolemme**, qui délimite un cytoplasme appelé **sarcoplasme**. Le sarcoplasme est parcouru par de fins filaments appelés **myofibrilles** constituées d'une alternance régulière de bandes claires et sombres situées au même niveau d'une myofibrille à l'autre.

Les bandes claires appelées **bande I** (bande isotrope) présentent à leur milieu un trait fin, la **strie Z**. Les bandes sombres ou **bandes A** (bandes anisotropes) contiennent au milieu une bande claire, la **bande H**. Deux **striés Z** successives d'une myofibrille délimitent une unité appelée **sarcomère**, formée d'une bande sombre encadrée de deux demi-bandes claires.



Fibre musculaire ou cellule musculaire



Portion d'une myofibrille au Microscope optique

I-2-2. Observation au microscope électronique

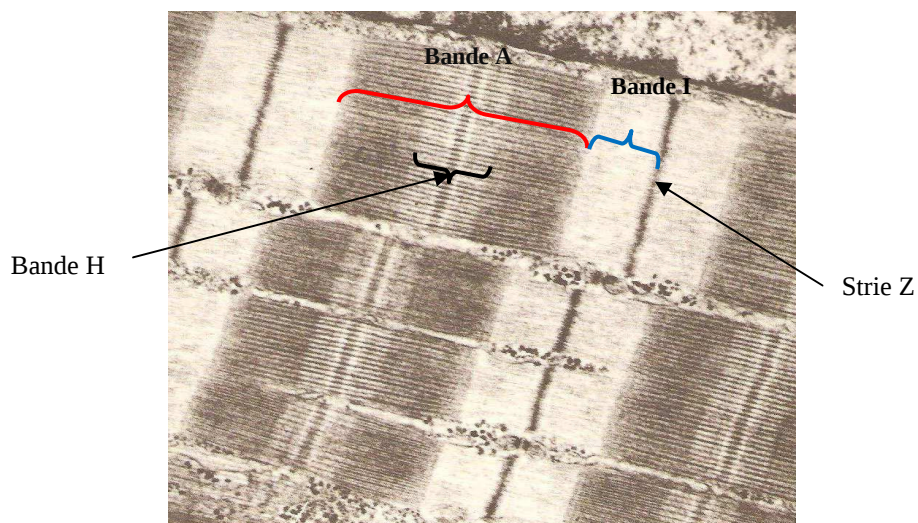
Au microscope électronique chaque myofibrille apparaît formée de deux types de filaments de nature protéiques :

- Des filaments fins de 50 Å de diamètre constitués d'**actine**.

- Des filaments épais de **160 Å** de diamètre constitués de **myosine**.

Les **bandes claires** sont constituées uniquement de filaments d'actine qui se fixent à la **strie Z**, les **bandes sombres** sont constituées de filaments d'actine et de myosine et les **bandes H** n'ont que des filaments de myosine.

En plus de ses éléments caractéristiques, la fibre musculaire contient un réticulum sarcoplasmique très abondant accumulant des ions Ca^{2+} , de nombreuses mitochondries, du glycogène et toutes les caractéristiques de la cellule animale.



Myofibrille au microscope électronique

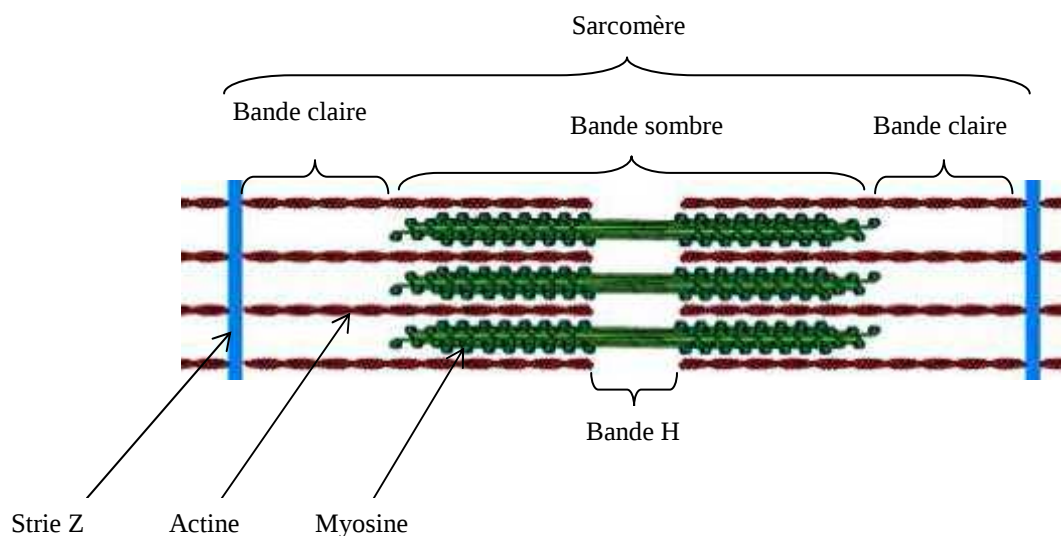


Schéma d'un sarcomère

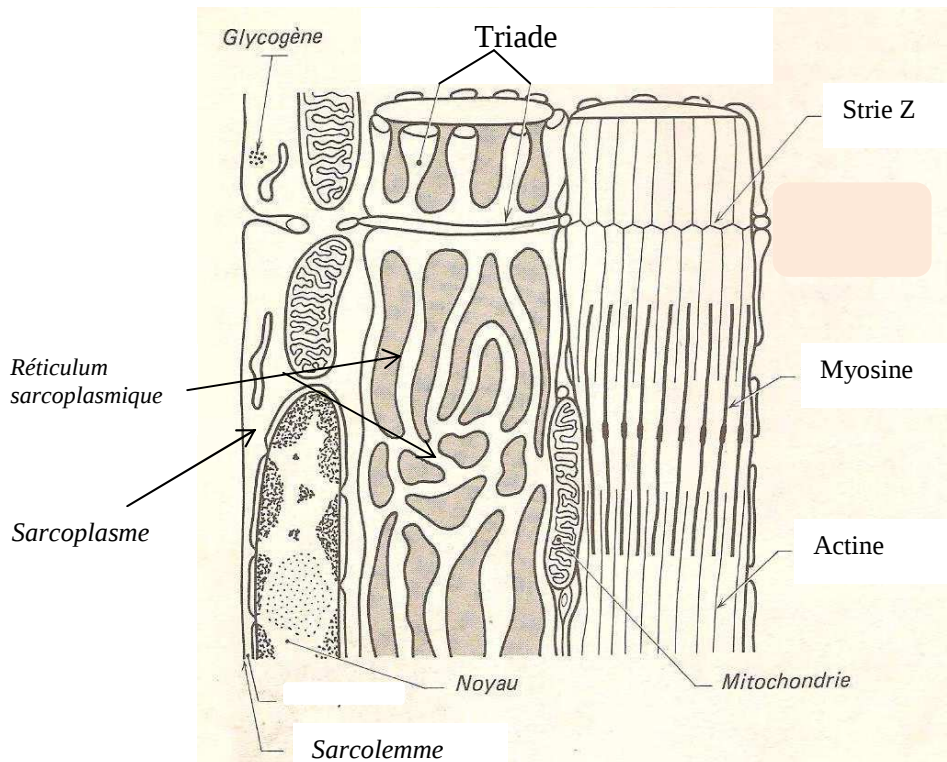
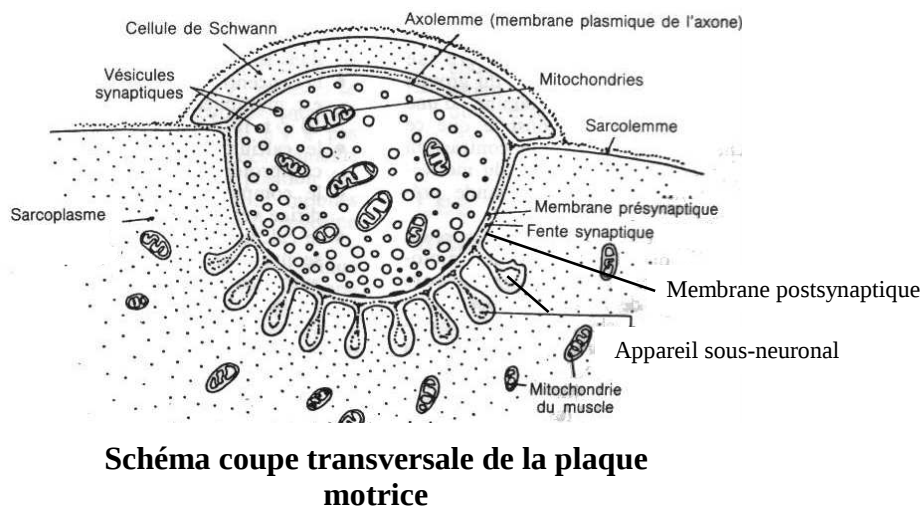
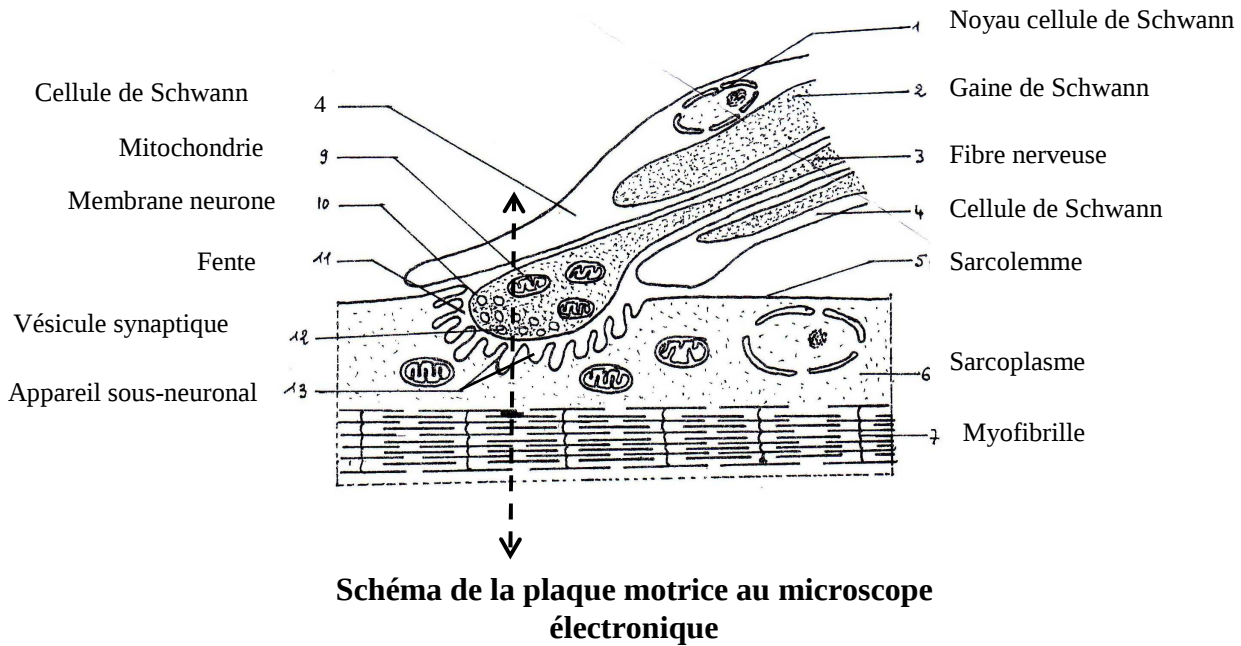


Schéma d'une fibre musculaire au microscope électronique

I-3. Notion d'unité motrice

Une fibre nerveuse (neurone) innerve plusieurs fibres musculaires. On appelle **unité motrice** l'ensemble neurone et les fibres musculaires qu'il innerve. La jonction entre une fibre nerveuse et une fibre musculaire est appelée **jonction neuromusculaire** ou **plaque motrice**. Au microscope électronique le contact entre la fibre nerveuse et la fibre musculaire présente de nombreux replis constituant l'**appareil sous-neuronal**.



I-4. Commande nerveuse

L'arrivée de l'influx nerveux conduit par le nerf au niveau de la plaque motrice entraîne une libération d'**acétylcholine** qui traverse la fente synaptique pour se fixer sur des récepteurs spécifiques du **sarcolemme**. Il se produit une forte entrée de Na^+ provoquant une dépolarisation, point de départ d'un potentiel d'action, le potentiel d'action musculaire (PAM) qui se propage le long des fibres musculaires innervées, entraînant leur contraction.

Le nombre de fibres musculaires qui se contracte dépend du nombre de neurones qui transporte l'influx nerveux. L'augmentation progressive de l'amplitude de la secousse musculaire est due à un recrutement progressif des unités motrices. La contraction maximale correspond à un recrutement de toutes les unités motrices.

Comme la fibre nerveuse, la fibre musculaire répond à la **loi du tout ou rien**, alors que le muscle répond au **phénomène de recrutement**.

II- DIVERS PHENOMENES LIES A L'ACTIVITE MUSCULAIRE

Plusieurs phénomènes interviennent lors de l'activité musculaire, ce sont les phénomènes mécanique, électrique, thermique et chimique.

II-1. Phénomènes mécaniques

II-1-1. Etude expérimentale de la contraction

II-1-1-1. Matériel (fig. 1)

Le matériel est constitué du matériel biologique, du dispositif d'excitation et du dispositif d'enregistrement.

✓ **Matériel biologique (grenouille)**

L'animal à utiliser lors de l'expérience doit subir :

- Une destruction de l'encéphale (décérébré) et de la moelle épinière (démédulé) ;
- Une dissection du muscle au niveau du tendon rattaché au pied. Le nerf sciatique de la cuisse est placé sur des électrodes stimulatrices.

✓ **Dispositif excitateur**

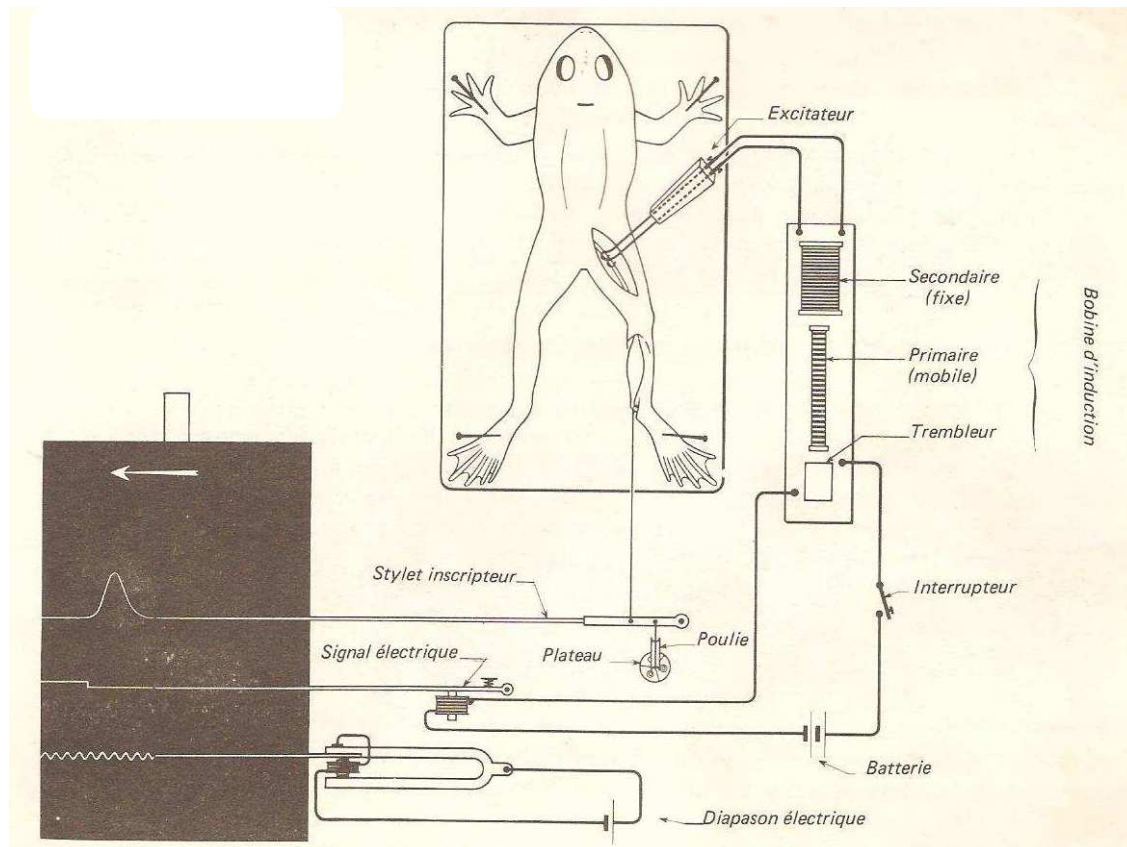
Le dispositif excitateur est constitué :

- D'un générateur de courant (2 piles de 4,5 V chacune).
- D'un chariot inducteur composé de 2 bobines électriques : le primaire et le secondaire, d'un interrupteur dont la fermeture et l'ouverture produisent des excitations, d'un trembleur qui fait varier la fréquence des excitations.
- D'un excitateur (les électrodes excitatrices) montées sur le nerf.

✓ **Dispositif d'enregistrement**

Il est constitué :

- D'un stylet inscripteur relié par un fil au muscle et qui trace les mouvements du muscle ;
- D'un cylindre enregistreur rotatif recouvert d'une feuille de papier noircie à la fumée, la pointe du stylet inscripteur s'y frotte et y laisse une marque blanche, le myogramme ;
- D'un signal d'excitation enregistrant le moment précis de l'excitation ;
- D'un chronographe donnant la durée des phénomènes (enregistre sur une base de temps de $1/100^e$ de seconde)

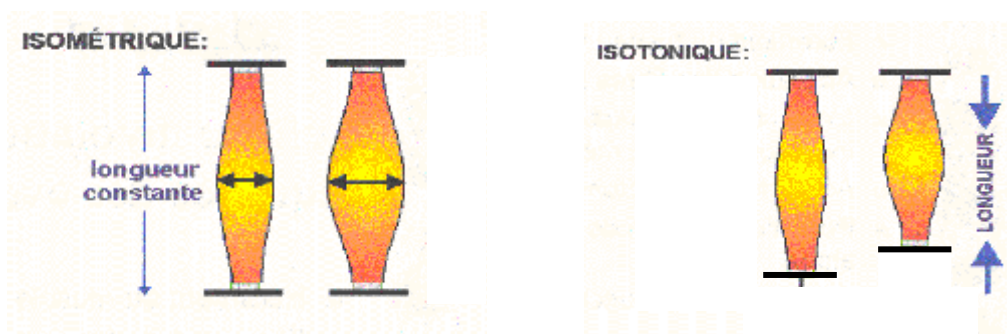


Dispositif d'enregistrement d'un myogramme

II-1-1-2. Etude d'une contraction musculaire

Le muscle présente plusieurs aspects en se contractant :

- il se raccourcit et la force développée est constante, c'est une **contraction isotonique**.
- il conserve sa longueur et la force développée croît progressivement, c'est une **contraction isométrique**, qui se produit lorsqu'on fournit un effort croissant mais infructueux pour soulever un objet lourd.
- Par ailleurs nos muscles sont toujours en état de légère contraction isométrique, c'est le **tonus musculaire** maintenu par les voies réflexes.



II-1-1-3. Etude expérimentale de la contraction musculaire

✓ Seuil d'excitation

Excitons le nerf rattaché au muscle en augmentant l'intensité de stimulation. A une certaine intensité le muscle réagit. Donc le muscle n'est excitable qu'à partir d'une intensité seuil, la **rhéobase**.

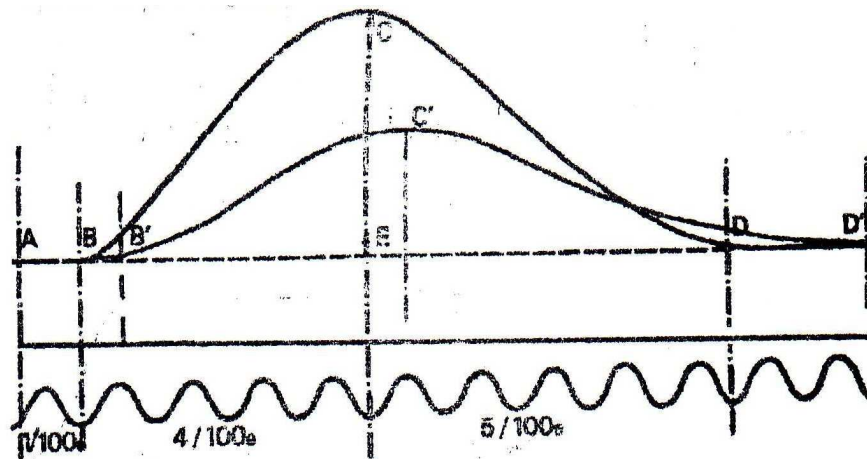
✓ Réponse à une excitation unique

Une excitation liminaire produit une secousse musculaire élémentaire (A, B, C, D) que l'on décompose en 3 phases :

- **Temps de latence AB** qui est le temps mis par le muscle pour répondre à l'excitation.
- **Phase de contraction BC** au cours de laquelle la longueur du muscle diminue et sa tension augmente.
- **Phase de relâchement CD** au cours de laquelle le muscle reprend sa dimension initiale et sa tension baisse.

L'augmentation de l'intensité de stimulation entraîne une augmentation de l'amplitude de la secousse musculaire qui atteint un maximum aux fortes intensités.

En prolongeant les stimulations, on obtient une fatigue musculaire dont la secousse a une amplitude faible et un temps de relâchement plus long (A', B', C', D').



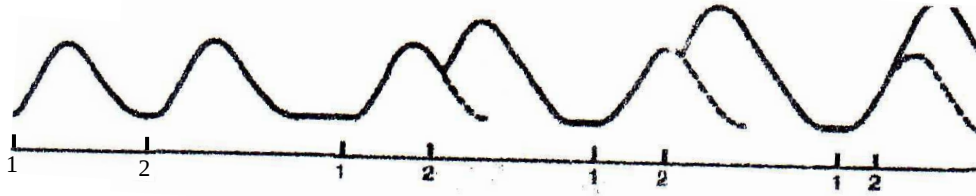
Secousse musculaire élémentaire

✓ Réponse à plusieurs excitations d'intensité égale

★ Excitons le nerf avec deux excitations liminaires d'intensités égales :

- Si la deuxième stimulation intervient après la phase de décontraction de la première, on obtient une deuxième contraction ou secousse identique isolée à la première.
- Si la deuxième stimulation intervient au moment de la phase de relâchement de la première, on obtient une seconde contraction d'amplitude plus grande avec une fusion incomplète, c'est la **sommation partielle**.

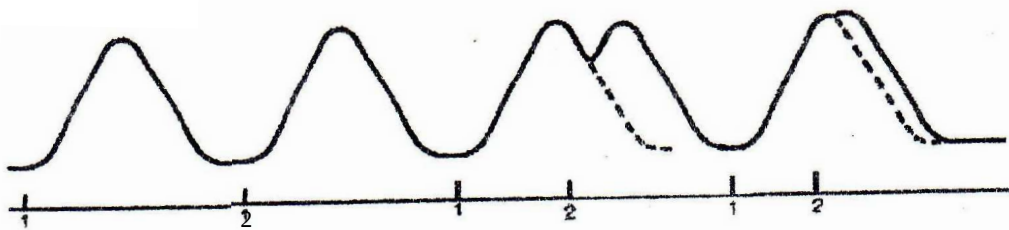
- Si la deuxième stimulation intervient au moment de la phase de contraction de la première, on obtient une secousse d'amplitude supérieure à celle d'une secousse isolée, on a une fusion complète, c'est une **sommation totale**.



Réponse à plusieurs excitations
d'intensités égales

★ Excitons le nerf avec deux excitations suffisantes pour provoquer une contraction maximale, on obtient selon le moment où arrive le second stimulus :

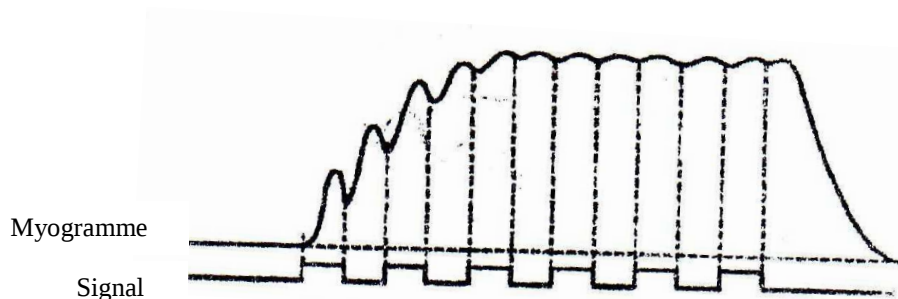
- Soit deux secousses séparées de même amplitude maximale,
- Soit deux secousses de même amplitude incomplètement fusionnées,
- Soit une portion plane.



Réponse à plusieurs excitations d'intensités suffisantes
provoquant une contraction maximale

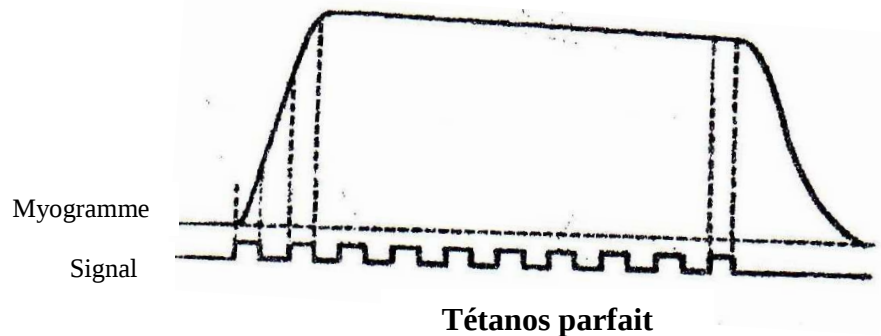
★ Excitons le nerf avec une série de stimulations identiques. On obtient :

- Avec une fréquence d'excitation faible (15 chocs/s), on obtient des secousses d'amplitudes croissantes avant d'atteindre un maximum en forme de plateau sinueux, c'est le **tétanos imparfait**.



Tétanos imparfait

- Avec une fréquence d'excitation plus élevée (30 chocs/s), on obtient un plateau à allure rectiligne, c'est le **tétanos parfait**. Il y a contraction sans relâchement.



- Avec une fréquence encore plus élevée (1 million de chocs/s), on a une secousse simple pas suivie d'autres secousses, car chaque contraction est suivie d'une **période réfractaire** très courte pendant laquelle le muscle est inexcitable.

II-1-2. Mécanisme de la contraction

➤ Organisation des myofilaments

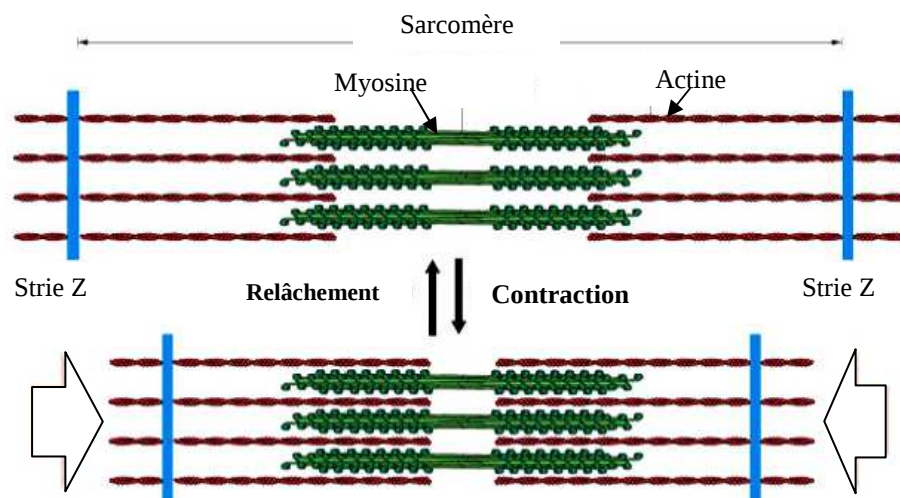
Les filaments d'**actine** sont issus d'une polymérisation d'**actines globulaires**, associées à deux protéines : la **troponine** et la **tropomyosine**.

Les filaments de **myosine** sont constitués de 4 chaînes protéiques qui leur donnent la forme de bâtonnet terminé avec des **têtes globuleuses**.

➤ Observations

Pendant la contraction, les myofilaments, les sarcomères, les bandes claires et la bande H se raccourcissent, mais la bande sombre, les filaments d'actine et de myosine conservent leur longueur.

Donc lors de la contraction il se produit un glissement des filaments d'actines par rapport aux filaments de myosine entraînant un raccourcissement des sarcomères, des myofibrilles, des fibres musculaires donc du muscle.



II-1-3. Interprétation de la contraction

Le glissement entre les filaments d'actine et de myosine est dû à l'existence de liaisons entre ces filaments. Il se fait en trois étapes :

- **Repos (A)**

Au repos, la **tropomyosine** cache le site d'attache entre actine et myosine.

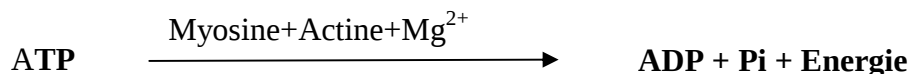
- **Attachement (B)**

L'excitation de la fibre musculaire par l'influx nerveux provoque la libération d'ions Ca^{2+} accumulés dans le **réticulum sarcoplasmique**. Ces ions se fixent sur la **troponine** qui en se déformant repousse la **tropomyosine** et libère le site d'attache actine et myosine.

En même temps les mitochondries produisent de l'ATP (adénosine triphosphate) qui se fixe sur les têtes de myosine qui se détachent et s'attachent à l'actine au niveau des sites de fixation.

- **Glissement (C)**

La myosine activée par l'actine devient une enzyme ATPase qui hydrolyse l'ATP en présence d'ions Mg^{2+} .

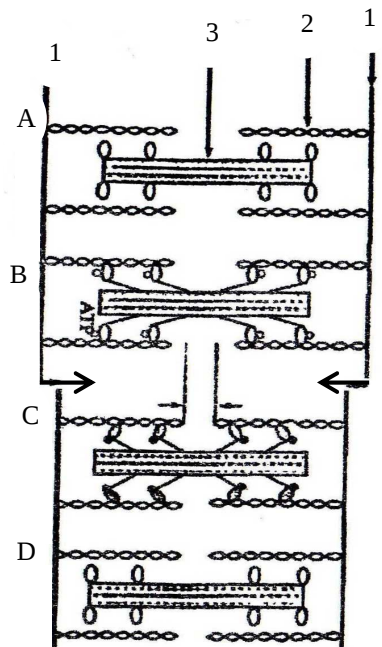


- **Détachement (D)**

Le retour à l'état initial se fait par un détachement de l'actine et de la myosine grâce à deux phénomènes simultanés :

- L'absorption active des ions Ca^{2+} par le réticulum sarcoplasmique.
- La fixation d'une nouvelle molécule d'ATP sur les têtes de myosine.

Le retour à l'état initial est un phénomène passif dû à la contraction du muscle antagoniste.



II-2. Phénomènes électriques

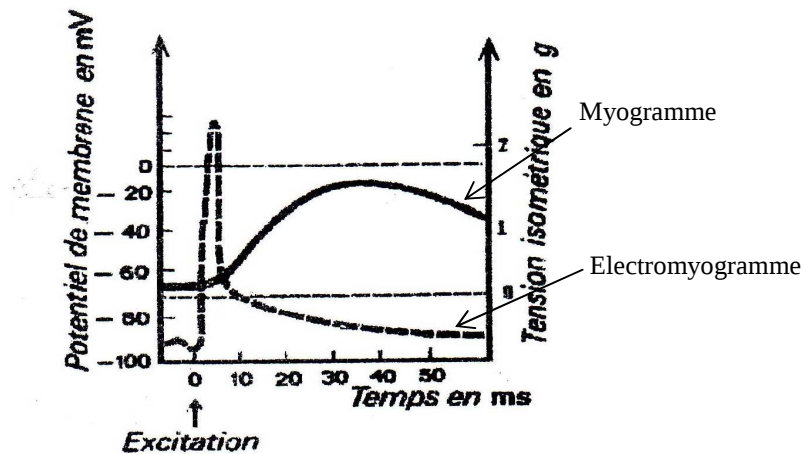
II-2-1. Potentiel de repos

Plaçons une électrode à la surface et l'autre à l'intérieur du muscle, on note une déviation de l'aiguille, donc il y a une différence de potentiel (ddp) entre la surface et l'intérieur du muscle au repos, c'est le potentiel de repos du muscle. L'existence de ce potentiel de repos est à l'origine de son excitabilité.

II-2-2. Potentiel d'action musculaire

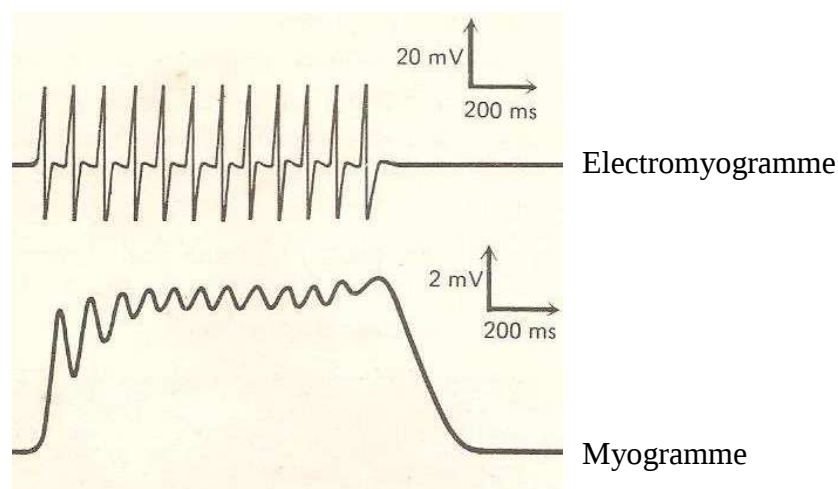
Relions des électrodes réceptrices à un oscilloscope, l'une à l'intérieur l'autre à l'extérieur du muscle. A l'aide d'électrodes stimulatrices, stimulons le muscle. On obtient un **électromyogramme** sur lequel on note un **artéfact de stimulation** et un **potentiel d'action** de 80 à 100 mV d'amplitude.

Un enregistrement simultané des phénomènes électriques et mécaniques montre que l'électromyogramme s'accomplit entièrement pendant la phase de latence du **myogramme**.

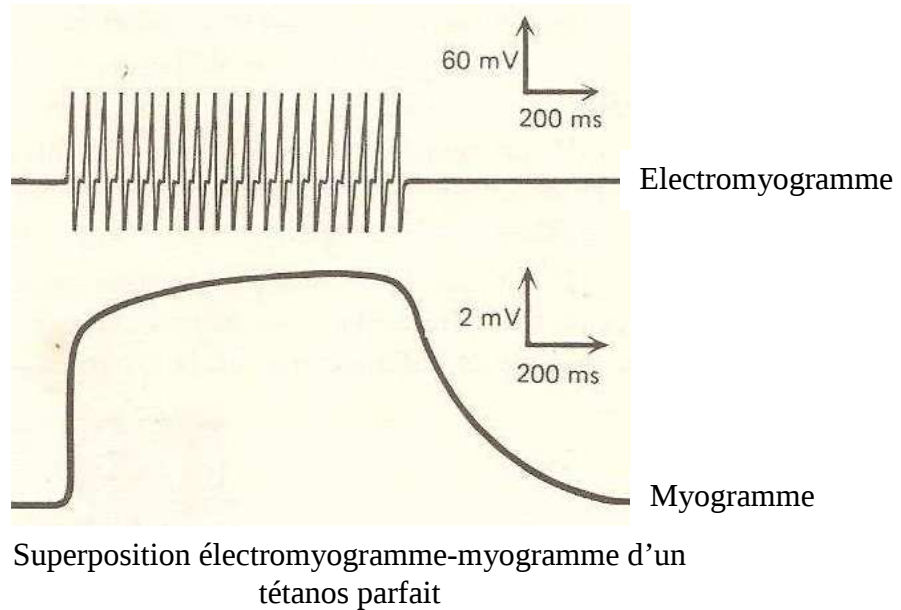


Superposition électromyogramme-myogramme

Remarque : Dans le cas d'un téтанos, chaque secousse élémentaire est précédée d'un potentiel d'action distinct. Les potentiels d'action ne fusionnent donc jamais.



Superposition électromyogramme-myogramme d'un téтанos parfait

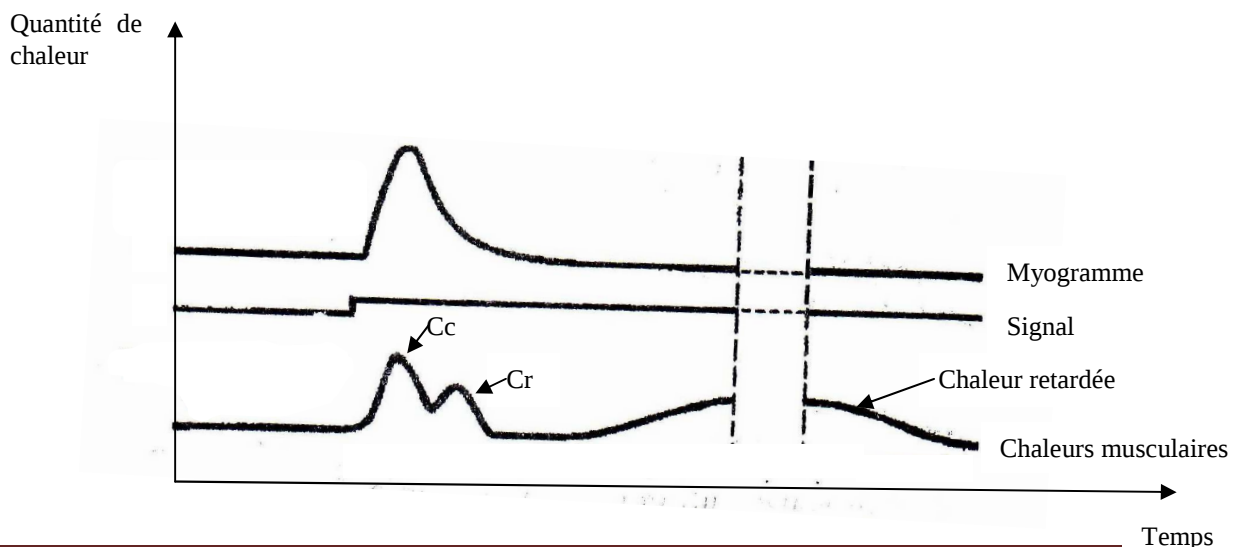


II-3. Phénomènes thermiques

La contraction du muscle s'accompagne d'une production de chaleur d'amplitude et de durée très faible. Elle peut être enregistrée grâce à des aiguilles thermiques très sensibles (composées de cuivre et de nickel), capables d'apprécier des variations thermiques de quelques microdegrés (μm).

La chaleur dégagée par le muscle lors de sa contraction, entraîne une différence de température entre les aiguilles qui se traduit par la production d'un courant électrique d'intensité proportionnelle à la température produite. Cette chaleur se décompose en :

- **chaleur initiale** constituée d'une **chaleur de contraction (Cc)** produite pendant la contraction et une **chaleur de maintien (Cm)**, de **soutien (Cs)** ou de **relâchement (Cr)** se produisant pendant le relâchement.
- **chaleur retardée** de faible amplitude et de longue durée est produite après l'activité musculaire.



II-4. Phénomènes chimiques

Ce sont des phénomènes liés à consommation et à la production d'ATP (énergie) lors de la contraction musculaire.

II-4-1. Sources énergétiques du muscle

La contraction du muscle nécessite de l'énergie issue de l'hydrolyse de l'ATP (réaction anaérobie) directement disponible dans le muscle, grâce à l'ATPase et aux catalyseurs (complexe myosine-actine, Mg^{2+}). Une partie de l'énergie sera perdue sous forme de chaleur initiale de contraction.



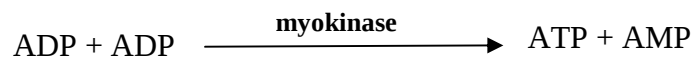
II-4-2. Régénération de l'ATP

Pour que la contraction se fasse pendant un certain temps, l'ATP doit être régénérée. La régénération se fait suivant deux voies :

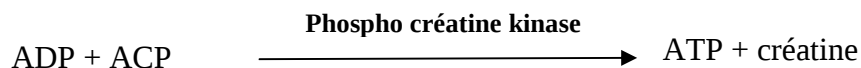
➤ La voie rapide

Elle se fait soit :

- A partir de deux **ADP** (adénosine diphosphate) pour donner de l'ATP et de l'AMP (adénosine monophosphate), grâce à la **myokinase** (enzyme) :



- A partir de l'ADP et du **phosphagène** encore appelé **phosphocréatine** ou **acide créatine phosphorique (ACP)** :



Ces réactions s'accompagnent d'une légère perte de chaleur correspondant à la chaleur de relâchement.

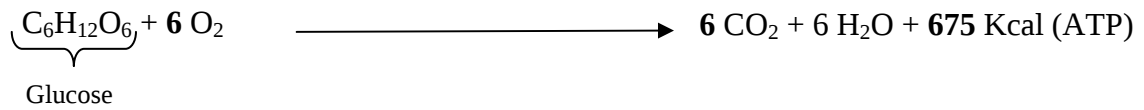
NB : Le phosphagène constitue la véritable réserve énergétique du muscle où il est accumulé en grande quantité.

➤ Voie lente

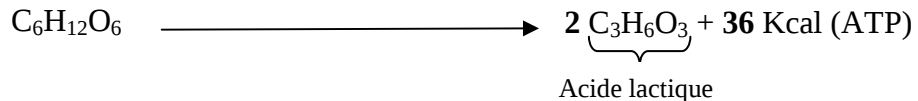
Le phosphagène utilisé doit être reconstitué. L'oxydation du **glucose** d'origine sanguine ou provenant de l'hydrolyse du **glycogène** musculaire ou hépatique produit de l'énergie dont une partie est mobilisée sous forme d'ATP et servira à la reconstitution du phosphagène et l'autre partie sera perdue sous forme de chaleur.

Cependant, la production d'énergie par l'oxydation du glucose se fait soit :

- **En aérobie** : lorsque la quantité d'oxygène est suffisante comme lors d'un effort musculaire moyen, la dégradation du glucose est complète avec beaucoup d'ATP produit, c'est la **voie respiratoire**.



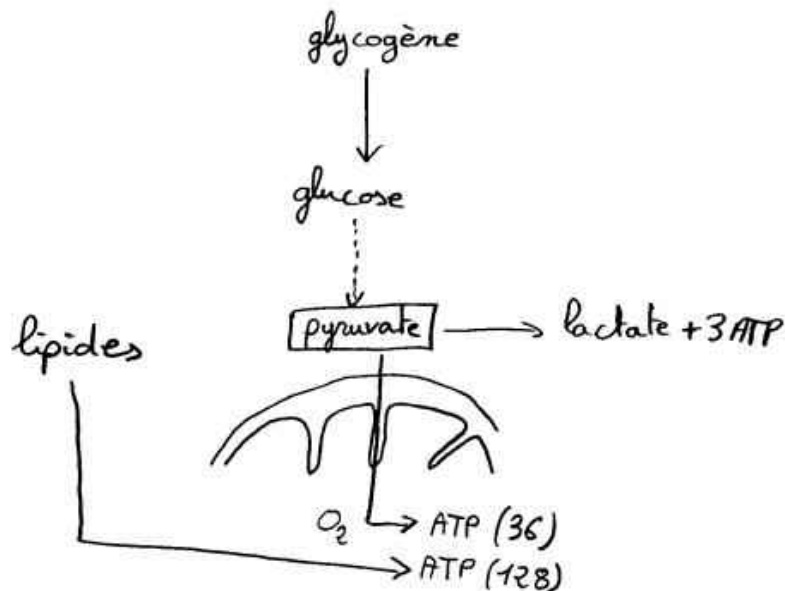
- **En anaérobie** : Lorsque la quantité d'oxygène est insuffisante comme lors d'un effort musculaire intense, la dégradation du glucose est incomplète avec une libération d'acide lactique et peu d'ATP produit, c'est la **fermentation**.



L'accumulation d'acide lactique dans le muscle entraîne une fatigue musculaire. D'où la nécessité de l'éliminer par oxydation du 1/5 pour donner de l'**ATP** ou transformation du 4/5 en **glycogène** stocké dans le foie.

II-4-3. Bilan

Le muscle aura perdu peu de glycogène qui lui sera restitué par l'alimentation (glucose, acides gras...). L'énergie chimique libérée est transformée partiellement (contraction isotonique) ou entièrement (contraction isométrique) en chaleur.



CONTENU

2^{ème} PARTIE : ACTIVITE CARDIAQUE

THEME 5 : L'ACTIVITE CARDIAQUE

Leçon 8 : L'AUTOMATISME CARDIAQUE

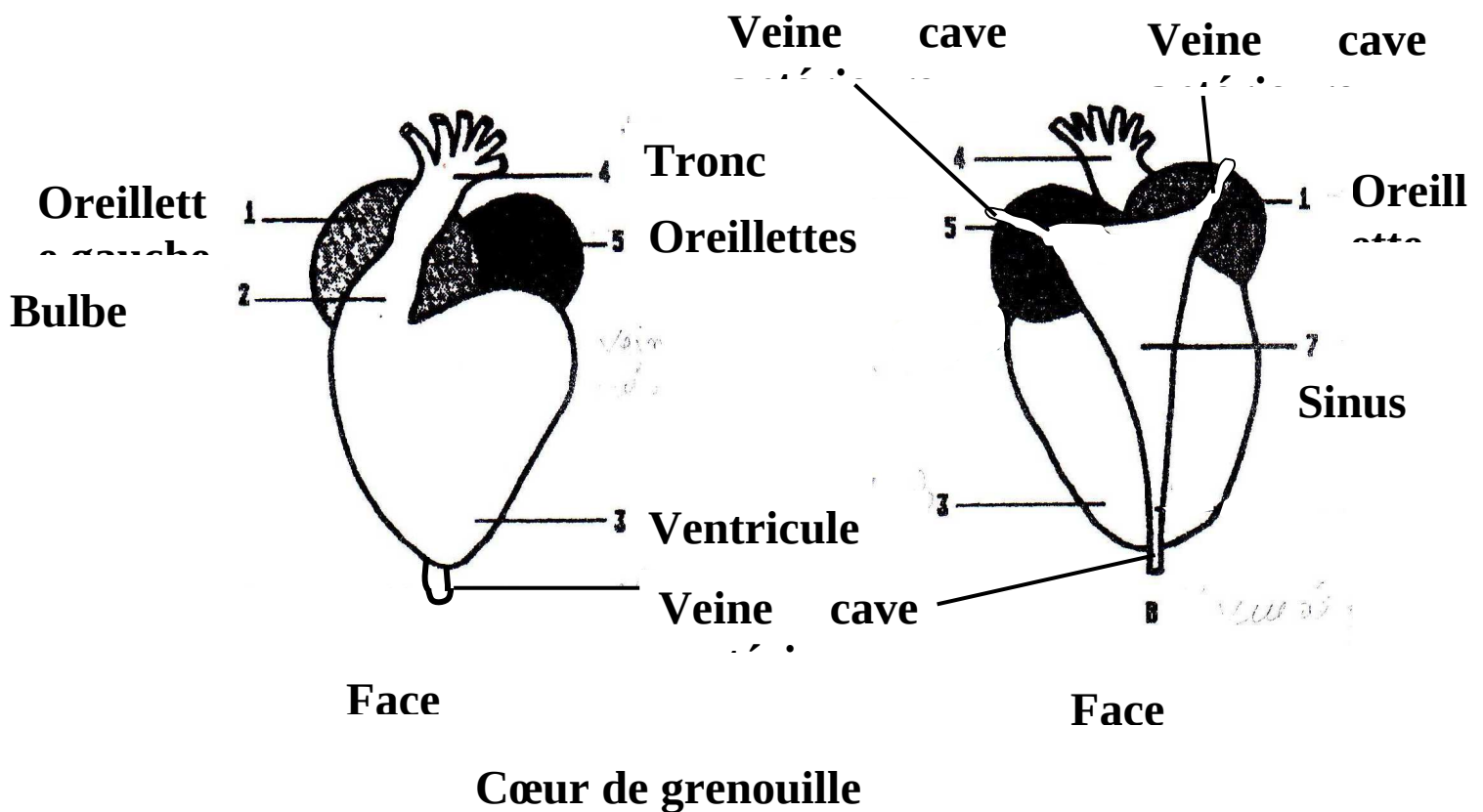
INTRODUCTION

Le cœur est un organe musculaire creux, situé entre les poumons au milieu du thorax. Il est le moteur du système cardio-vasculaire, dont le rôle est de pomper le sang qu'il envoie vers tous les tissus de l'organisme

I- ANATOMIE DU CŒUR

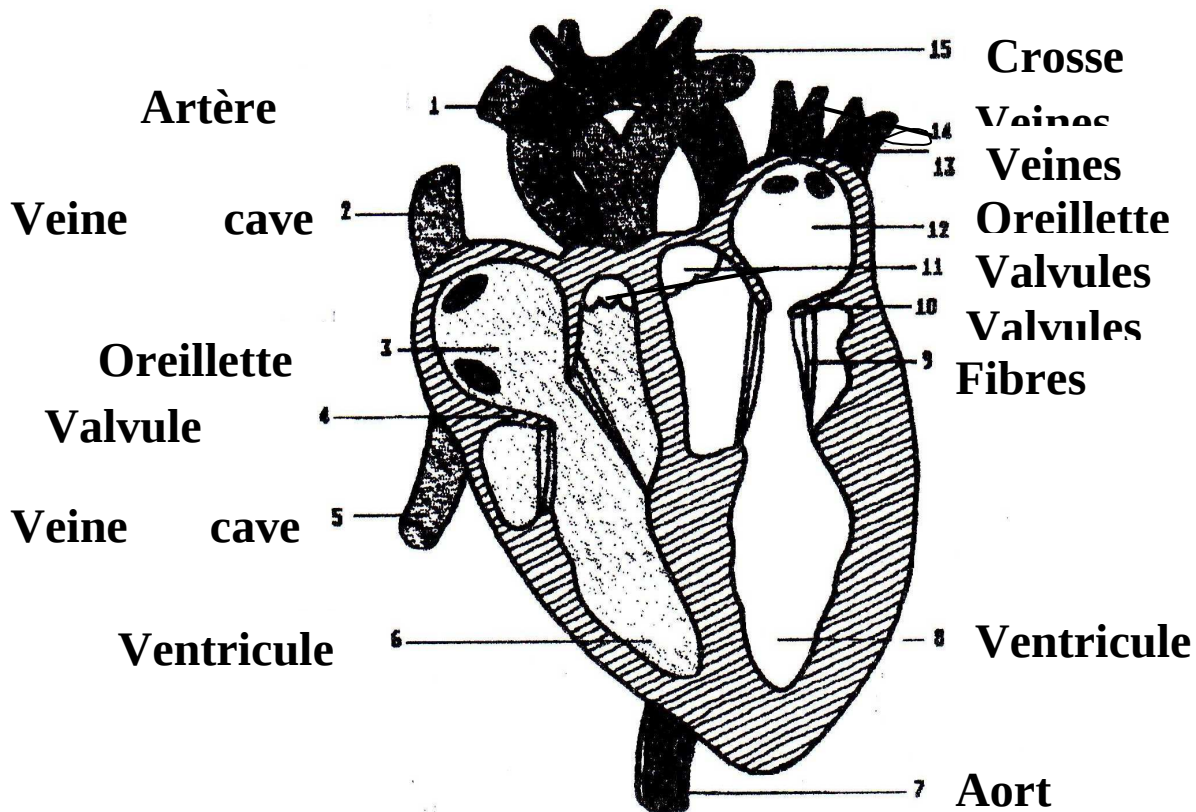
I-1. Cœur de grenouille

Le cœur de grenouille possède un ventricule et deux oreillettes, un bulbe artériel rattaché à un tronc artériel et un sinus veineux relié à l'oreillette droite.



I-2. Cœur de mammifère

Le cœur de mammifère comprend quatre cavités, deux petites cavités situées vers le haut : les oreillettes droite et gauche, et deux grosses cavités situées vers le bas : les ventricules droit et gauche. Ces cavités sont en relation avec des vaisseaux, les artères (aorte et les artères pulmonaires) qui amènent le sang hors du cœur et des veines (veines caves et veines pulmonaires) qui ramènent le sang vers le cœur.



Coupe longitudinale

II- STRUCTURE DU MYOCARDE

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

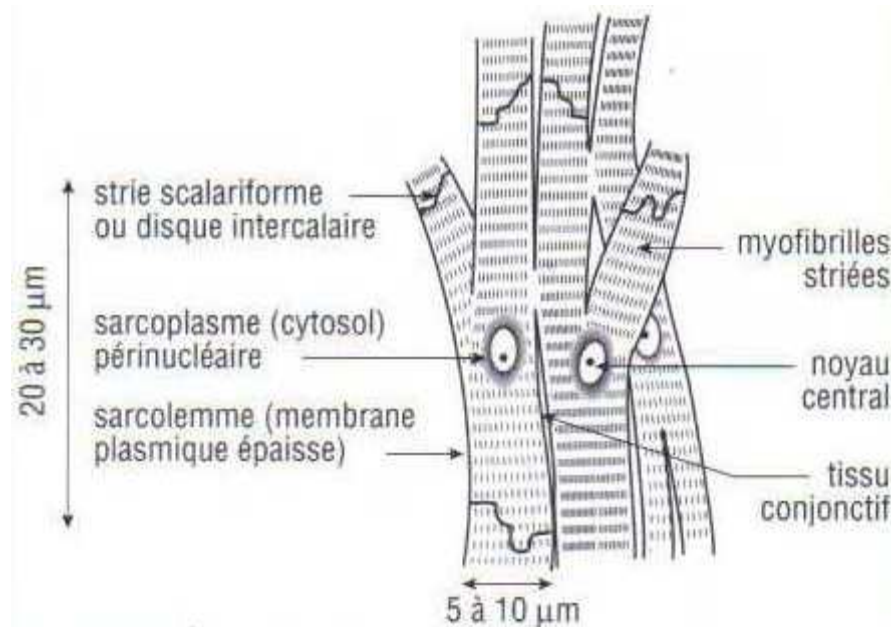
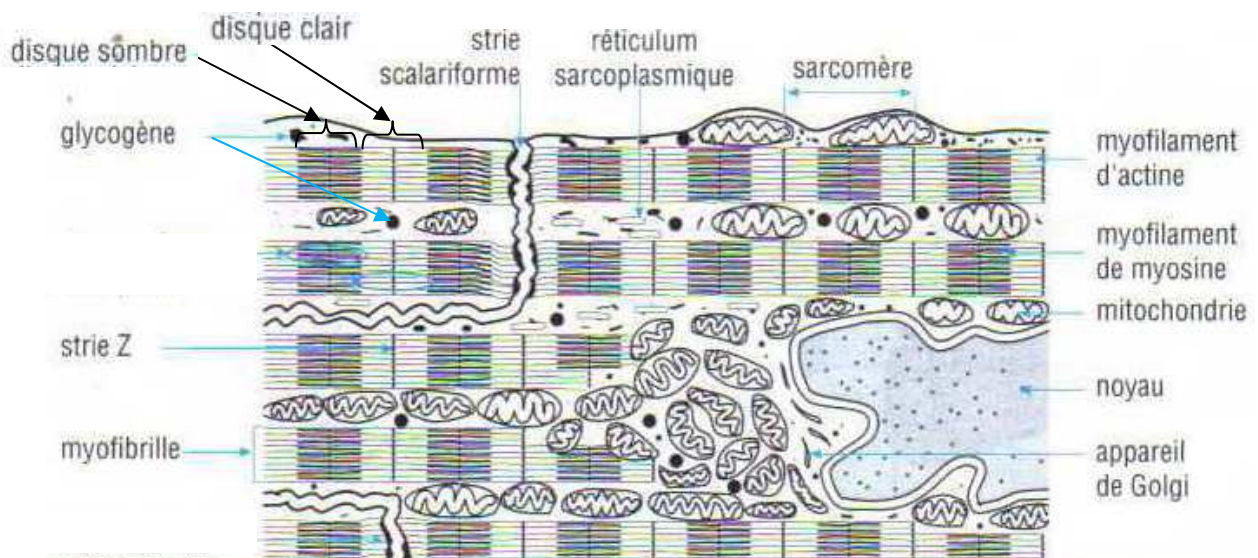


Schéma de la structure du myocarde

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

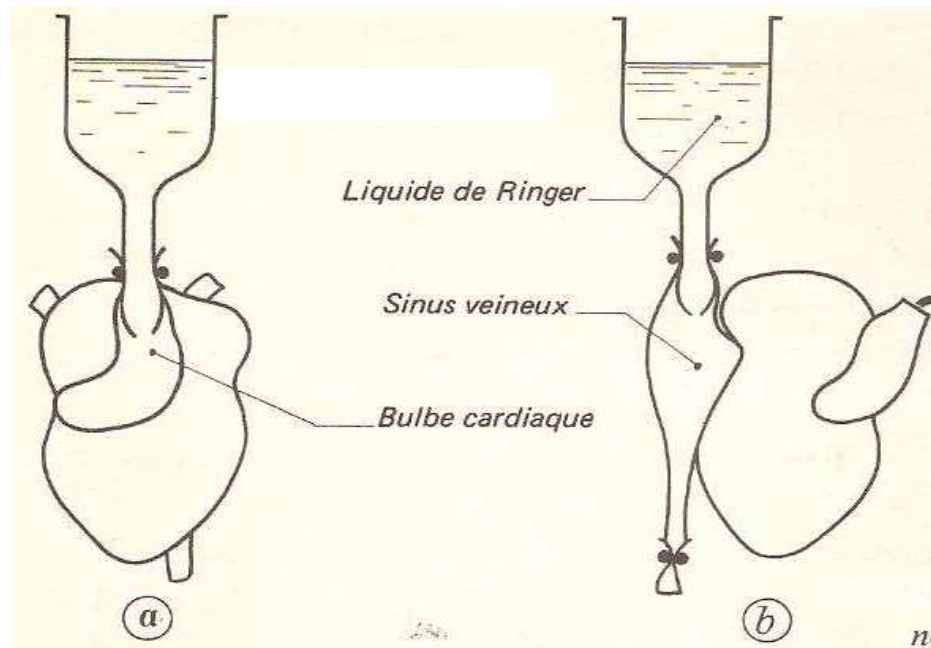


Ultrastructure du

III- MISE EN ÉVIDENCE DE L'AUTOMATISME CARDIAQUE

Chez une grenouille décérébrée et déméduillée, le cœur bat normalement pendant quelques heures. Il est également possible de le faire battre hors de l'organisme (cœur isolé) en l'immergeant ou en le perfusant avec un liquide physiologique, liquide Ringer (liquide dont la composition est très proche de celle du milieu intérieur).

Donc l'origine du battement est dans le cœur, c'est l'automatisme cardiaque.



Modes de perfusion du cœur

IV- SIEGE DE L'AUTOMATISME CARDIAQUE

IV-1. Chez la grenouille

Le cœur de grenouille présente 3 ganglions nerveux intracardiaques :

le ganglion de *Remack* dans le sinus veineux ;

le ganglion de *Ludwig* dans les oreillettes ;

le ganglion de *Bodder* dans le ventricule.

➤ Expérience de Stannius

Pour connaître l'origine des battements cardiaques chez la grenouille, Stannius procède à des ligatures sur deux cœurs A et B.

Sur le cœur A en activité, il place une ligature (L1) entre le sinus veineux et l'oreillette droite. Il remarque que le sinus continue de battre normalement alors que les oreillettes et le ventricule s'arrêtent.

Sur le même cœur A, il place une deuxième ligature (L2) entre l'oreillette et le ventricule. Il remarque que le sinus bat et le ventricule après un bref arrêt reprend de battre lentement.

Sur le cœur B, il place une ligature (L2) entre les oreillettes et le ventricule. Le sinus et les oreillettes battent normalement, alors que le ventricule s'arrête puis reprend à battre lentement.

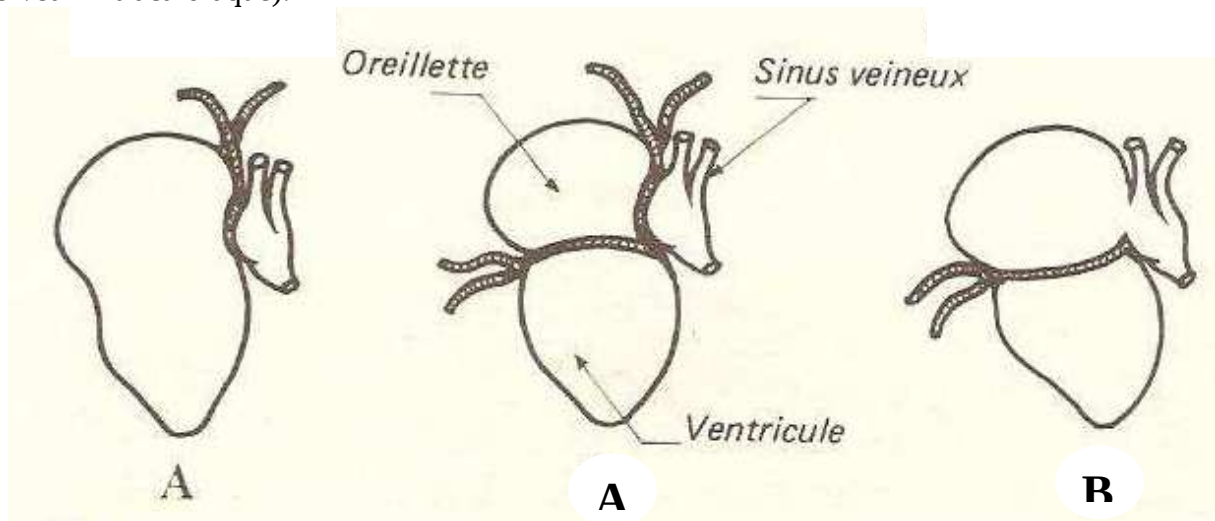
➤ **Interprétation**

La première expérience montre que le sinus veineux possède un centre nerveux (le ganglion de **Remack**) qui commande le rythme normal de contraction des oreillettes et ventricules, c'est donc le **pacemaker** (initiateur) de l'automatisme cardiaque.

La deuxième expérience montre que le ventricule contient un centre secondaire de l'automatisme cardiaque (le ganglion de **Bodder**) inhibé par le centre auriculaire (le ganglion de **Ludwig**).

La troisième expérience confirme la précédente et montre en plus que l'inhibition du centre ventriculaire se poursuit quelques instants après la ligature.

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



Ligatures de Stannius

Cependant, la destruction des ganglions nerveux n'entraîne pas l'arrêt du cœur. Donc la théorie neurogéniste disparaît aujourd'hui au profit de la **théorie myogéniste** qui pense que l'origine de l'automatisme cardiaque se trouve dans le myocarde (muscle cardiaque) en particulier le myocarde sinusal.

IV-2. Chez les mammifères

➤ **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.

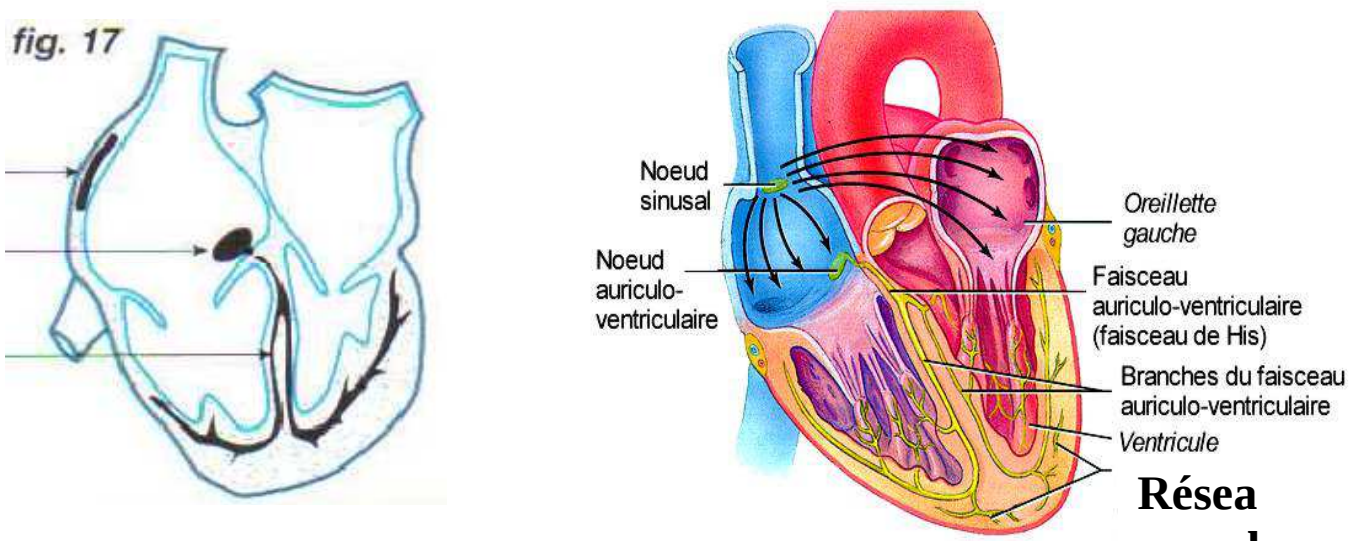
Mises en culture, les cellules myocardiques d'embryon de poulet se contractent spontanément.

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 **auriculo-ventriculaire** situé au niveau de la cloison auriculo-ventriculaire.
- 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**.

fig. 17



Tissu nodal

➤ Expérience

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

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

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, **entraîno-moteurs** ou **pacemaker**

CONTENU

2^{ème} PARTIE : ACTIVITE CARDIAQUE

THEME 5 : L'ACTIVITE CARDIAQUE

**Leçon 9 : L'ACTIVITE CARDIAQUE ET LA PRESSION
ARTERIELLE**

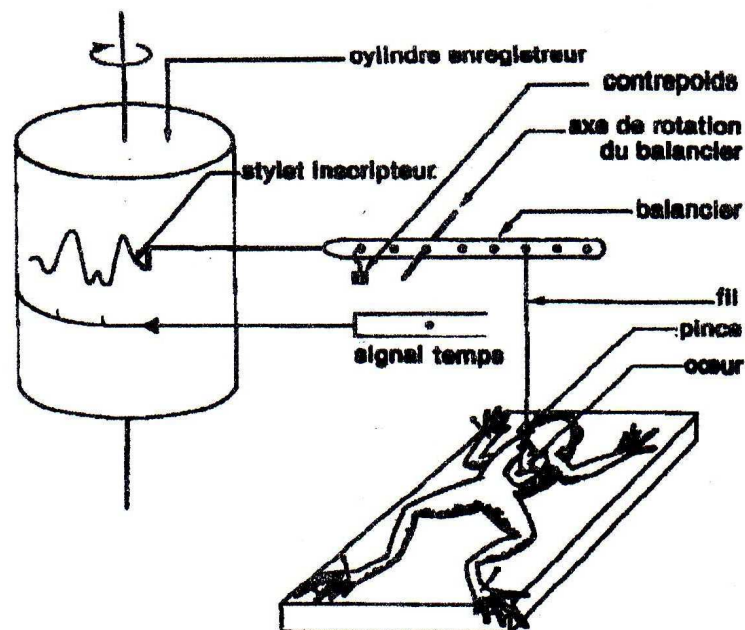
**I. MANIFESTATIONS DE L'ACTIVITÉ CARDIAQUE : LA RÉVOLUTION
CARDIAQUE**

I-1. Etude expérimentale de l'activité cardiaque

I-1-1. Aspect mécanique

I-1-1-1. Dispositif expérimental

L'enregistrement de l'activité cardiaque d'une grenouille peut se faire à l'aide d'un **cardiographe** constitué d'un **stylet inscripteur** relié au cœur par un fil. Ce stylet touche le **cylindre enregistreur** animé d'un mouvement de rotation et sur lequel il laisse un tracé, le **cardiogramme**. Un deuxième stylet enregistre le temps. L'expérience est réalisée sur une grenouille décérébrée, démédulée.



Cardiogramme

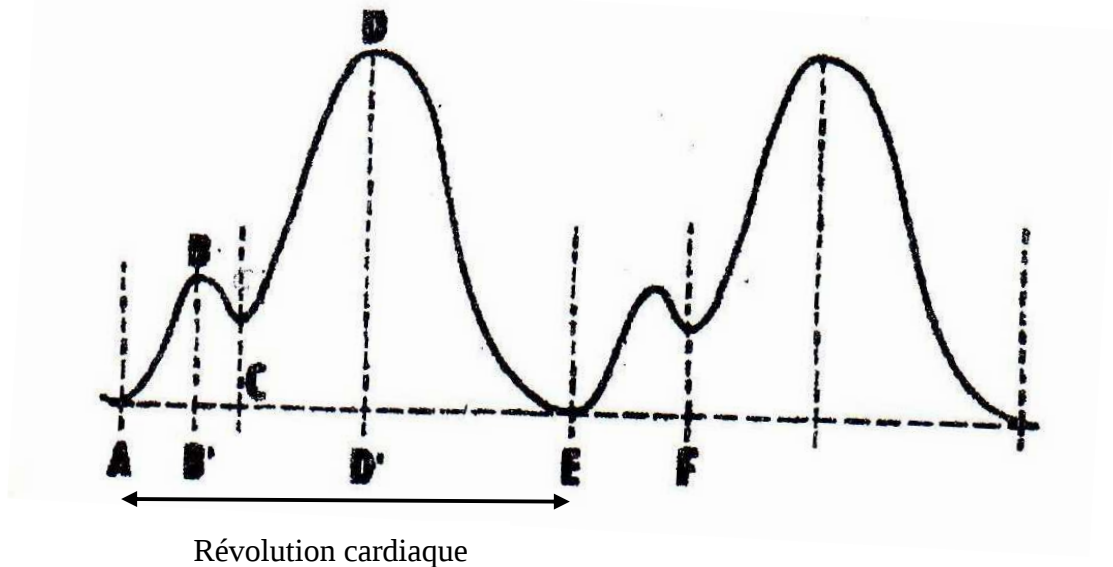
I-1-1-2. Analyse et interprétation du cardiogramme

Dans un cardiogramme on distingue : l'activité des oreillettes et des ventricules.

- ✓ L'activité des oreillettes (ABC) est constituée de :
 - AB : la **systole** (contraction) auriculaires.
 - BC : la **diastole** (relâchement) partielle des oreillettes et le début de **systole** ventriculaire.
- ✓ L'activité des ventricules (CDE) est constituée de :
 - CD : **systole** ventriculaire
 - DE : **diastole** générale.

L'ensemble de ces phases se reproduit toujours dans le même ordre et leur succession constitue un cycle ou une **révolution cardiaque**.

Remarque : Le temps de contraction du cœur est plus bref que le temps de relâchement. On en déduit que le cœur se repose plus qu'il ne travaille, donc il est **infatigable**.



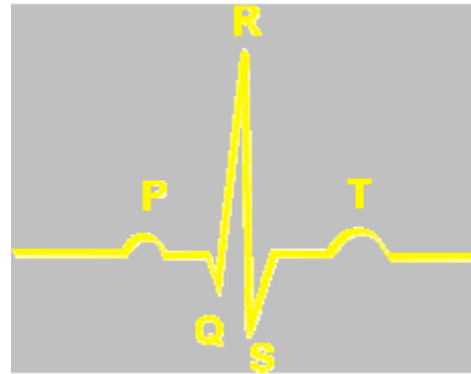
Cardiogramme du cœur de grenouille

I-1-2. Aspect électrique

La pose d'électrodes réceptrices d'un **électrocardiographe** sur le cœur n'est pas aisée, mais on peut enregistrer à la surface du corps à des régions conventionnelles appelées **dérivations**, les potentiels d'action obtenus constituent l'**électrocardiogramme**. Nous pouvons obtenir en fonction des dérivations liées au courant provenant du cœur différentes allures de l'électrocardiogramme :

- Dérivation I = Bras gauche et bras droit
- Dérivation II = Bras droit et jambe gauche
- Dérivation III = Bras gauche et jambe droite

La dérivation II (bras droit et jambe gauche) permet d'avoir un électrocardiogramme à 5 phases (ondes) PQRST.



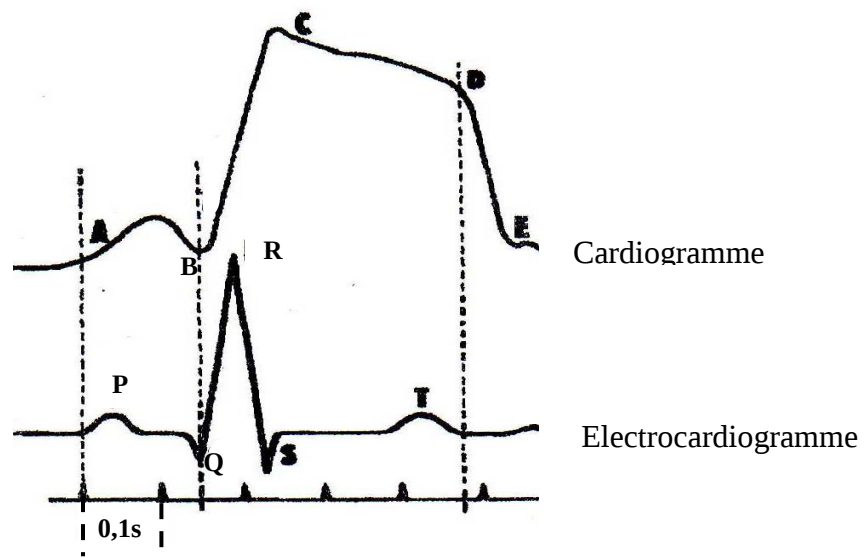
Electrocardiogramme

- Onde **P** = Dépolarisation des oreillettes
- Ondes **QRS** = Dépolarisation des ventricules
- Onde **T** = Repolarisation des ventricules

Le parallélisme entre **électrocardiogramme** et **cardiogramme** montre que :

- l'onde **P** coïncide avec la systole auriculaire.
- les ondes **QRS** coïncident avec la systole ventriculaire.
- L'onde **T** coïncide avec la diastole générale.

Donc les phénomènes électriques accompagnent la révolution cardiaque, alors que chez le muscle strié squelettique, ils précèdent la contraction musculaire.



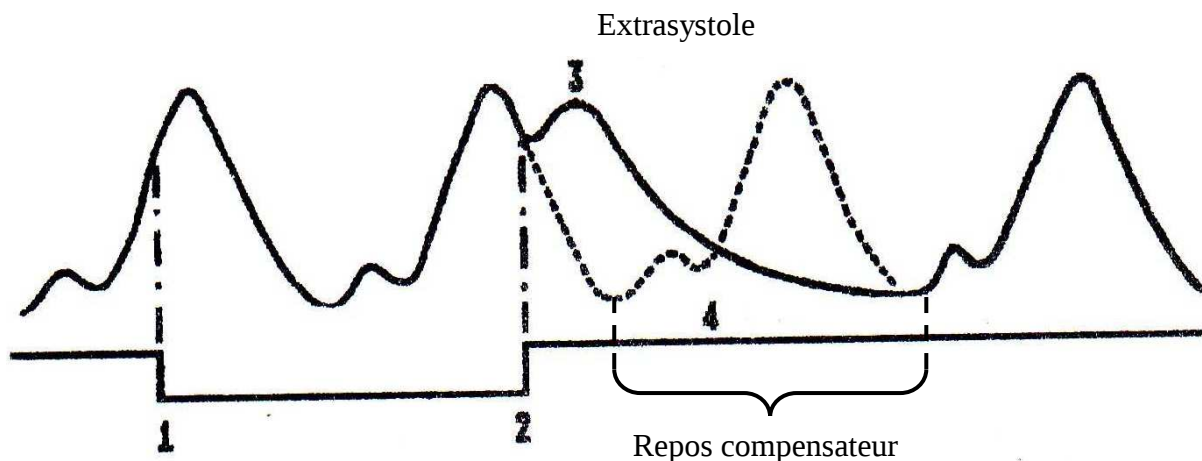
Superposition de cardiogramme et électrocardiogramme

I-1-3. Effets des stimulations directes sur le cœur

I-1-3-1. Excitations électriques

- ✓ Excitations sur le ventricule

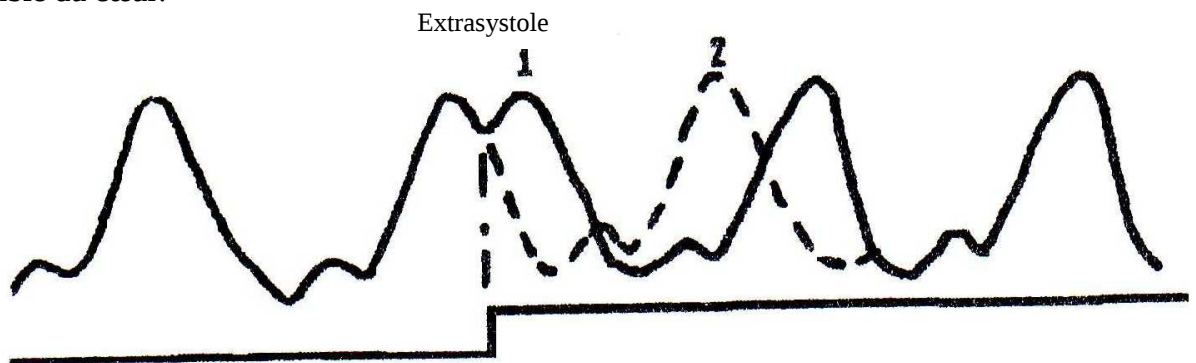
- Une excitation du cœur pendant la **systole ventriculaire** ne produit aucun effet, car c'est la **période réfractaire** pendant laquelle le cœur est inexcitabilité.
- Une excitation pendant la **diastole ventriculaire** provoque une **extrasystole** (systole anticipée) suivie d'un **repos compensateur** et la systole suivante se produit au moment où elle doit se faire si le ventricule n'avait pas été excité, donc l'**extrasystole** est **non décalant** (elle ne décale pas la révolution suivante qui se produit au moment où elle devait se produire). Le repos compensateur traduit une période dépourvue d'automatisme cardiaque, car les impulsions motrices du **sinus** arrivent pendant la **période réfractaire**.



Excitation du ventricule : extrasystole non décalant

✓ **Excitation sur le sinus**

Excitons le sinus pendant la diastole ventriculaire, il se produit une **extrasystole** pas suivie d'un **repos compensateur**. L'**extrasystole** est **décalant** (elle décale la révolution suivante qui ne se produit pas au moment où il devait se produire), car l'excitation du sinus entraîne une **extrasystole** à la suite de laquelle les **impulsions motrices du sinus** provoquent directement une nouvelle révolution. Cela confirme que le **sinus** impose son rythme à l'ensemble du cœur.



Excitation du sinus : extrasystole décalant

I-1-3-2. Réponse du cœur à des stimulations d'intensité croissante

En augmentant l'intensité de la stimulation, l'amplitude de la réponse reste constante et maximale : le cœur obéit à la **loi du tout ou rien**. Cela s'explique par le fait que les fibres du myocarde sont séparées entre elles par des **tries scalariformes** permettant un contact étroit entre les cellules et toute excitation du myocarde entraîne une contraction de toutes les cellules.

Remarque : Le cœur est un muscle qui ne se **tétanise** pas quand on augmente la fréquence des excitations, car n'étant excitable que pendant la diastole.

I-1-4. Excitations chimiques

Plusieurs substances chimiques peuvent avoir des effets directs sur le cœur. Ce sont par exemple les **catécholamines (adrénaline, noradrénaline...)**, l'**acétylcholine...**

- l'**adrénaline** et la **noradrénaline** provoquent une augmentation de la fréquence cardiaque, ce sont des **cardio-accélérateurs**.

- l'**acétylcholine** provoque une diminution de la fréquence cardiaque pouvant conduire à un arrêt momentané du cœur. C'est un **cardio-modérateur**.

II. PRESSION ARTÉRIELLE

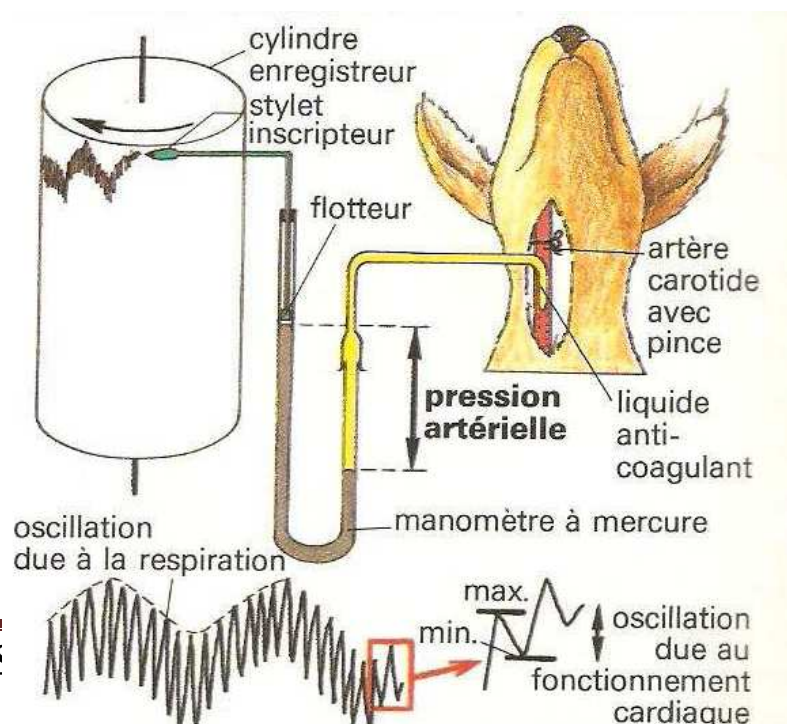
II-1. Définition

La pression artérielle est la force exercée par le sang sur les parois des artères. Elle correspond donc à la force motrice qui fait circuler le sang.

II-2. Mesures de la pression artérielle

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

✓ **Mesure directe chez le chien** (voir figure)



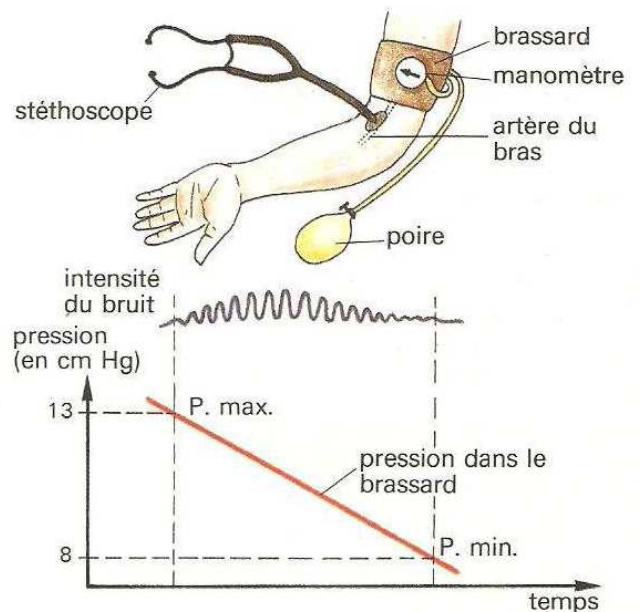
✓ **Mesure indirecte chez l'homme :**

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

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

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

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



Mesure indirecte de la pression artérielle

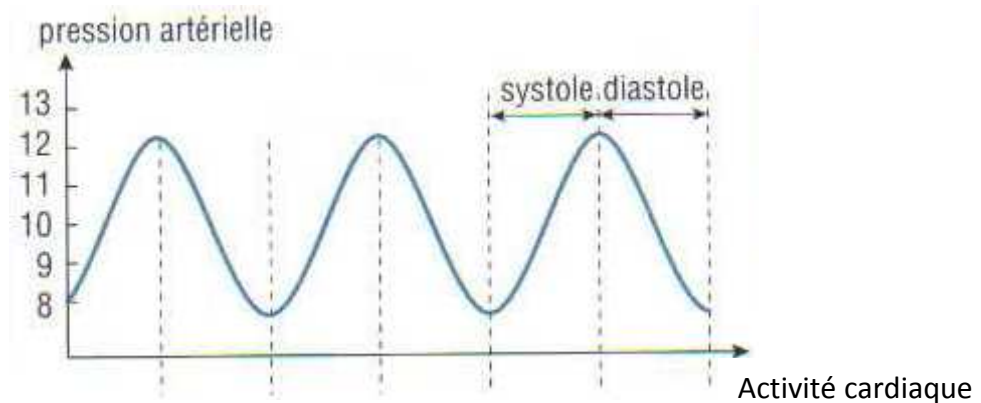
II-3. Facteurs faisant varier la pression artérielle

Ces facteurs sont : le débit cardiaque, la vasomotricité, la volémie, la viscosité du sang et divers états physiologiques.

II-3-1. Le débit cardiaque

Le débit sanguin ou cardiaque, **Q** dépend du volume de sang éjecté lors de la systole ventriculaire (volume systolique, **Vs**) et de la fréquence des contractions (**Fc**). Le débit sanguin est l'acteur principal de la pression artérielle systolique.

$$Q = Vs \times Fc$$



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

II-3-2. La vasomotricité

C'est la variation de calibre des vaisseaux sanguin qui est due à l'élasticité et à la contractilité des artères. La contractilité s'oppose à la circulation du sang, alors que l'élasticité atténue en même temps la résistance à l'écoulement du sang, le fonctionnement discontinu du cœur et soumet les organes à une pression moyenne. Donc la vasomotricité exerce une action sur la pression artérielle.

II-3-3. La volémie

C'est le volume sanguin qui influence directement la pression artérielle. En effet une augmentation du volume sanguin dans les artères lors de la systole ventriculaire l'augmente, alors qu'une réduction la diminue.

II-3-4. La viscosité du sang

Elle est modifiée lorsque le taux de globule rouges varie. En effet, elle augmente lorsque le taux de globules rouge augmente. En cas de fièvre la viscosité diminue. Elle influence peu la pression artérielle.

II-3-5. Divers états physiologiques

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

III. REGULATION DE L'ACTIVITE CARDIAQUE ET DE LA PRESSION ARTERIELLE

III-1- Régulation de l'activité cardiaque

Isolé, le cœur bat au rythme du nœud sinusal (environ 120 battements/mn), alors que lorsqu'il est dans l'organisme, il a un rythme plus faible (environ 70 battements/mn). Il existe donc un régulateur du rythme cardiaque.

III-1-1. Effet du système nerveux dans l'activité cardiaque

✓ Expérience 1 :

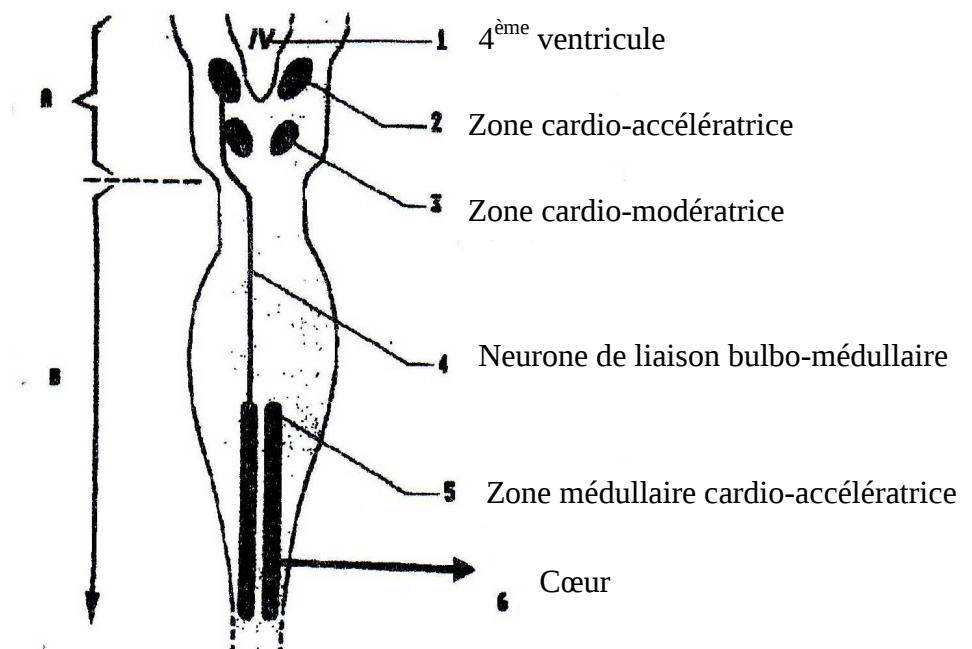
Chez un animal, stimulons la région située au plancher du 4^{ème} ventricule (située au niveau du bulbe rachidien), on note une diminution de la fréquence cardiaque (**bradycardie**) et de la pression artérielle. Une stimulation très forte entraîne un arrêt cardiaque. Une anesthésie de cette zone par la cocaïne entraîne une accélération du rythme cardiaque (**tachycardie**).

Donc il existe dans le bulbe rachidien des **centres dépressifs (cardio-modérateurs)** du battement cardiaque, qui sont **vasodilatateurs**.

✓ Expérience 2 :

La stimulation des zones latérales du 4^{ème} ventricule entraîne une **tachycardie** et une vasoconstriction. La stimulation de certaines zones de la moelle épinière produit les mêmes effets. L'anesthésie de ces entraîne une **bradycardie**.

Donc il existe dans la partie latérale du bulbe rachidien des centres **cardio-accélérateurs** et **vasoconstricteurs** agissant par l'intermédiaire de certaines zones de la moelle épinière à travers des **neurones de liaison**.

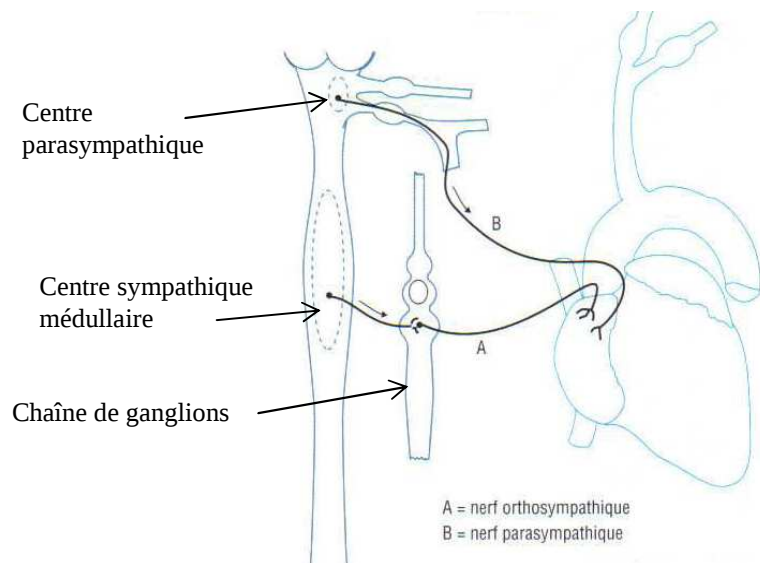


III-1-1-1. Inner Centre nerveux intervenant dans la régulation cardiaque

Le cœur est innervé par des **nerfs moteurs** et **sensitifs**.

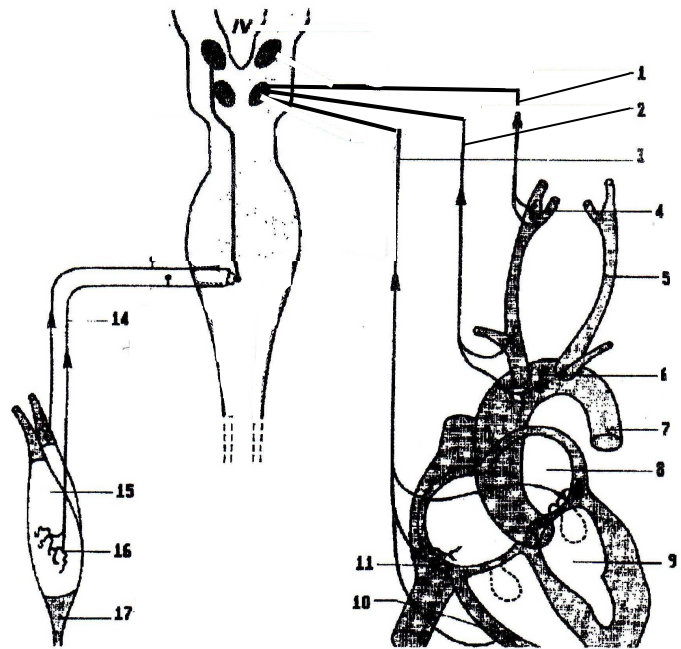
- Les nerfs moteurs : Ils sont de deux types.

- ✓ Les **fibres parasympathiques** encore appelés **nerfs vagues**, **pneumogastriques** ou **nerfs X**, ont des neurones dont le corps cellulaire se trouve dans le **centre cardio-modérateur (centre parasympathique)** et qui subissent un relais à l'intérieur du cœur (au niveau du plexus cardiaque).
- ✓ Les **nerfs orthosympathiques** ont des neurones dont les corps cellulaires se trouvent dans le **centre cardio-accélérateur médullaire (centre orthosympathique ou sympathique médullaire)** et subissent un relais dans une chaîne de **ganglions nerveux** parallèles à la colonne vertébrale.



Fibres motrices sympathique et parasympathique

- Les **nerfs sensitifs** de l'appareil **cardio-vasculaire** : ils appartiennent à deux catégories :
- ✓ Les **nerfs d'origine cardio-vasculaire** constitués par :
 - les **nerfs de Hering** et de **Cyon** dont les **terminaisons sensibles** se situent respectivement dans les parois du **sinus carotidien** et de la **crosse aortique**.
 - les **fibres sensibles du nerf X** dont les terminaisons sensibles sont dans les oreillettes et les ventricules.
- ✓ Les **fibres diverses** provenant de divers endroits du corps (muscle, vaisseaux sanguins...), qui passent par la moelle épinière et dont les terminaisons sensibles se trouvent dans ces organes.



III-1-1-2. Action des nerfs parasympathiques

★ Expériences

- La stimulation du **nerf X** provoque une **bradycardie** et l'arrêt du cœur en diastole, si la stimulation se poursuit le cœur reprend ses contractions, c'est **phénomène d'échappement**.
- La section du **nerf X** entraîne une **tachycardie**.

★ Interprétation

Les **fibres parasympathiques** sont modératrices ou inhibitrices du cœur, car leur excitation entraîne une **bradycardie**. La **tachycardie** due à leur section supprime l'action inhibitrice de ces fibres.

Le phénomène d'échappement est dû à la dégradation du médiateur chimique.

III-1-1-3. Action des nerfs orthosympathiques

★ Expériences

- La stimulation des **nerfs orthosympathiques** entraîne une **tachycardie**.
- Leur section entraîne une **bradycardie**.

★ Interprétation

Les fibres **sympathiques** ont un effet accélérateur, car leur excitation entraîne une **tachycardie**. La **bradycardie** due à leur section, supprime l'action accélétratrice de ces fibres.

III-1-1-4. Action des nerfs cardio-vasculaires

★ Expérience

- Sectionnons les **nerfs sino-aortiques (Héring et Cyon)** ou les **fibres sensibles du nerf X**, il se produit une **tachycardie**.
- Après section des **nerfs sino-aortiques**, excitons les bouts centraux, il se produit une **bradycardie**. L'excitation des bouts périphériques ne donne aucune réponse.
- Après section des **fibres motrices du nerf X**, excitons les **nerfs sino-aortiques**, il ne se produit rien.

★ **Interprétation**

Les nerfs de **Héring** et de **Cyon** ainsi que les fibres sensibles du **nerf X** conduisent l'influx nerveux du cœur vers les **centres cardio-modérateurs**, ce sont des **nerfs dépresseurs** du cœur. De ce **centre parasympathique**, partent des influx moteurs empruntant les **fibres motrices du nerf X**, vers le cœur pour y provoquer une **tachycardie**, c'est un arc réflexe.

III-1-2. Action des médiateurs chimiques

Sur un cœur de grenouille perfusé avec du liquide de Ringer, étudions l'effet de l'**acétylcholine** et la **noradrénaline**.

III-1-2-1. Action de l'acétylcholine

En ajoutant au liquide de Ringer de l'**acétylcholine** on observe une **bradycardie**, puis un arrêt du cœur en diastole, suivi d'un échappement.

III-1-2-2. Action de la noradrénaline

En reprenant la même expérience et en remplaçant l'**acétylcholine** par la **noradrénaline**, on observe une **tachycardie**.

III-1-2-3. Mécanismes moléculaires de la contraction cardiaque

Au niveau du cœur, les médiateurs chimiques sont libérés dans la fente synaptique entre le **nœud sinusal** et le **neurone** qui l'innerve. Ces neuromédiateurs se fixent sur les récepteurs spécifiques de la membrane des cellules nodales. En fonction du neuromédiateur nous avons :

- Une entrée de Ca^{2+} si le neuromédiateur est la **noradrénaline**, entraînant une dépolarisation (excitation du nœud sinusal) qui provoque une **tachycardie**.
- Une sortie de K^+ si le neuromédiateur est l'**acétylcholine**, entraînant une hyperpolarisation (inhibition du nœud sinusal) qui provoque une **bradycardie**.

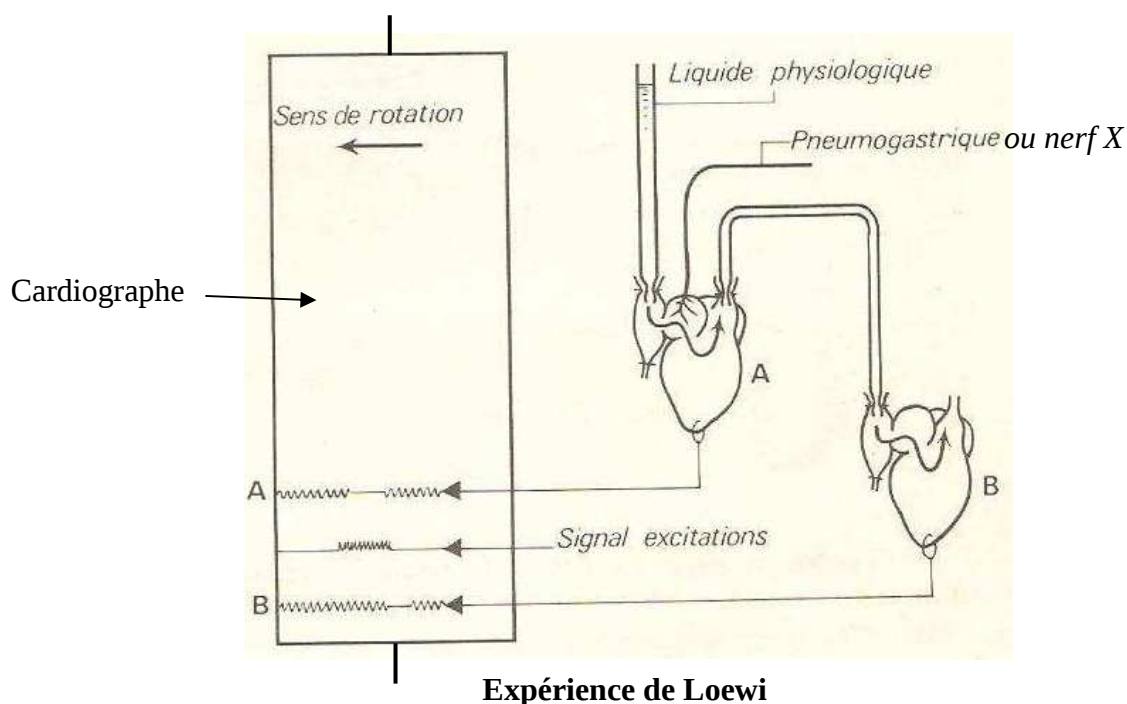
III-1-3. Notion de médiateur chimique : transmission neuromyocardique

★ **Technique**

Loewi relie deux cœurs de grenouille A et B. Il perfuse ces cœurs avec du liquide de Ringer. Le cœur A par lequel passe le liquide, reste avec son nerf X. On suit le rythme cardiaque de ces deux cœurs grâce à un cardiographe.

★ **Expérience**

- En excitant le **nerf X** du cœur A, on observe une **bradycardie** suivie d'un **arrêt** en diastole et d'un échappement.
- Quelques instants après, on observe sur le cœur B une **bradycardie** suivie d'un **arrêt** en diastole et d'un échappement.
- ★ **Interprétation**
- A la suite de l'excitation du nerf X du cœur A, le liquide de Ringer présente une substance cardio-modératrice libérée par ce nerf, appelée **substance vagale** par **Loewi**. Cette substance a été par la suite identifiée comme étant l'**acétylcholine** qui est un cardio-modérateur. Le phénomène d'échappement est dû à la dégradation de l'**acétylcholine** par la **cholinestérase**.
- La **bradycardie** suivie d'un arrêt du cœur B confirme que la substance présente dans le liquide Ringer suite à la stimulation du nerf X est l'**acétylcholine**.



Remarque :

- La même expérience reprise avec une excitation des fibres orthosympathiques, provoque une **tachycardie** du cœur A puis B suite à une libération de la **noradrénaline**. La **noradrénaline** est donc une substance cardio-accélétratrice.
- L'**adrénaline** proche de la **noradrénaline**, est sécrétée par la **médullo-surrénale** qui est également un centre cardio-accélétrateur responsable des multiples tachycardies observées lors des stress.
- L'**ésérine** détruit la **cholinestérase** et prolonge l'action parasymphatique.

III-1-4. Facteurs influençant l'activité cardiaque

Les facteurs influençant l'activité cardiaque sont les facteurs physiologique et physico-chimique.

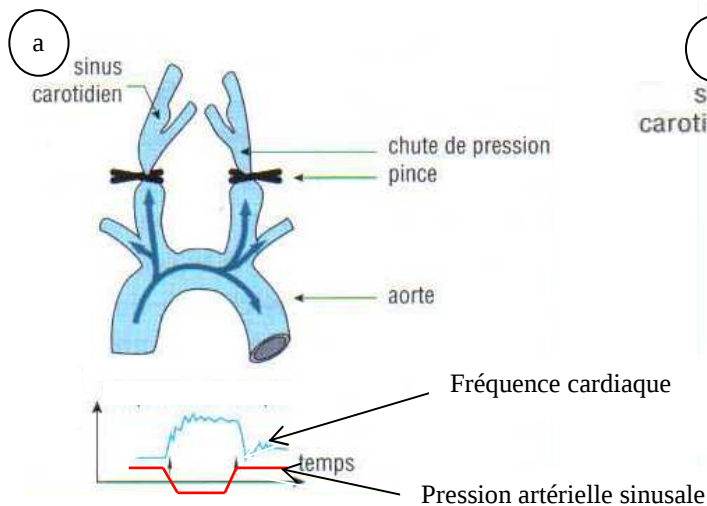
III-1-4-1.Facteurs physiologiques

a- Réflexes à point de départ cardio-vasculaire (Réflexes intéroceptifs)

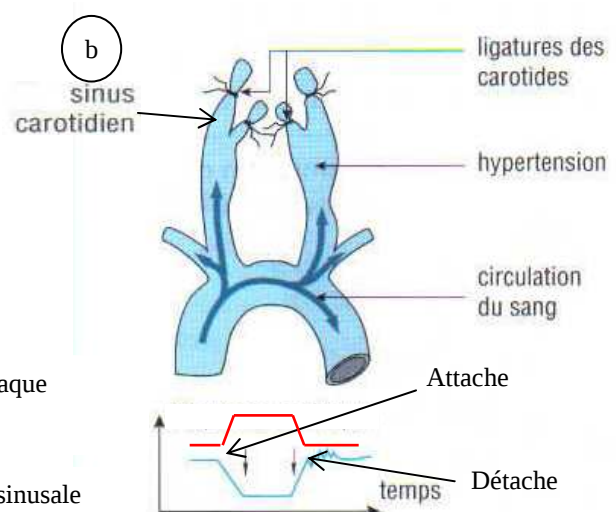
★ Notion de mécanorécepteurs

✓ Expérience 1

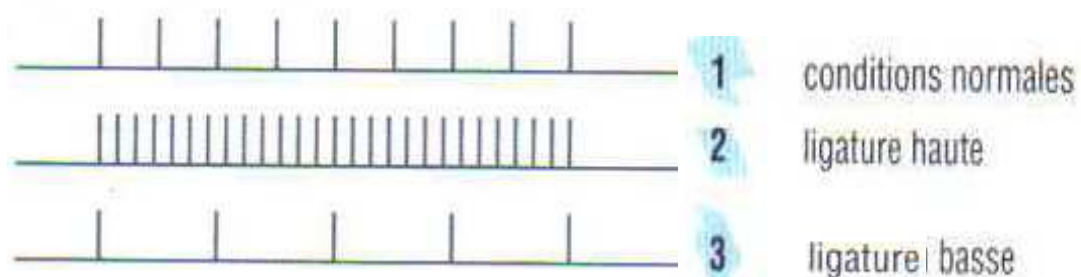
- Coupons le nerf de **Cyon** et posons une ligature au **niveau des carotides primitives**. Il se produit une baisse de pression artérielle au niveau du sinus (après la ligature) et une **tachycardie**. La ligature enlevée la pression artérielle redevient normale et les battements cardiaques ralentissent.
- La pose de ligatures après le sinus carotidien entraîne une augmentation de la pression artérielle (hypertension) dans le sinus carotidien et une bradycardie. Les ligatures enlevées la fréquence cardiaque redevient normale.
- Au cours de la systole ventriculaire on note une augmentation de la fréquence des potentiels d'actions sur le nerf de **Héring**.



Ligature de la carotide primitive



Ligature après le sinus carotidien

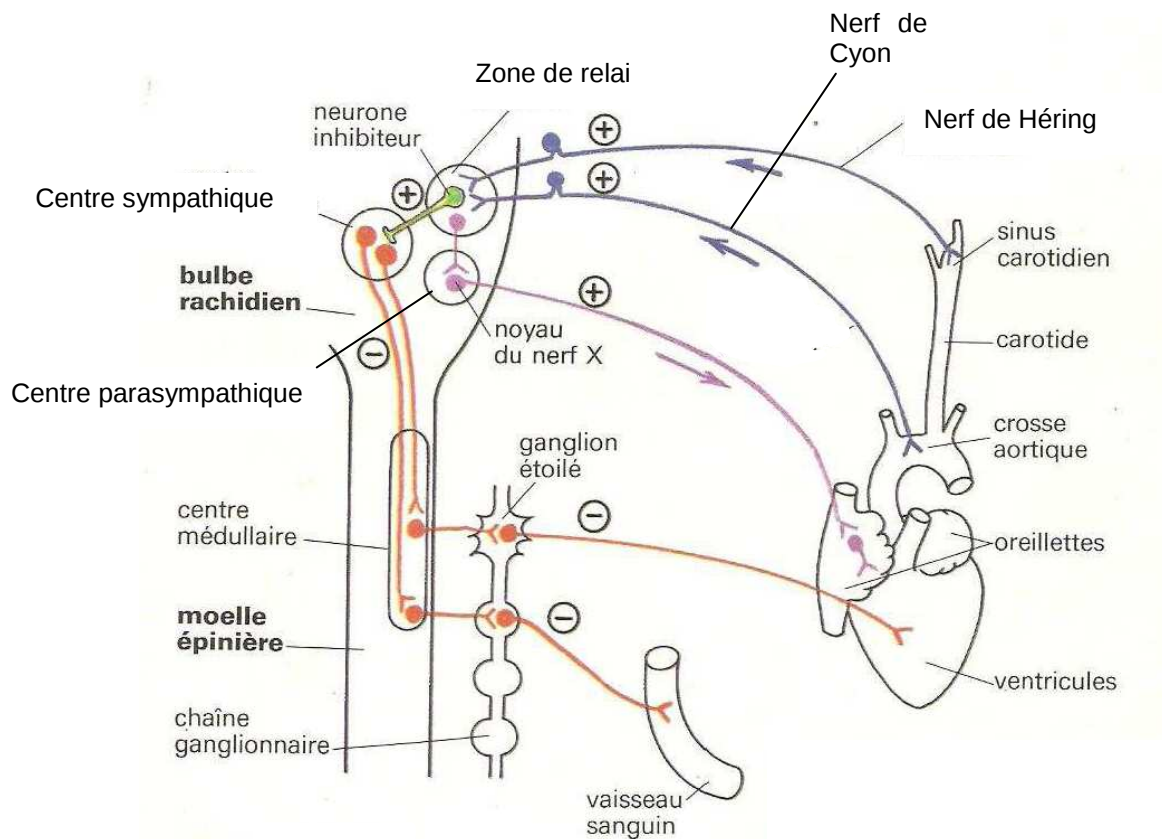


Fréquence des potentiels d'action sur une fibre du nerf de Héring lors des ligatures des carotides

✓ **Interprétation**

L'augmentation de la pression artérielle due à un afflux de sang dans les sinus carotidiens, entraîne une dilation des parois des vaisseaux sanguins. Ce qui provoque un étirement des récepteurs (**mécanorécepteurs, barorécepteurs ou tensiorécepteurs**) situés à l'extrémité des fibres des **nerfs de Hering** (et de **Cyon**), qui les stimule. Leur stimulation provoque une augmentation de la fréquence des potentiels d'actions du nerf qui sont transportés vers le **centre parasympathique**. De ce centre, partent des potentiels d'actions à travers le **nerf X** vers le cœur, provoquant une **bradycardie**. Le centre **sympathique** est inhibé à travers un **neurone inhibiteur**.

C'est un réflexe à point de départ vasculaire.



Réflexe cardio-modérateur

★ **Expérience 2**

Lors du début d'un exercice physique, la contraction des muscles chasse le sang dans l'oreillette droite qui devient gorgée de sang. Il se produit ensuite une **tachycardie**.

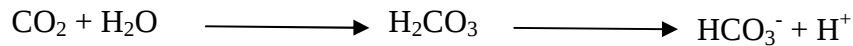
✓ **Interprétation**

L'engorgement de sang dans l'oreillette distend ses parois qui étirent les mécanorécepteurs des fibres sensibles du **nerf X**, entraînant ainsi la naissance d'influx nerveux qui se propagent sur ce nerf. Il se produit une inhibition du **centre parasympathique** et une stimulation du **centre sympathique** entraînant une **tachycardie**. Ce qui évite un engorgement de l'oreillette.

C'est un réflexe à point de départ cardiaque.

★ **Notion de chémorécepteur**

Lors de l'activité physique le sang a une concentration en élevée CO_2 , en **métabolites acides** (acide lactique) et faible en O_2 . Les métabolites acides et la forte concentration en CO_2 rend le sang plus acide par une production de H^+ grâce à la réaction suivante :



La faible teneur en O_2 et l'acidité élevée du sang, excitent les **chémorécepteurs** ou **chimiorécepteurs** de la crosse aortique et du sinus carotidien (sensibles à la variation de la composition chimique) ce qui entraîne une **tachycardie**.

Après l'exercice physique l'excès d' O_2 et la diminution du CO_2 provoque une **bradycardie**.

b- Réflexes extéroceptifs

Toutes les personnes présentent une **tachycardie** et une **hypertension** lors d'une émotion violente (peur, angoisse, colère...). En effet, le **cortex cérébral** agit sur l'**hypothalamus**, ce dernier stimule le **centre orthosympathique** qui provoque une **tachycardie**.

Le **centre orthosympathique** stimule également par le nerf **splanchnique** la **médullo-surrénale** qui sécrète de l'**adrénaline** et renforce ainsi la **tachycardie**.

Chez l'homme, une forte douleur peut entraîner un arrêt cardiaque (syncope).

Une forte pression des globes oculaires ou une immersion de la face dans de l'eau entraîne une bradycardie.

III-1-4-2. Facteurs physico-chimiques

✓ **Influence de la température**

Une baisse de la température corporelle de quelques degrés entraîne une **bradycardie** et une diminution de l'amplitude des contractions.

✓ **Influence des ions plasmatiques**

- L'excès d'ions K^+ dans le sang provoque une **bradycardie** et un arrêt cardiaque en diastole. L'excès d'ions K^+ déséquilibre le potentiel de repos des fibres myocardiques qui tend à s'annuler, ce qui annule leur excitabilité.
- L'excès d'ions Ca_2^+ provoque une augmentation de l'amplitude des contractions, alors que la fréquence cardiaque reste inchangée et un arrêt cardiaque en systole : effet **systolisant**.
- 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 des contractions.

III-2. La Régulation de la pression artérielle

La régulation de la pression artérielle est nerveuse et hormonale

III-2-1. Régulation nerveuse de la pression artérielle

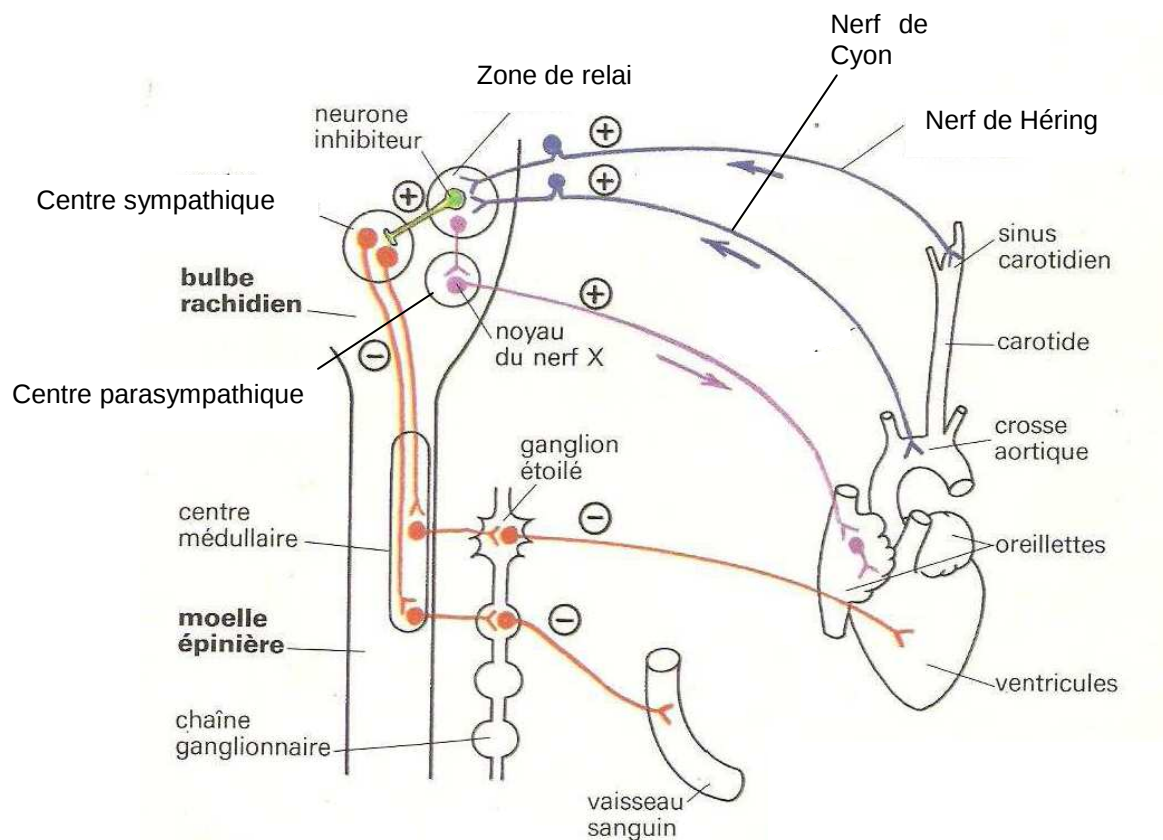
➤ **Observations**

Dans le sinus carotidien et la crosse aortique, se trouvent des **barorécepteurs** sensibles aux variations de pression artérielle.

- Une augmentation de la tension artérielle (**hypertension**) provoque une **bradycardie**, et une **vasodilatation**.
- La stimulation du nerf de **Héring** ou de **Cyon** provoque une **bradycardie** et une **vasodilatation** suivies d'une baisse de la pression artérielle.
- Une baisse de la pression artérielle (**hypotension**) provoque une **tachycardie**, une augmentation de la pression artérielle et une vasoconstriction.
- Une section des nerfs de **Héring** ou de **Cyon** provoque une **tachycardie**, une augmentation de la pression artérielle et une **vasoconstriction**.

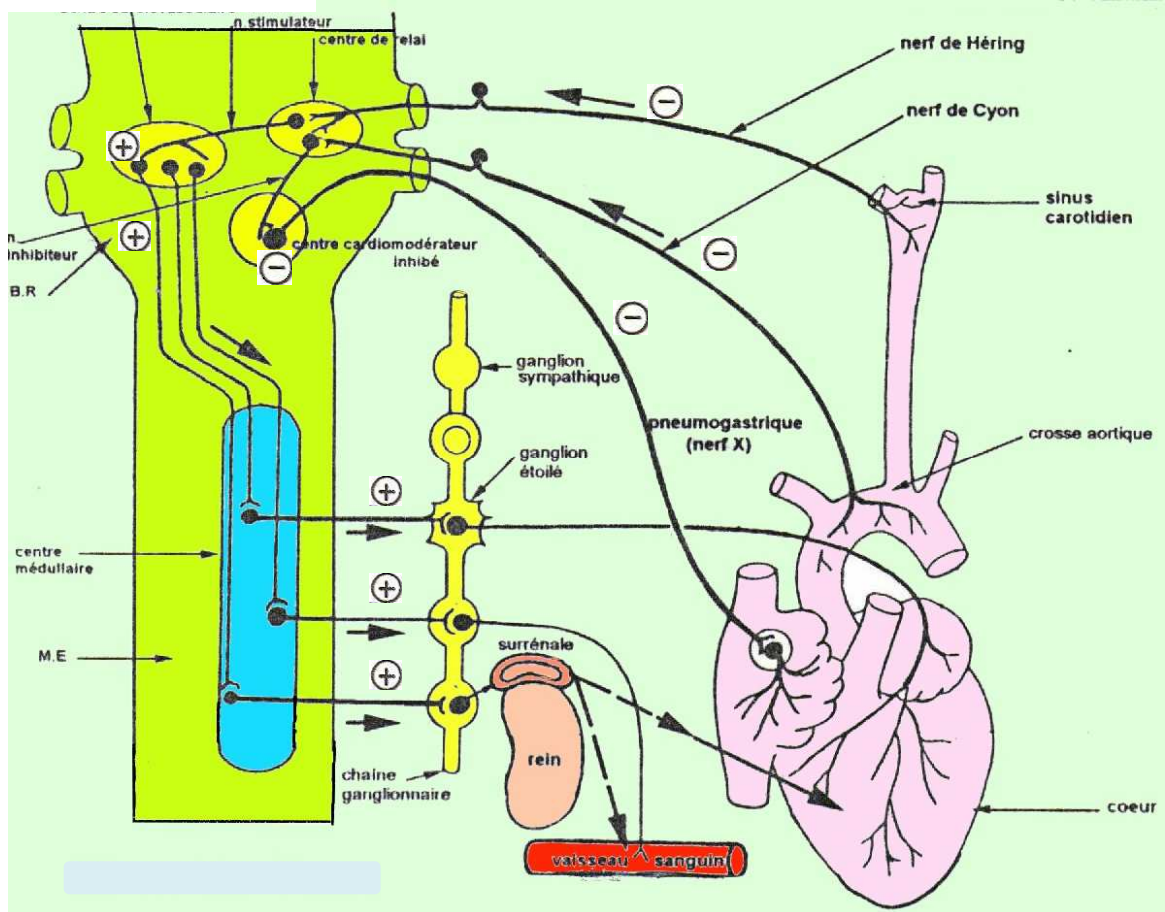
➤ **Interprétations**

- L'**hypertension** provoque la naissance d'influx nerveux au niveau des **barorécepteurs**, qui empruntent les nerfs de Héring et de Cyon pour atteindre le centre parasympathique qui provoque à son tour une **bradycardie** et une **vasodilatation**, faisant baisser la pression artérielle.
- L'**hypotension** entraîne une faible production d'influx nerveux imperceptibles par le centre parasympathique qui devient inactivé. Le centre sympathique qui n'est plus inhibé provoque une **tachycardie** et une **vasoconstriction** entraînant une augmentation de la de la pression artérielle.



Réflexe cardio-modérateur

Centre cardio-accélérateur



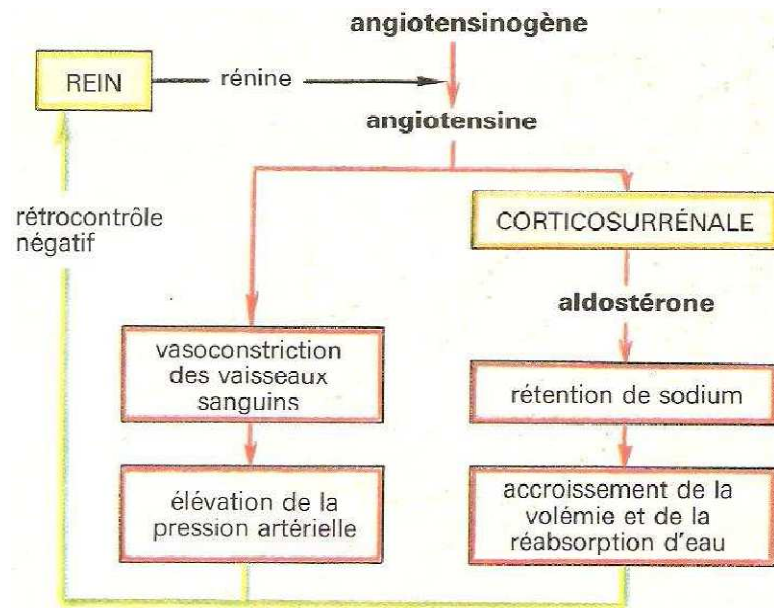
Réflexe cardio-accélérateur

III-2-2. Régulation hormonale de la pression artérielle

La régulation hormonale de la pression artérielle est assurée par l'**angiotensine** et les **catécholamines**.

➤ L'angiotensine

Les cellules du foie sont capables de produire une hormone inactive, l'**angiotensinogène**. En présence d'une enzyme produite par le rein, la **rénine**, l'**angiotensinogène** est activée et devient l'**angiotensine**. Ce dernier provoque une **vasoconstriction** pour élever la pression artérielle. Elle provoque aussi une synthèse d'**aldostérone** par la **médullo-surrénale** qui entraîne une rétention des Na^+ dans les **tubes urinaire** des reins, ce qui provoque une réabsorption d'eau osmose. Ainsi la volémie augmente et il s'en suit une augmentation de la **pression artérielle**.



➤ Les catécholamines

Ce sont la **noradrénaline** et l'**adrénaline**. L'**adrénaline** est produite par la **médullosurrénale**, à faible dose elle provoque une **vasodilatation** (baisse de la pression artérielle) et à forte dose une **vasoconstriction** (hausse de la pression artérielle). La **noradrénaline** entraîne toujours une hausse de la pression artérielle en provoquant une vasoconstrictrice.

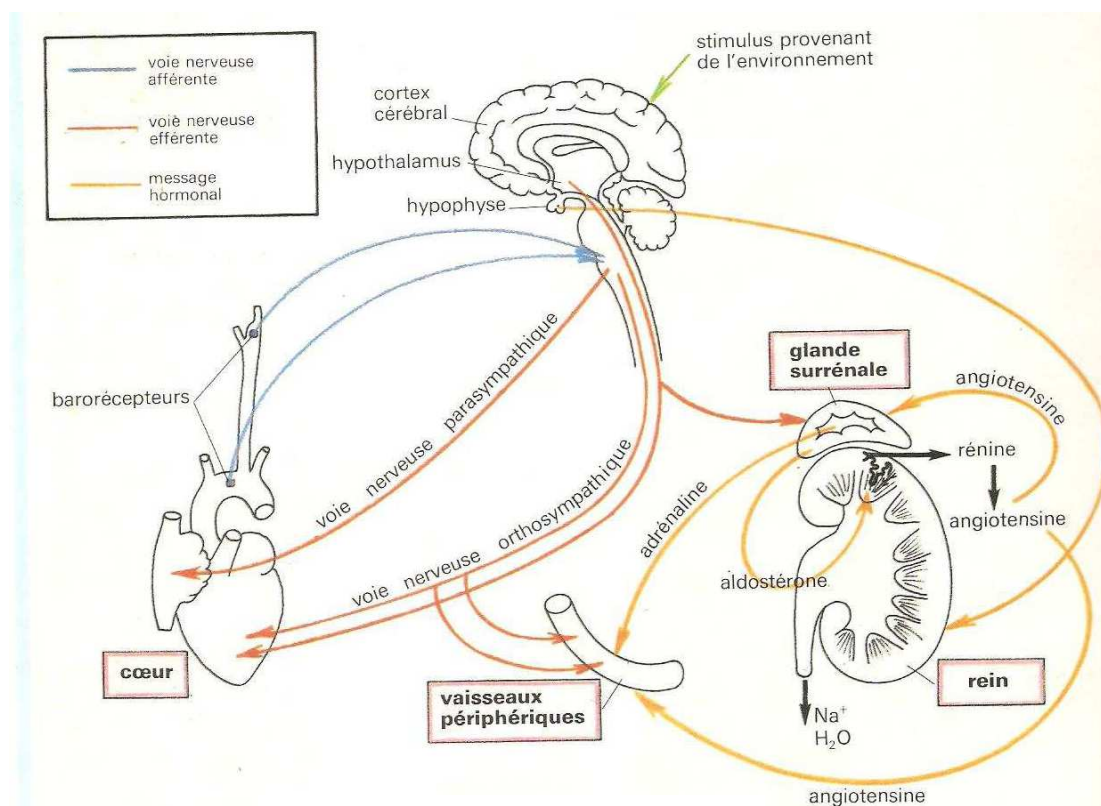


Schéma de synthèse

2^{ème} PARTIE : ACTIVITE CARDIAQUE

THEME 5 : L'ACTIVITE CARDIAQUE

Leçon 10 : QUELQUES MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

Introduction :

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

I. L'ARTERIOSCLEROSE

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

I-1. Evolution de la maladie

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

I-1-1. Infarctus du myocarde

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

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

I-1-2. 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-1-3. 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-2. Causes

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

II- L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Elle est la cause de plusieurs **accidents vasculaires cérébraux (AVC)** 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 la **pression minimale** supérieure ou égale à **10**. L'**hypertension** est dite **primaire** ou **essentielle** si aucune cause spécifique ne la provoque, **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 :

Ages	Tension maximale	Tension minimale
15-45 ans	12	8
46-60 ans	14	9
Plus de 60 ans	$10 + \text{âge (ans)}/10$	10

NB : Un sujet dont la tension maximale est de **14** lorsqu'il est en activité peut avoir une tension de **7 à 8** pendant son sommeil.

II-3. Traitement

Quand on ne connaît pas la cause de l'hypertension, on utilise des médicaments qui font baisser directement la tension. Ce traitement est accompagné d'un régime alimentaire pauvre en sel, en calories, en alcool et en graisses saturées, mais riche en potassium.

CONTENU

THEME 6 : REPRODUCTION CHEZ LES MAMMIFERES

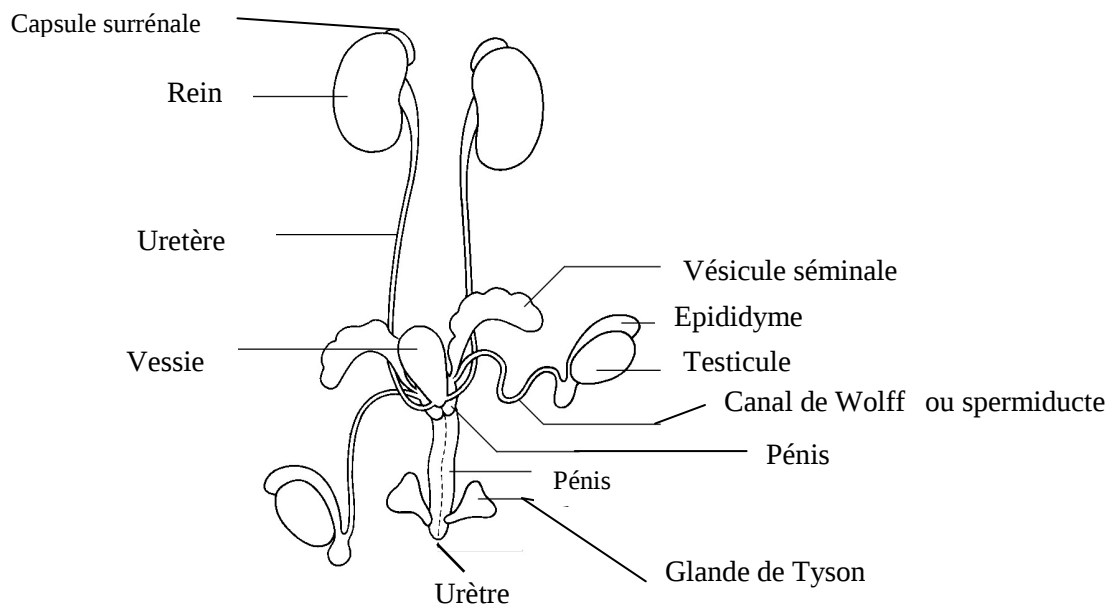
Leçon 11 : ORGANISATION DES APPAREIL GENITAUX MALE ET FEMELLE

INTRODCUTION

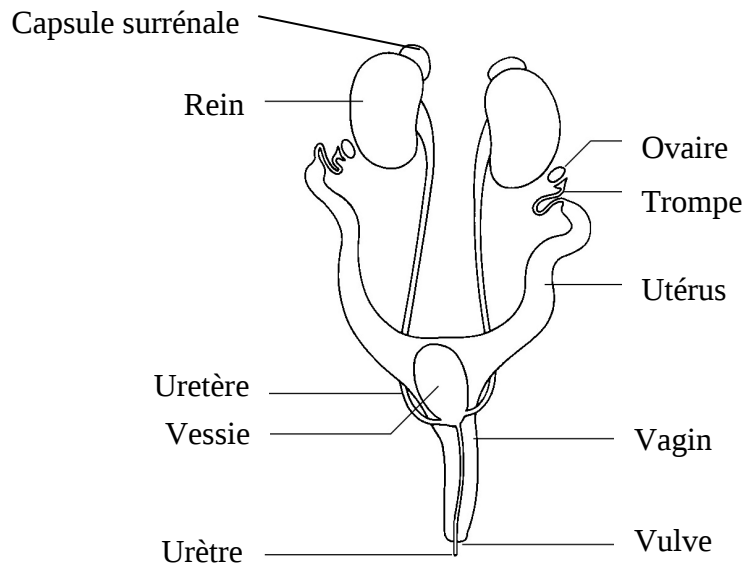
Les mammifères ont des appareils génitaux différenciés en fonction du sexe. Ainsi nous avons : les appareils génitaux mâle et femelle.

I- ORGANISATION DE L'APPAREIL GENITAL DE LA SOURIS

I-1. Organisation de l'appareil génital de la souris mâle

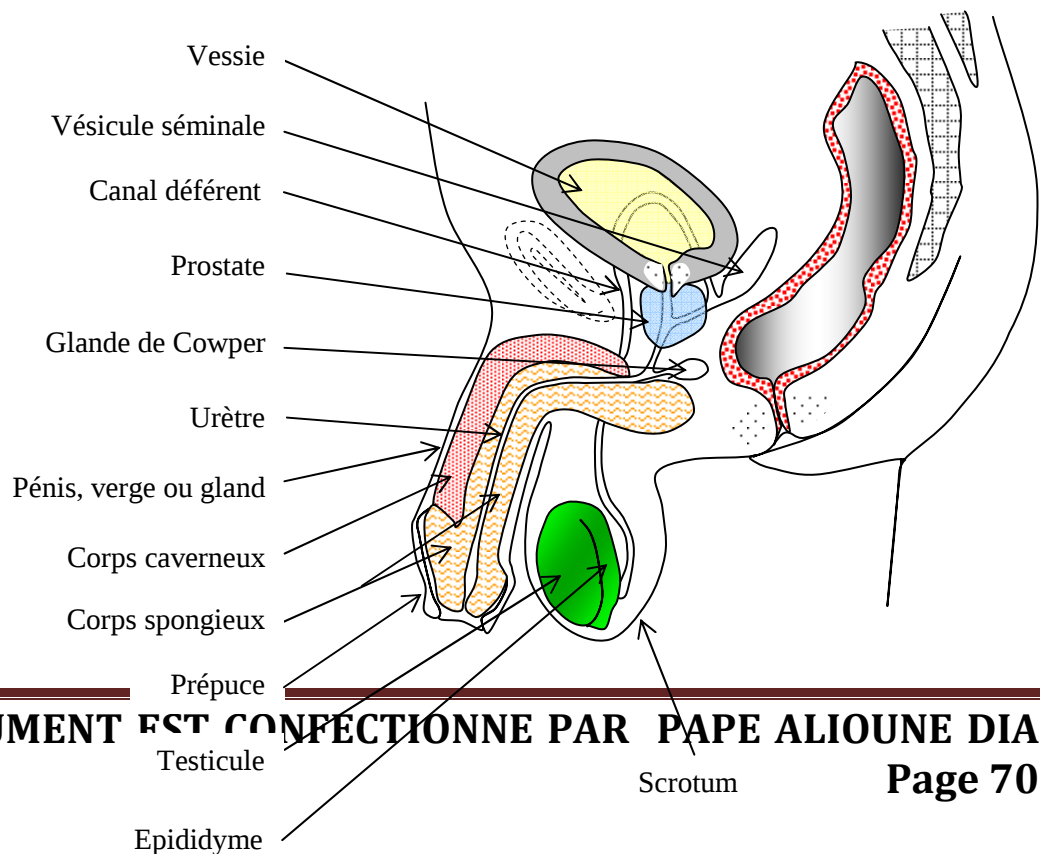


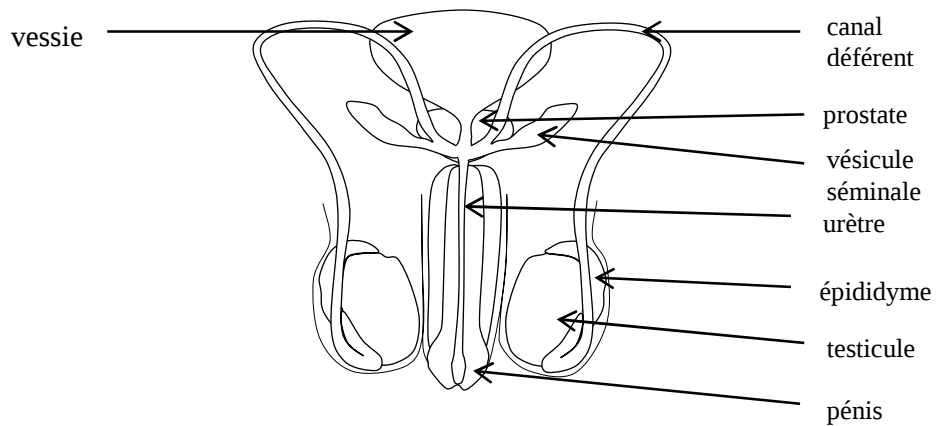
I-2. Organisation de l'appareil génital de la souris femelle



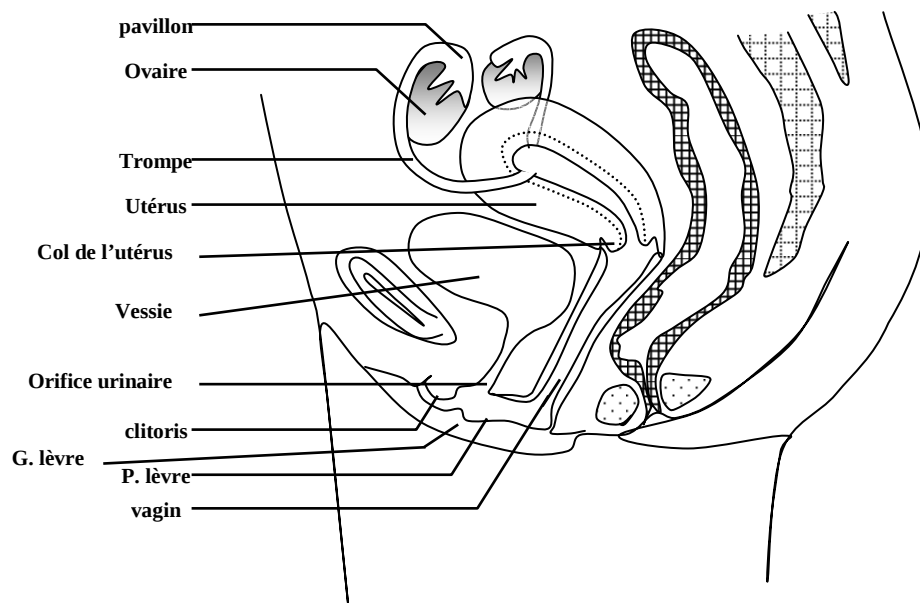
II- ORGANISATION DE L'APPAREIL GENITAL DE L'HOMME ET DE LA FEMME

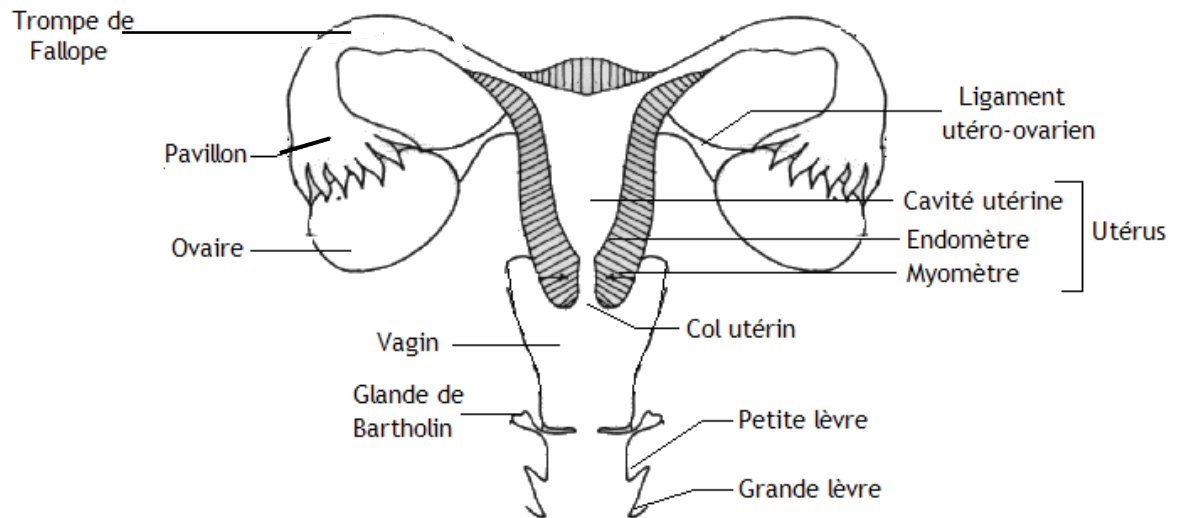
II-1. Organisation de l'appareil génital de l'homme





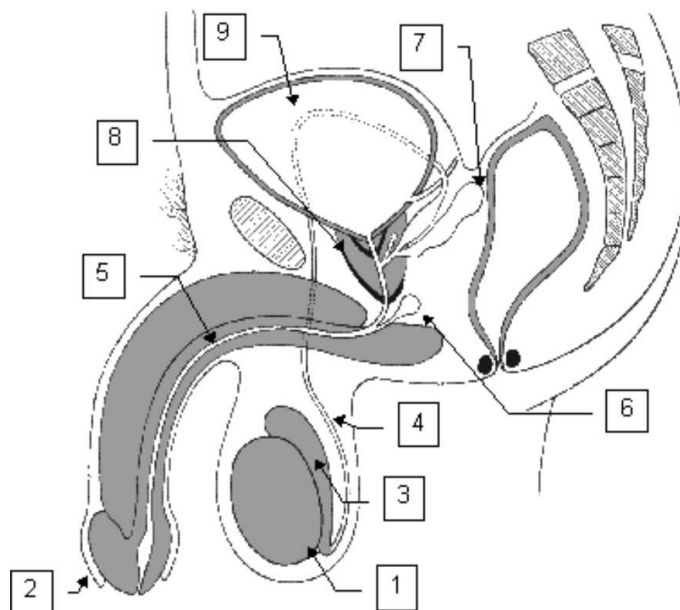
II-2. Organisation de l'appareil génital de la femme





III. TABLEAU RECAPITULATIF DE L'ORGANISATION DES APPAREILS GENITAUX MÂLE ET FEMELLE ET LEUR RÔLES

Fonction des organes reproducteurs	Noms des structures	
	Chez la femme	Chez l'homme
Organes producteurs de gamètes	Ovaires	Testicules
Voies conducteurs	Oviductes ou trompes, utérus	Epididymes, canaux déférents et uretère
Organes d'accouplement ou copulateurs	Vagin	Pénis
Glandes annexes	Glandes de Bartholin et du col de l'utérus	Vésicules séminales, prostate et glandes de Cowper



3^{ème} PARTIE : REPRODUCTION

THEME 10 : REPRODUCTION CHEZ LES SPERMAPHYTES

Leçon 12 : REPRODUCTION CHEZ LES SPERMAPHYTES

INTRODUCTION :

Les spermaphytes sont des plantes à fleurs constitués par les gymnospermes (l'ovule est nu) et les angiospermes (ovule est couvert). Leur appareil reproducteur est constitué par la fleur qui après fécondation donnera le fruit avec sa graine.

I- L'ORGANISATION GENERALE DE LA FLEUR D'ANGIOSPERMES

La fleur est portée par un axe dressé, le **pédoncule**, terminé par un renflement, le **réceptacle** qui porte les pièces florales. Ces pièces florales peuvent être stériles ou fertiles.

I-1. Les pièces stériles

Elles sont constituées par :

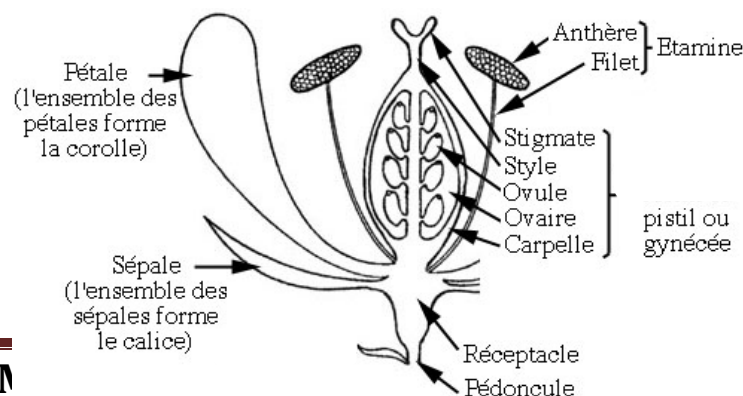
- Les **sépales** généralement de couleur verte et dont l'ensemble forme le **calice**.
- Les **pétales** de couleurs variables et dont l'ensemble forme la **corolle**.

I-2. Les pièces fertiles

Les pièces fertiles sont les **étamines** et le **pistil** ou **gynécée**.

- L'**étamine** est l'organe reproducteur mâle de la fleur, il est constituée d'un **filet** au bout duquel se trouve l'**anthère**. L'ensemble des étamines forme l'**androcée**.
- Le **pistil** ou **gynécée** est l'organe reproducteur femelle, il est constitué du **stigmate**, du **style** et de l'**ovaire** dans lequel se trouvent les **ovules**. L'**ovaire** est constitué par un ensemble de **carpelles**.

NB : Les fleurs possédant des organes mâles et femelles sont dites **hermaphrodites** ou **bisexuées**, alors que celles qui ne possèdent qu'un sexe sont dites **unisexualisées**.



II. ETUDE DES ORGANES REPRODUCTEURS ET FORMATION DES GAMÈTES

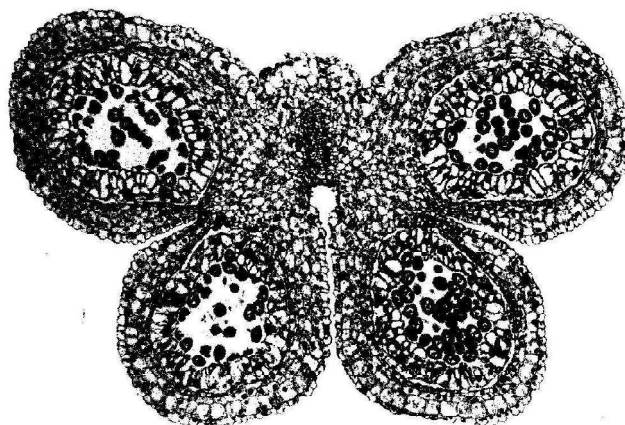
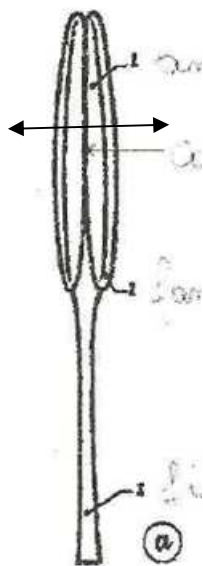
II-1. Les organes reproducteurs mâles : les étamines

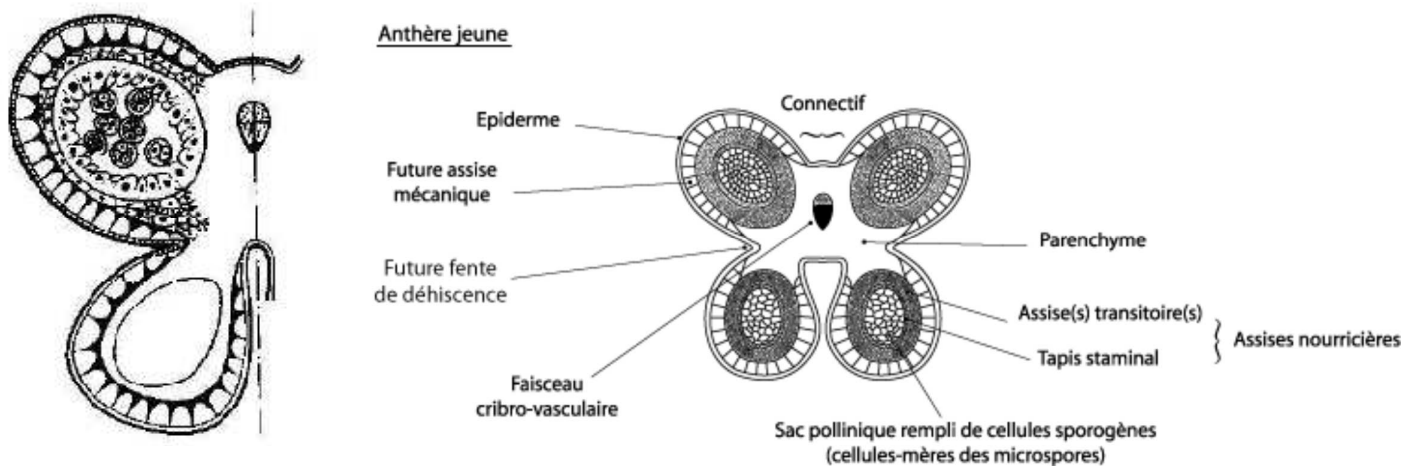
II-1-1. Structure des anthères et des grains de pollen

L'étamine est constituée d'une anthère et d'un filet. L'anthère présente un **parenchyme**, des **faisceaux conducteurs** et **4 sacs polliniques** ou **sporangies** (contenant les **grains de pollen**) entourés de l'extérieur vers l'intérieur d'une **assise mécanique**, d'une **assise nourricière** et d'un **épiderme**.

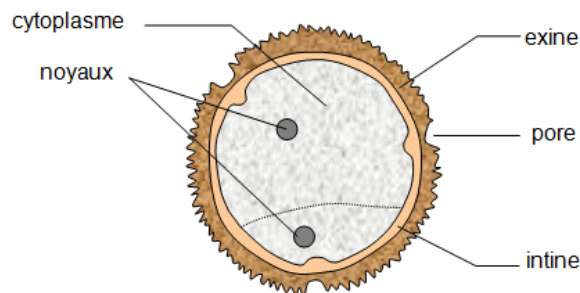
Dans les sacs polliniques se trouvent des grains de pollen constitués de deux cellules, une **cellule reproductrice** ou **génératrice** (de petite taille et à noyau allongé) et une **cellule végétative** (de grande taille et à noyau arrondi). Le grain de pollen est délimité par deux membranes :

- L'**exine**, membrane externe dure, ornementée, avec des pores et parfois des épines.
- L'**intine**, membrane interne mince et souple.





Structure schématique d'un pollen



II-1-2. Formation de l'anthère et des grains de pollen

L'observation de coupes d'anthères jeunes et mûres permet de suivre la formation des grains de pollen et des parois de l'anthère.

✓ Formation des cellules mères des grains de pollen et de la paroi de l'anthère

La jeune anthère présente **4 angles**, au niveau de chaque angle, de grandes cellules se divisent et se différencient. La cellule la plus interne se divise pour donner les **cellules mères des grains de pollen** et la cellule la plus externe se divise pour donner les **assises de la paroi de l'anthère** qui sont :

- L'**assise mécanique** discontinue au niveau des fentes de déhiscence, intervient lors de la déhiscence pour libérer les grains de pollen mûrs.
- L'**assise nourricière** servant de nourriture aux grains de pollen, disparaît par la suite. Sa disparition entraîne une fusion des deux **sacs polliniques** du même côté pour former une **loge**.

✓ Evolution des cellules mères des grains de pollen

Les **cellules mères** des grains de pollen sont **diploïdes** ($2n$ chromosomes). Elles subissent une **méiose** et donnent 4 **microspores haploïdes** (n chromosomes). Ces

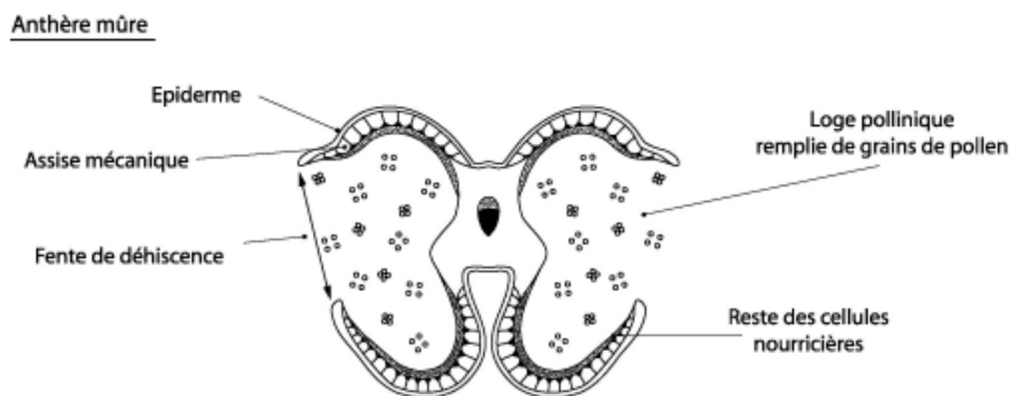
microspores sont regroupées par la paroi de la cellule mère et forment des **tétrades** (4 microspores).

Chaque **microspore** élabore son **exine** et son **intine**. Le noyau se divise pour donner la **cellule reproductrice** et la **cellule végétative** (la **cellule reproductrice** sera par la suite incluse dans la cellule végétale).

La paroi qui unissait les **tétrades** s'hydrolyse et libère dans le sac pollinique les microspores devenus **grains de pollen**.

✓ Libération du grain de pollen par déhiscence

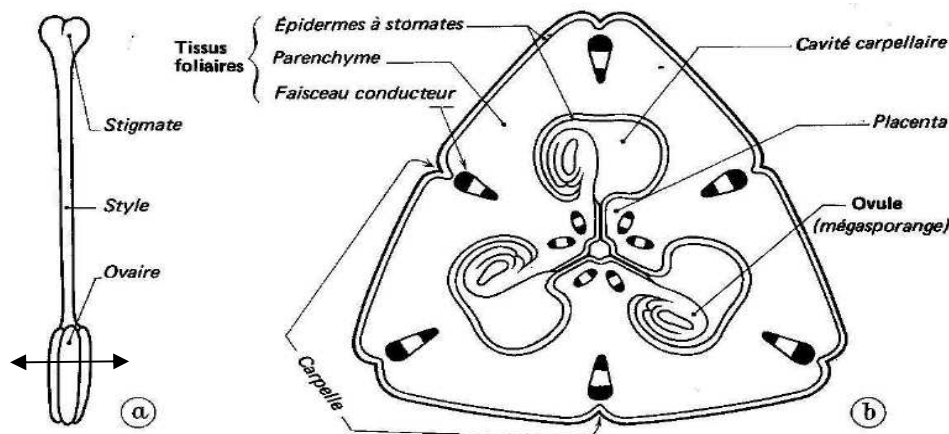
A la maturité les cellules de l'**assise mécanique** perdent de l'eau et se rétractent provoquant ainsi une rupture de la **fente de déhiscence** qui ouvre les **loges polliniques** et libère ainsi les grains de pollen.

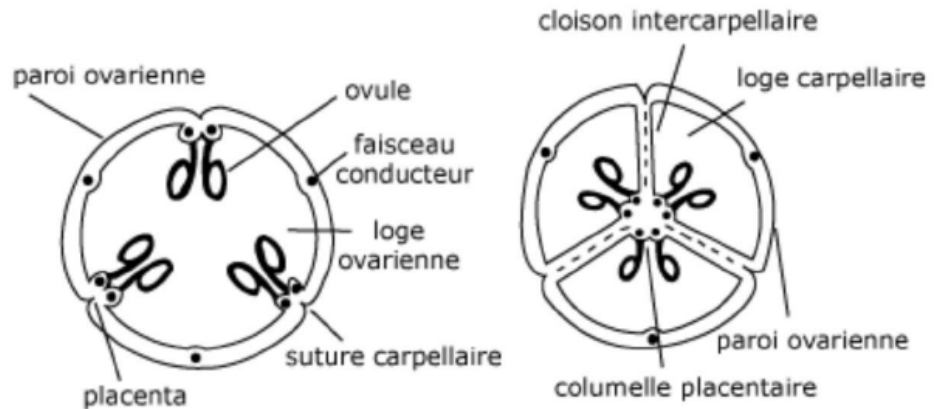


II-2. Les organes reproducteurs femelles : le pistil ou le gynécée

II-2-1. Structure du gynécée ou pistil

Il est constitué du stigmate qui est relié à l'ovaire par le style. L'ovaire est formé d'un ou de plusieurs **carpelles** soudés (3 carpelles chez le Lis) contenant les **ovules**. Chaque **ovule** est relié au carpelle par un **placenta** sur lequel se fixe le **funicule**. Si l'**ovule** se fixe au centre de l'ovaire, c'est la **placentation axile**, s'il se fixe sur les parois de l'ovaire c'est la **placentation pariétale**.

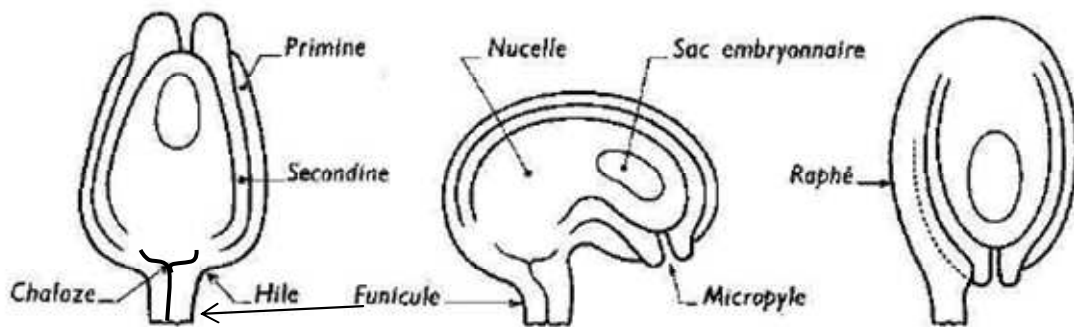




Placentation pariétale

Placentation axile

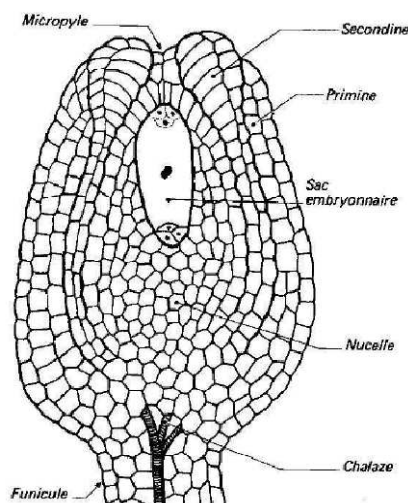
L'intérieur de l'ovule présente un tissu, le **nucelle** qui est recouvert d'un ou de deux **téguments** (primine et secondine). Sur le bout opposé à la **chalaze**, les téguments laissent un petit orifice, le **micropyle**. Dans le **nucelle** et vers le **micropyle** se trouve le **sac embryonnaire**. L'ovule peut présenter plusieurs formes : **orthotrope**, **campylotrope** et **anatrophe**. Chez les ovules **anatropes** on note l'apparition du **raphé**.



Ovule orthotrope

Ovule campylotrope

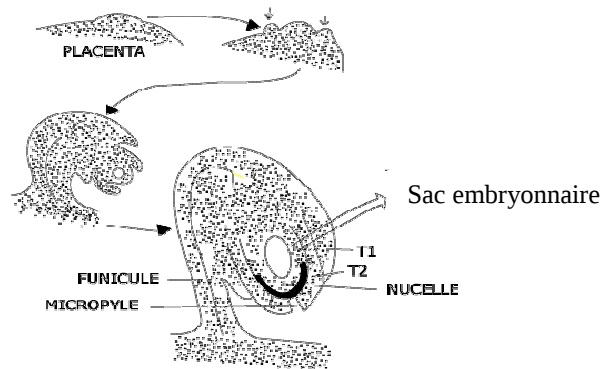
Ovule anatrophe



II-2-2. Formation de l'ovule et du sac embryonnaire

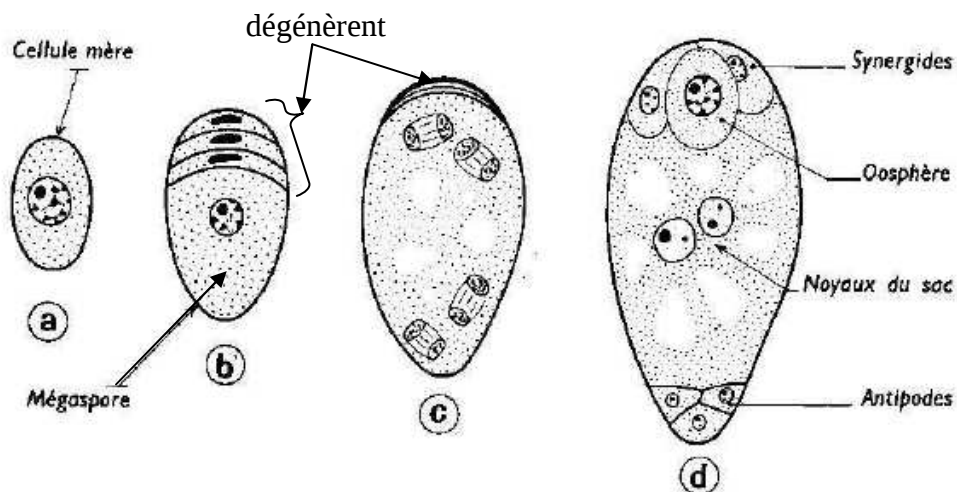
✓ Formation de l'ovule

L'**ovule** se forme à partir d'une prolifération locale du **placenta**. Cette partie se développe en forme de **mamelon** représentant le **nucelle**. Deux **bourrelets** se développent ensuite et recouvrent progressivement le nucelle, ce sont les **deux téguments**.



✓ Formation du sac embryonnaire

Lors du développement du **nucelle**, une cellule se différencie par sa grosseur et son contenu, c'est la **cellule mère du sac embryonnaire**. Elle subit une méiose pour donner 4 **macrospores** ou **mégaspores** haploïdes. Les trois dégèrent et celui qui survit augmente de taille et son noyau subit 3 **mitoses** successives pour donner 8 **noyaux**. Le cytoplasme produit ensuite une membrane qui délimite vers le pôle micropylaire une **oosphère** encadrée de deux **synergides**, vers le pôle chalazien 3 **antipodes** et au centre une cellule constituée de 2 noyaux, les **noyaux polaires** ou **noyaux du sac embryonnaire** (qui fusionneront pour donner un noyau diploïde, le **noyau central**).



Formation du sac embryonnaire

III. LA FÉCONDATION

Elle passe par plusieurs étapes : la **pollinisation**, la **germination du grain de pollen** et la **double fécondation**.

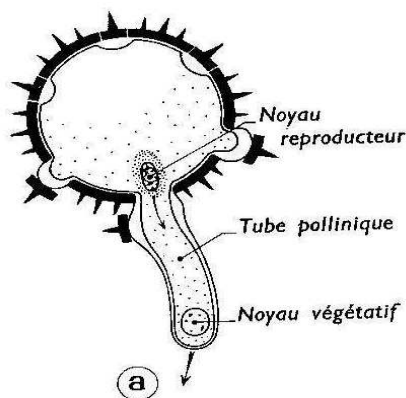
III-1. La pollinisation

C'est est le transport passif du grain de pollen de l'anthere jusqu'au stigmate. Le stigmate le retient grâce à son aspect **gluant** et à ses **papilles**. Elle est **directe** quand le pollen provient de la même fleur ou **croisée** quand le pollen vient d'une autre fleur. Le transport du pollen est généralement assuré par le vent (**anémogamie**), les insectes (**entomogamie**) ou l'eau (**hydrogamie**).

III-2. Germination du grain de pollen et croissance du tube pollinique

III-2-1. Germination du grain de pollen

Le **grain de pollen** posé sur le stigmate absorbe de l'eau par osmose et se gonfle. Sous l'effet de la pression due à la turgescence, l'**intine** et une partie du cytoplasme de la cellule végétale font saillis au niveau des pores de l'**exine** et donnent un **tube pollinique**, c'est le début de la germination.



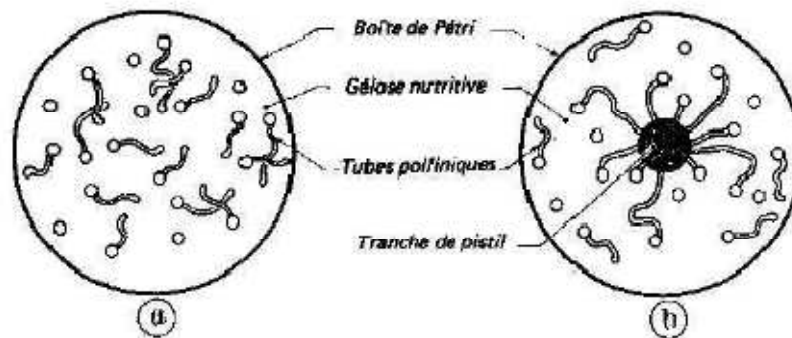
Germination du grain de pollen

III-2-2. Croissance du tube pollinique

➤ Orientation du tube pollinique

✓ Expérience

Saupoudrons du pollen sur deux milieux nutritifs gélosés, dont l'un contient un stigmate. On constate après quelques heures que dans le milieu sans stigmate les tubes polliniques se développent dans tous les sens, alors que dans le milieu présentant un stigmate, les tubes polliniques se dirigent vers le stigmate.

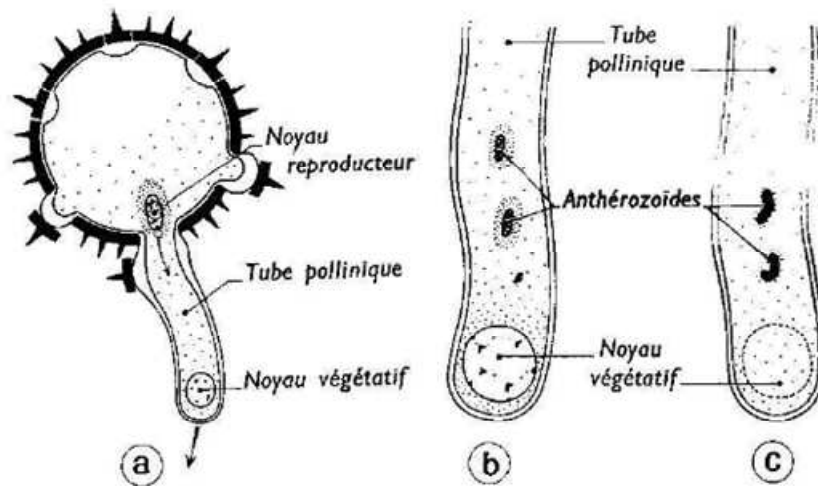


✓ **Interprétation**

Le stigmate émet une substance qui diffuse jusqu'aux grains de pollen (les grains éloignés du stigmate ne sont pas atteints). Cette substance oriente la croissance du tube pollinique vers le **stigmate**, c'est le **chimiotropisme positif**.

➤ **Croissance du tube pollinique**

Lors de sa croissance, le **tube pollinique** pénètre dans le **stigmate**, passe par les voies remplies de sécrétion du **style**, la paroi de l'ovaire et atteint le **micropyle** de l'ovule. Cette croissance est favorisée par les réserves de la cellule végétale et les substances du style.



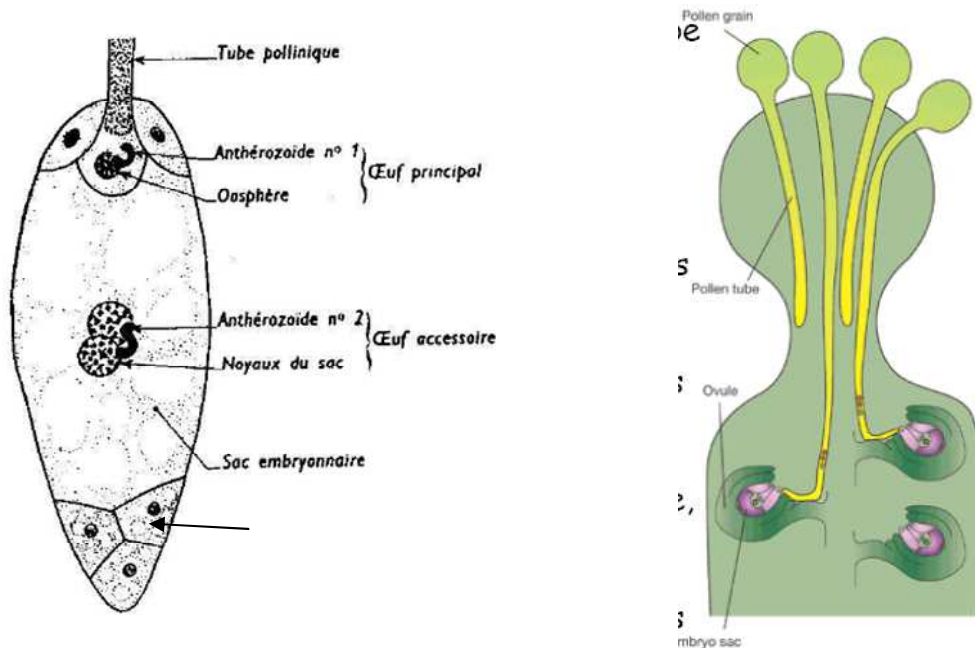
Croissance tube pollinique

III-3.La double fécondation

Au début de la germination le noyau de la **cellule végétale** se place à l'extrémité du tube pollinique (il dégénérera à la fin de la croissance du tube pollinique), il sera suivi par la **cellule génératrice** qui subit une mitose pour donner 2 **gamètes mâles** (**anthérozoïdes** ou **spermatozoïdes**) plus ou moins spiralés.

Quand le tube pollinique atteint le sac embryonnaire, un des spermatozoïdes fusionne avec l'**oosphère** pour donner l'**œuf principal** ou **œuf embryon** (diploïde, $2n$), l'autre spermatozoïde fusionne avec le noyau de la **cellule centrale** pour donner l'**œuf accessoire** ou **œuf albumen** (triploïde, $3n$).

Donc il y a une **double fécondation** qui est caractéristique des **spermatophytes**.

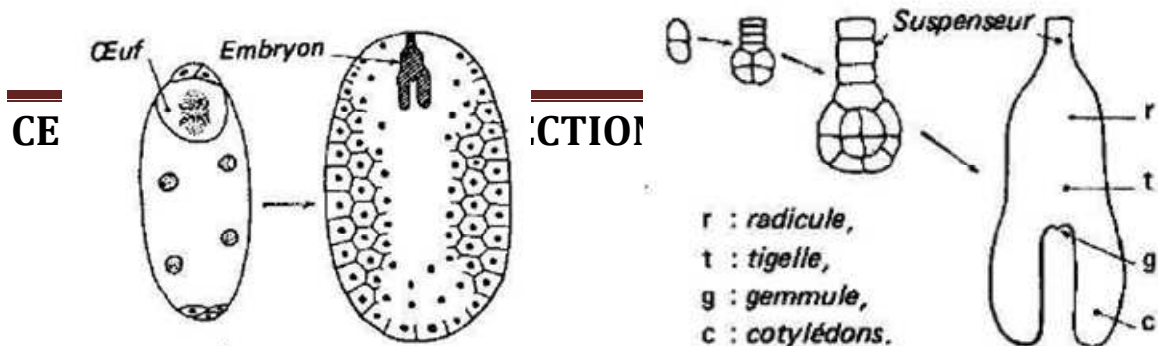


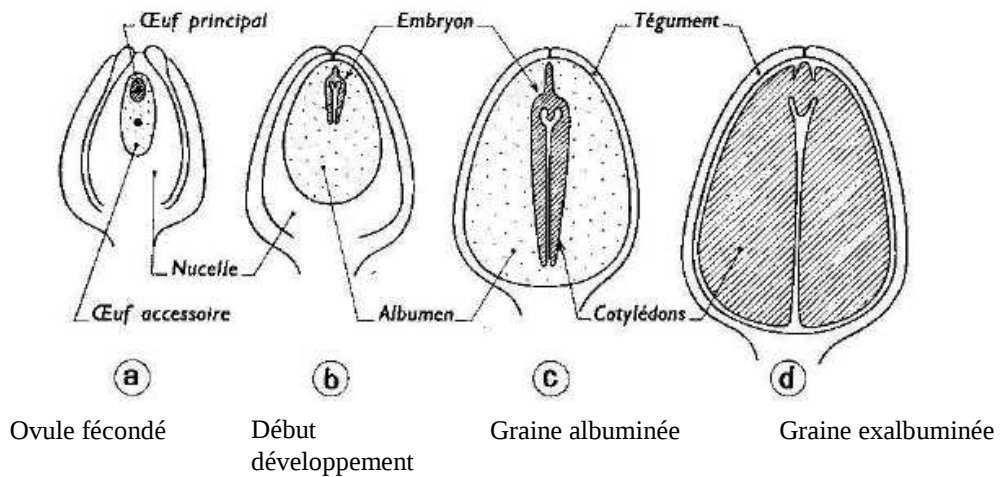
IV. MECANISMES DE FORMATION DE LA GRAINE ET DU FRUIT

IV-1. Formation de la graine

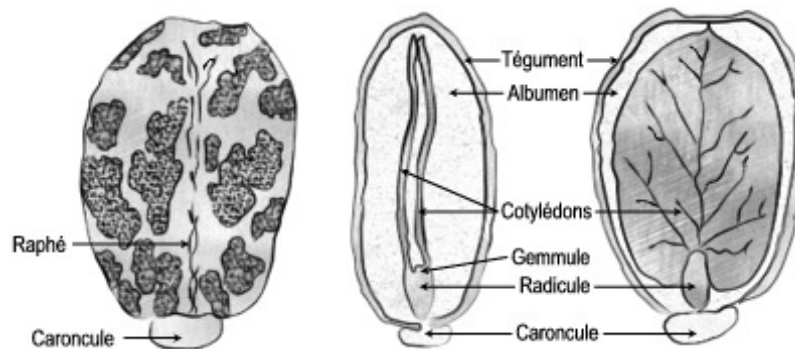
La transformation de l'ovule fécondé se fait en trois temps :

- L'**œuf accessoire** se divise plusieurs fois et rapidement pour donner un tissu de réserve, l'**albumen** qui s'agrandit en digérant le **nucelle**.
- L'**œuf embryon** se divise plusieurs fois pour donner l'**embryon** ou la **plantule** (radicule, tigelle et gemmule) et les **cotylédons**.
- Lorsque le fruit est mure, le développement de la graine s'arrête, elle se déshydrate et entre en vie ralentie. Les téguments deviennent épais et résistants. Selon la localisation des substances de réserve, nous avons des **graines sans albumen** ou **exalbuminées** (réserves dans les cotylédons) et des **graines à albumen** (réserves dans l'albumen).

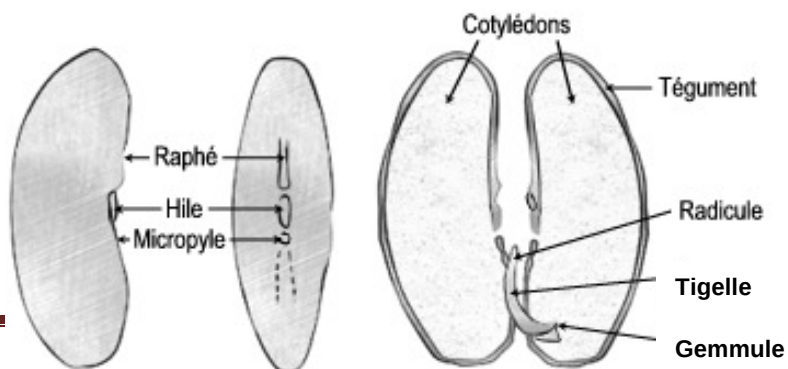




Développement de la graine



Graine albuminée de Ricin

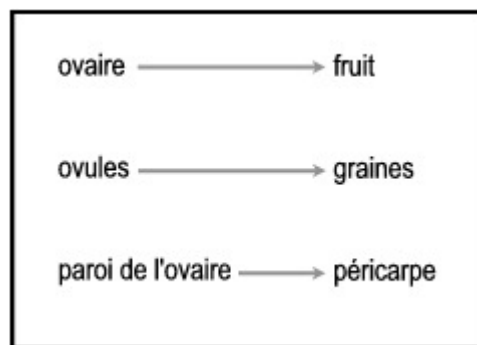


Graine albuminée d'haricot

IV-2. Formation du fruit

Les fruits ne sont produits que chez les **angiospermes** et sont issus du développement de l'**ovule** (qui donne la **graine**) et des **parois de l'ovaire** (qui donne le **péricarpe** chargé de substances sucrées chez les fruits charnus).

Chez les **gymnospermes** il n'y a qu'une **graine nue** issue du développement de l'ovule.



V. GERMINATION

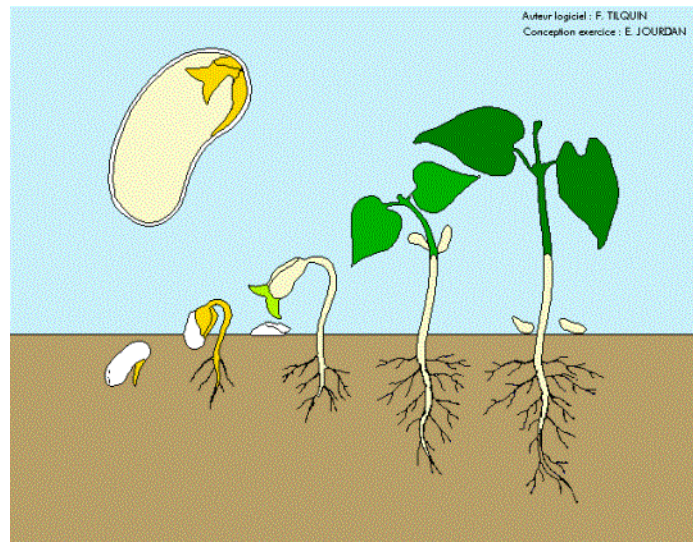
V-1. Conditions de la germination

Pour germer la graine doit remplir des conditions internes, c'est-à-dire être saine, mûre, pas trop vieille. Elle doit également être mise dans des conditions externes favorables, car elle a besoin d'eau (pas trop), de l'oxygène et une température idéale.

V-2. Manifestations de la germination

✓ Manifestations morphologiques

En présence d'eau, la graine semée absorbe de l'eau et se gonfle. Son **tégument** se fend, la **radicule** se développe et s'enfonce dans le sol. La **tigelle** en particulier l'**hypocotyle**, s'allonge vers le haut entraînant les cotylédons, c'est « la **levée** » de la graine, qui est **épigée** chez le niébé et l'arachide, contrairement à la germination **hypogée** où l'**hypocotyle** ne s'allonge pas et les cotylédons restent dans le sol. Les cotylédons s'ouvrent, la seconde partie de la tigelle (l'**épicotyle**) se développe en même temps que les premières feuilles qui verdissent au contact de la lumière. Les cotylédons vont ensuite perdre leur volume, verdir, flétrir et tomber.



✓ **Manifestation physiologiques**

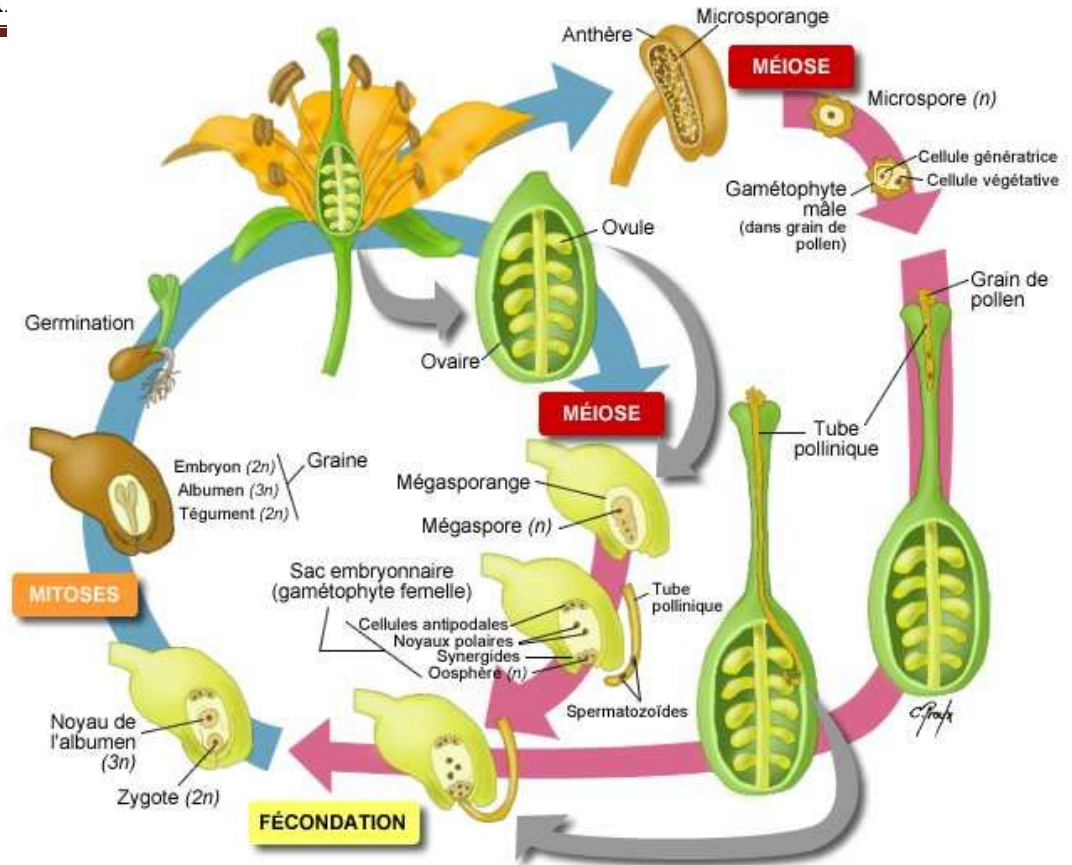
Le gonflement de la graine entraîne une absorption d'eau par le cytoplasme des cellules, la graine passe de l'état de vie ralentie à une vie active avec :

- la synthèse d'enzymes de digestion (amylase, lipases et de protéases) qui digèrent les réserves en des nutriments simples (glucose, acides gras et acides aminés) utilisables par la plantule.
- une activité respiratoire intense se manifeste par un taux élevé de CO_2 dégagé et une forte absorption d' O_2 , on note également une élévation de la température.

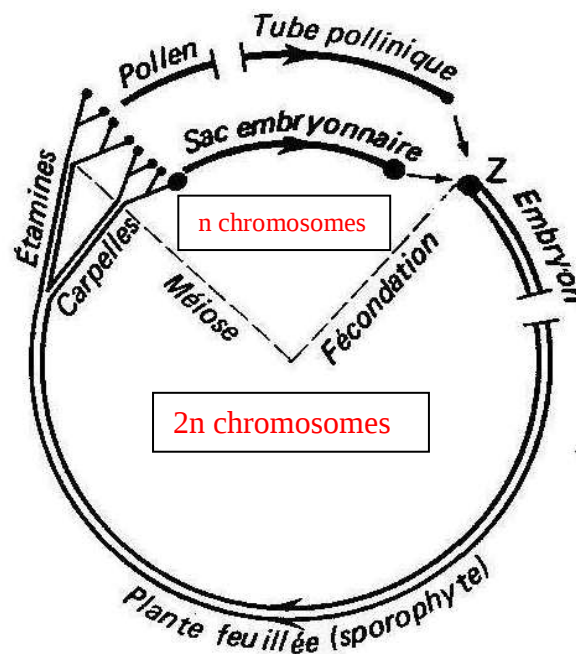
Ces deux activités permettent à la plantule de grandir à partir de ses réserves, elle est **hétérotrophe** à ce stade. La radicule se développe ensuite pour donner des racines capables d'absorber l'eau et les sels minéraux du sol, la gemmule donne des feuilles qui verdissent et la plante devient capable de synthétiser ses propres nutriments par **photosynthèse** et devient **autotrophe**.

VI. CYCLE DE DEVELOPPEMENT ET CYCLE CHROMOSOMIQUE

VI-1. Cycle de développement



VI-2. Cycle chromosomique



CONTENU

3^{ème} PARTIE : REPRODUCTION

THEME 6 : REPRODUCTION CHEZ LES MAMMIFERES

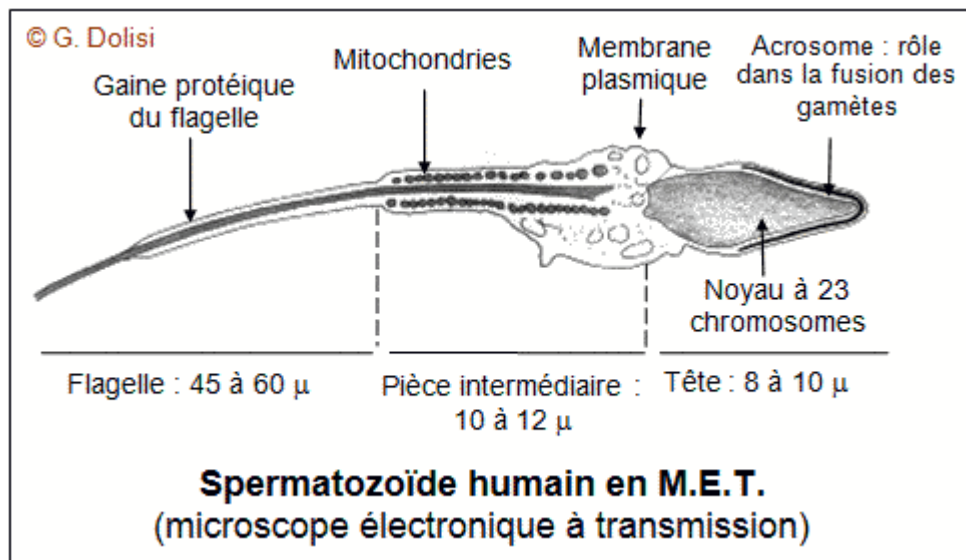
Leçon 12 : GAMETOGENESE

I. NOTION DE GAMETES

Un gamète est une cellule reproductrice capable de fusionner avec une autre cellule reproductrice du type complémentaire, pour donner un être vivant. Ce sont chez l'homme les spermatozoïdes et les ovules.

II. Structure et caractéristiques des gamètes

Les spermatozoïdes sont formés d'une **tête** aplatie contenant un noyau, coiffée d'un « **sac** » contenant des enzymes, l'**acrosome**, d'une **pièce intermédiaire** riche en mitochondries (productrices d'énergie pour la locomotion) et d'un long **flagelle** servant à la locomotion du spermatozoïde.



L'ovule humain est entouré de **cellules folliculaires**, d'une **zone pellucide**, d'une **membrane plasmique** délimitant un **cytoplasme** dans lequel se trouvent des **granules corticaux** proches à la membrane et un noyau en division bloqué en **métaphase II**. Il présente le **premier globule polaire**.

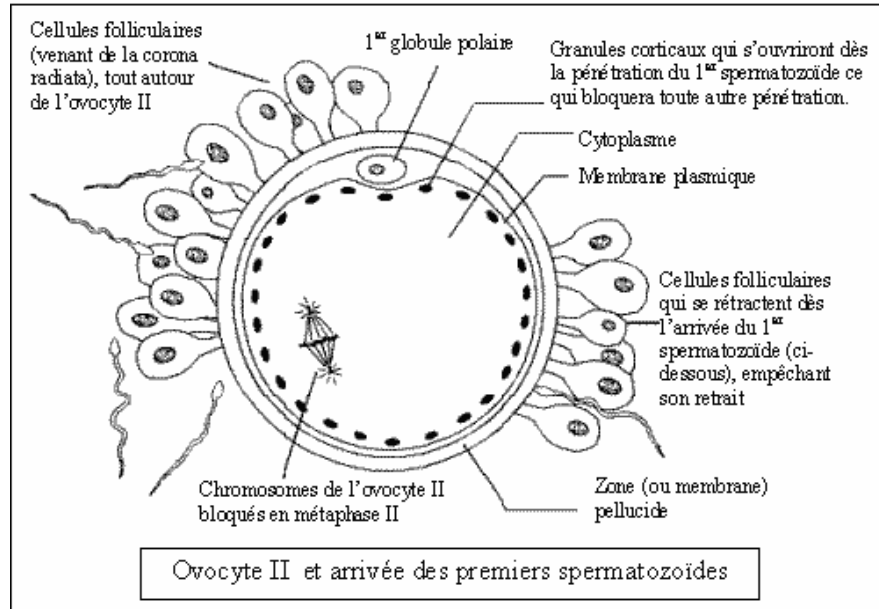


Tableau comparatif du spermatozoïde et de l'ovule

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

III. LA MEIOSE

III-1. Notion de méiose

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

III-2. Mécanismes de la méiose

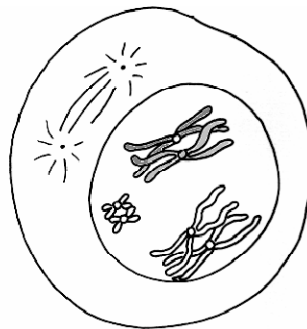
La méiose comporte deux types de divisions successives et différentes : une **division réductionnelle** et une **division équationnelle**.

III-2-1. Première division de méiose ou division réductionnelle

Elle se déroule en 4 phases :

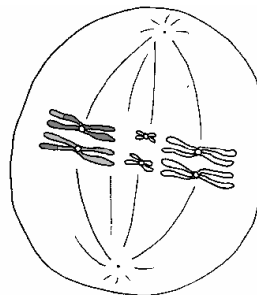
✓ **Prophase I :**

Au cours de cette phase la chromatine se condense pour donner des chromosomes avec deux chromatides, au même moment où l'enveloppe nucléaire disparaît et le fuseau de division se forme. Les chromosomes homologues s'apparient et forment des bivalents ou tétrades de chromatides. Ils peuvent échanger des segments de chromatides (crossing-over ou chiasma).



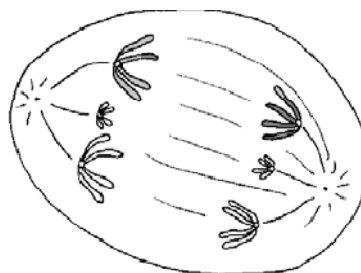
✓ **Métaphase I :**

Chaque chromosome homologue se place de part et d'autre de la plaque équatoriale en se fixant sur les fibres du fuseau de division.



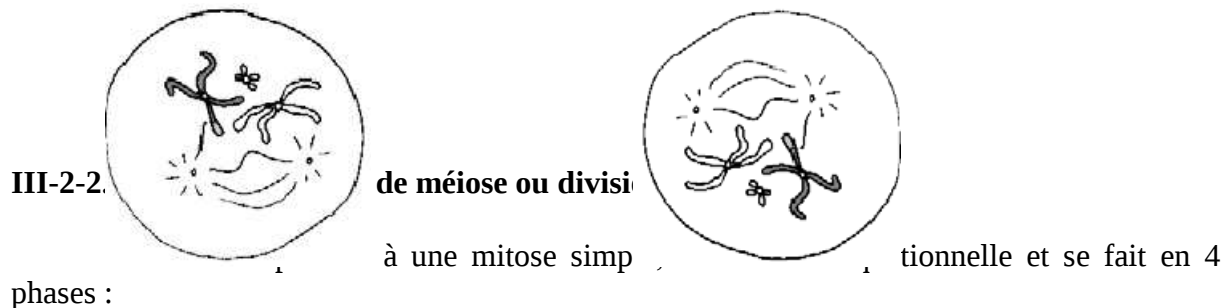
✓ **Anaphase I :**

Séparation des chromosomes homologues sans division des centromères et migration vers chaque pôle suite au raccourcissement des fibres du fuseau de division, pour donner **n** chromosomes à chaque pôle.



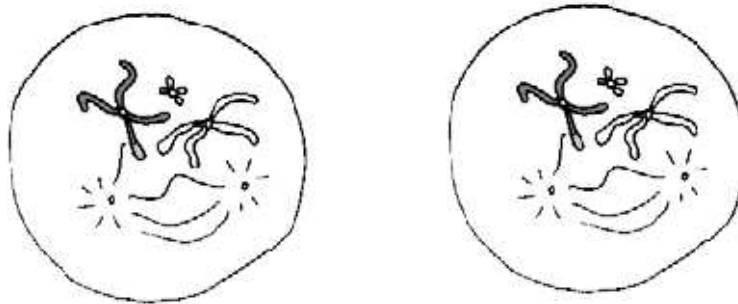
✓ **Télophase I :**

Division du cytoplasme pour donner deux cellules haploïdes à **n chromosomes** et formation d'un autre fuseau de division dans chaque cellule.



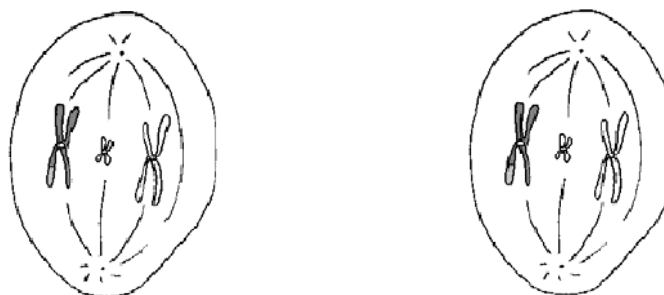
✓ **Prophase II :**

Toutes les deux cellules haploïdes ont des chromosomes déjà formés avec deux chromatides reliés par leur centromère et un fuseau de division développé.



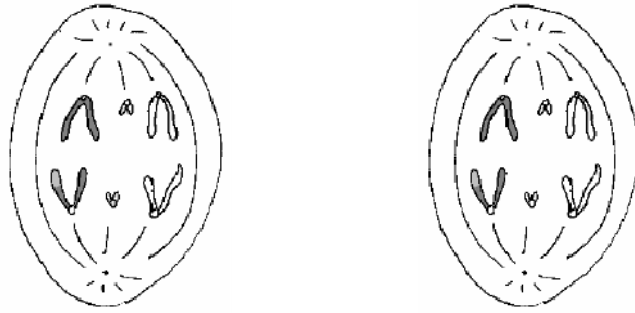
✓ **Métaphase II :**

Disposition des chromosomes au centre de la cellule pour former la plaque équatoriale, ces chromosomes sont reliés aux fibres du fuseau de division.



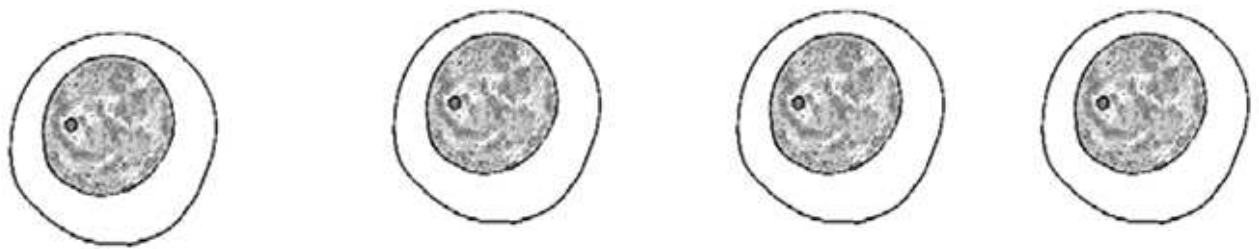
✓ **Anaphase II :**

Séparation des chromatides au niveau des centromères suite au raccourcissement des fibres du fuseau qui les tirent vers les pôles, c'est la **migration**.



✓ **Télophase II :**

On note une division du cytoplasme et la formation de l'enveloppe nucléaire, ce qui donne 4 cellules **haploïdes** (n chromosomes).



4 cellules haploïdes

NB :

La méiose permet donc d'obtenir 4 cellules haploïdes à partir d'une cellule diploïde. Ces cellules haploïdes sont les gamètes.

IV. Notion de gamétogenèse

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

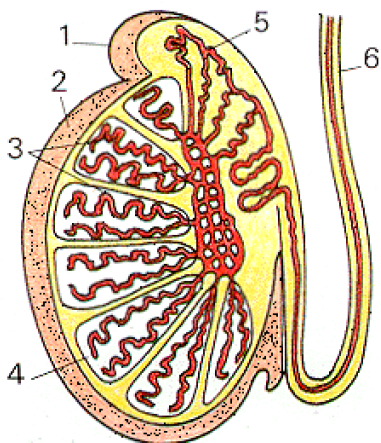
IV-1. Spermatogenèse

IV-1-1. Structure macroscopique et microscopique du testicule

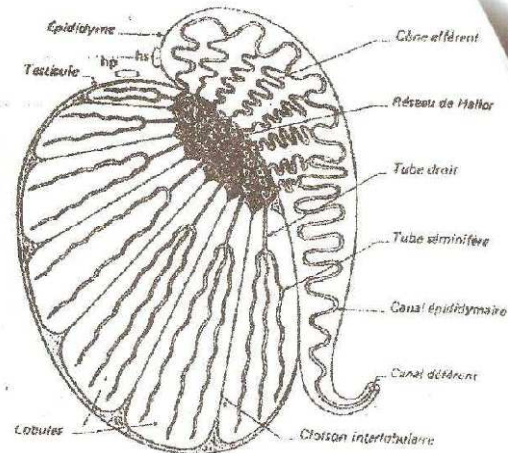
a- Structure macroscopique

Sur le plan macroscopique le testicule est constitué :

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



1 - épidyme. 2 - testicule. 3 - tubes séminifères. 4 - lobule testiculaire. 5 - canal de l'épidyme. 6 - canal déférent.

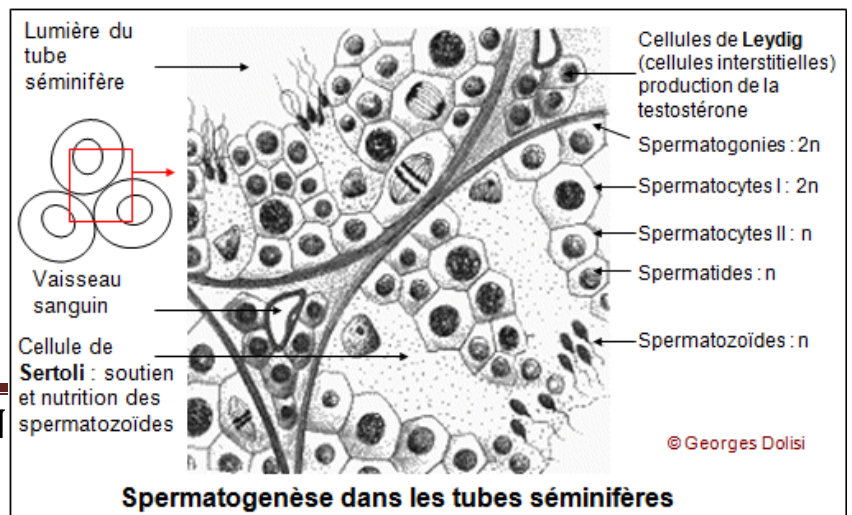
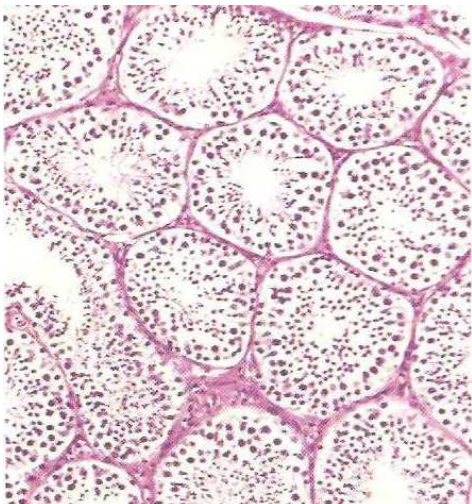


b- Structure microscopique du testicule

L'observation microscopique du testicule montre :

- Un **tissu conjonctif** délimitant les **tubes séminifères** (dont la **lumière** est absente avant la puberté), dans lesquels se trouvent des **cellules de la lignée germinale** et des **cellules de Sertoli** (rôle nutritif des cellules sexuelles) ;
- Des **cellules de Leydig** ou **cellules interstitielles** et des **vaisseaux sanguins** situés entre les tubes séminifères.

Les cellules de la **lignée germinales** sont successivement de la périphérie vers la lumière : les **spermatogonies** (cellules souches), les **spermatocytes I**, les **spermatocytes II**, les **spermatides** et les **spermatozoïdes**.



IV-1-2. Stades de la spermatogenèse

La spermatogenèse se déroule en **4 stades** :

➤ **Multiplication**

Des **spermatogonies souches** à $2n$ chromosomes subissent une succession de mitoses donnant plusieurs cellules de petite taille, les **spermatogonies** ($2n$ chromosomes).

➤ **Accroissement**

Ces **spermatogonies** augmentent de taille en accumulant des réserves et deviennent des **spermatocytes I** ($2n$ chromosomes).

➤ **Maturation**

Elle correspond à la méiose qui se fait en 2 étapes :

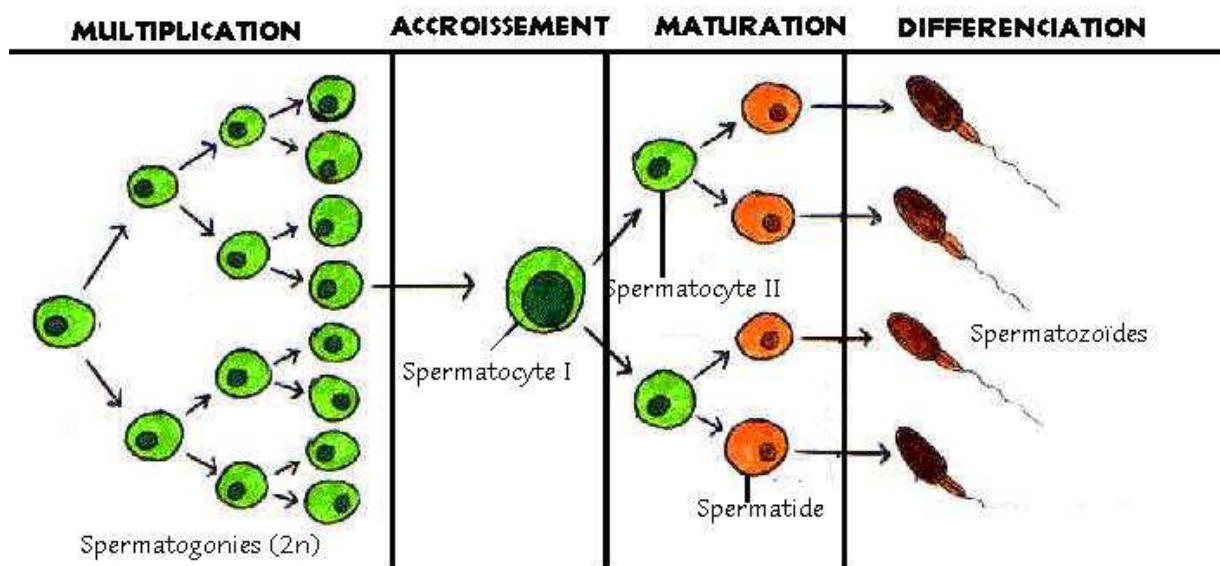
- Une 1^{ère} division réductionnelle des **spermatocytes I** ($2n$) donnant deux **spermatocytes II** (n).
- Une 2^{ème} division équationnelle de chaque **spermatocyte II** donnant 4 **spermatides** (n).

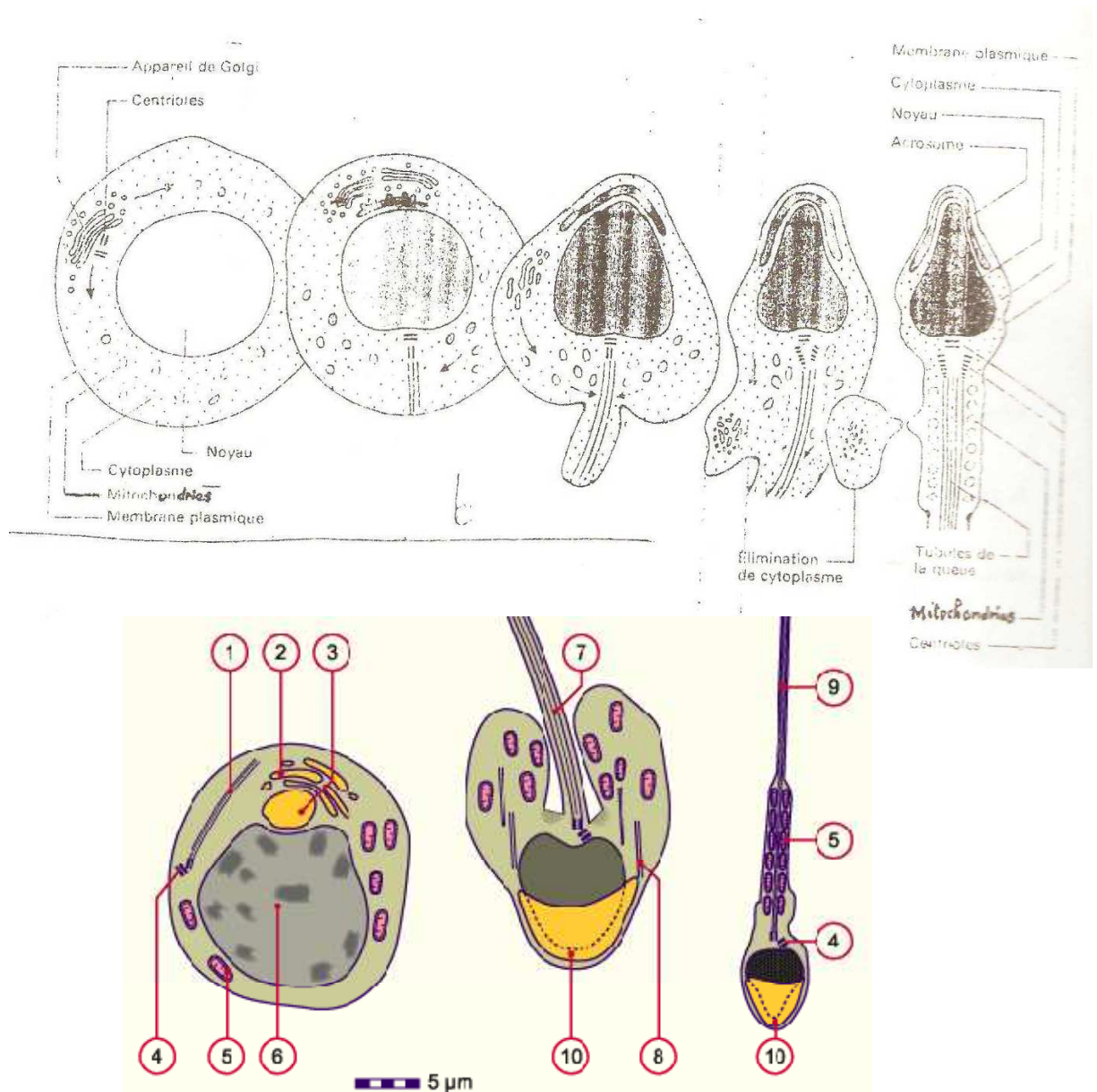
➤ **Différenciation**

Chaque **spermatide** se transforme pour donner un **spermatozoïde**, c'est la **spermiogenèse**. Au cours de la **spermiogenèse** on note :

- Le cytoplasme s'étire et le **centriole distal** élabore un **flagelle** ;
- Des **vésicules golgiens** s'associent pour donner l'**acrosome** ;
- La **chromatine** se condense et le **noyau** diminue de volume ;
- Les **mitochondries** se regroupent à la base du flagelle pour donner la **pièce intermédiaire** ;
- La perte d'une partie du **cytoplasme** et de l'**appareil de Golgi**.

NB : C'est la **fonction exocrine** du testicule.

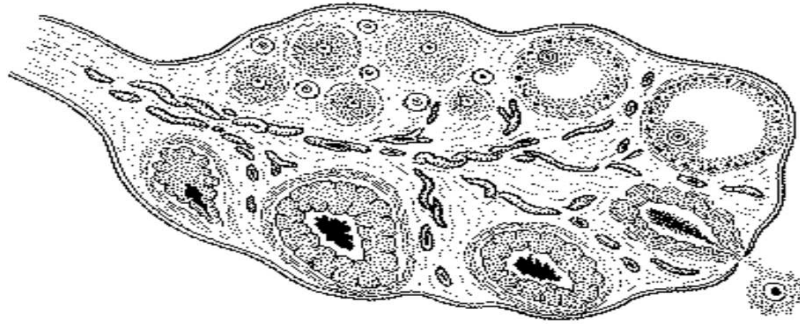




IV-2. Ovogenèse

IV-2-1. Structure macroscopique et microscopique de l'ovaire

De l'extérieur vers l'intérieur, l'ovaire présente un **épithélium de revêtement**, une **zone corticale** où se développent des **follicules** et le **corps jaune** et une **zone médullaire** riche en **vaisseaux sanguins** et en **nerfs**.



IV-2-2. Stades de l'ovogenèse

L'ovogenèse se déroule en trois stades :

➤ Multiplication

Pendant la vie embryonnaire de la fille, les **ovogonies souches** ($2n$) se multiplient par des mitoses successives pour donner plusieurs **ovogonies** ($2n$). Ces mitoses s'arrêtent vers la 15^{ème} semaine de vie utérine et les **ovogonies** sont environ 7 millions.

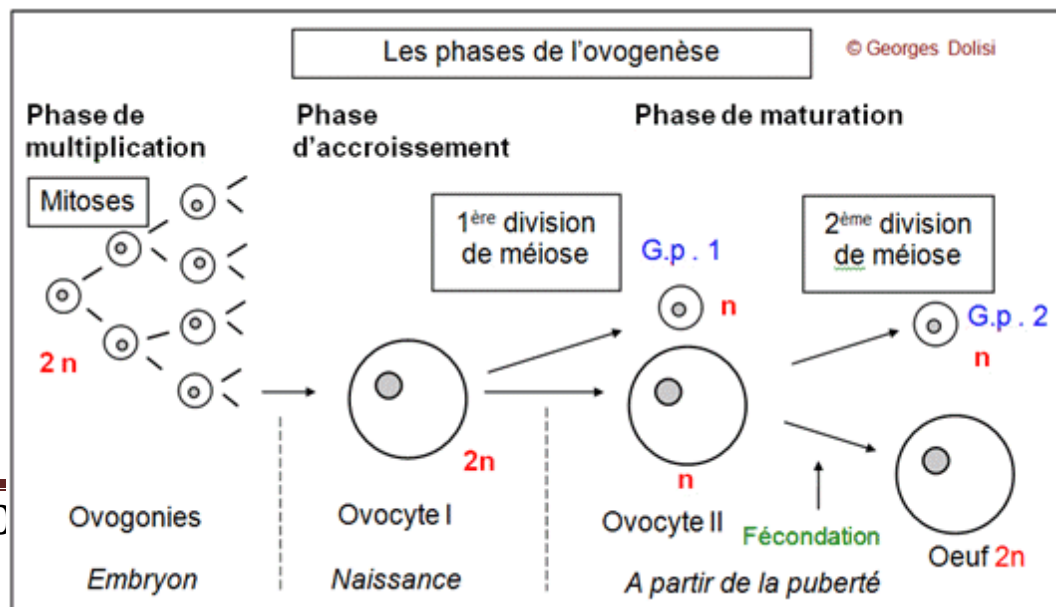
➤ Accroissement

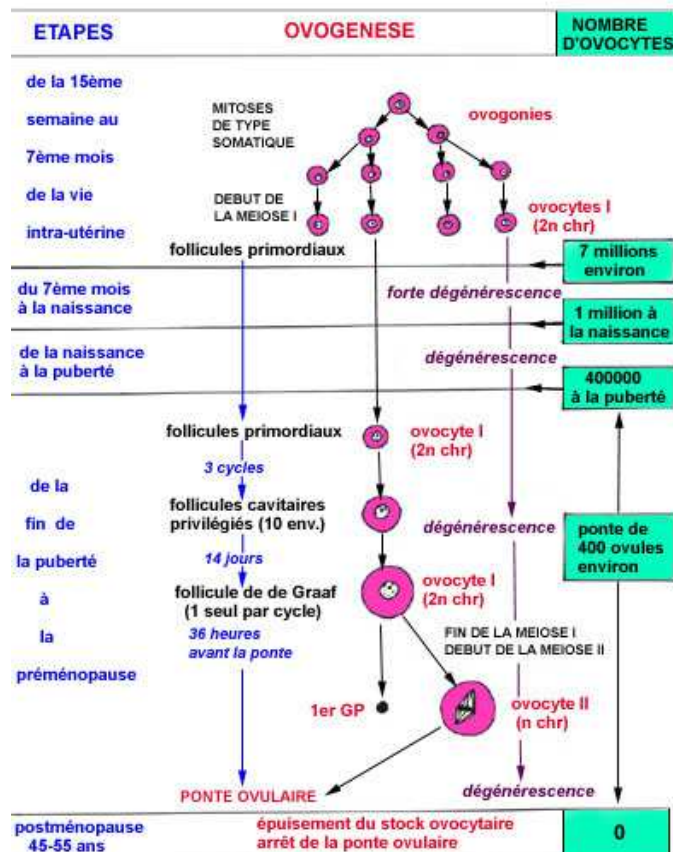
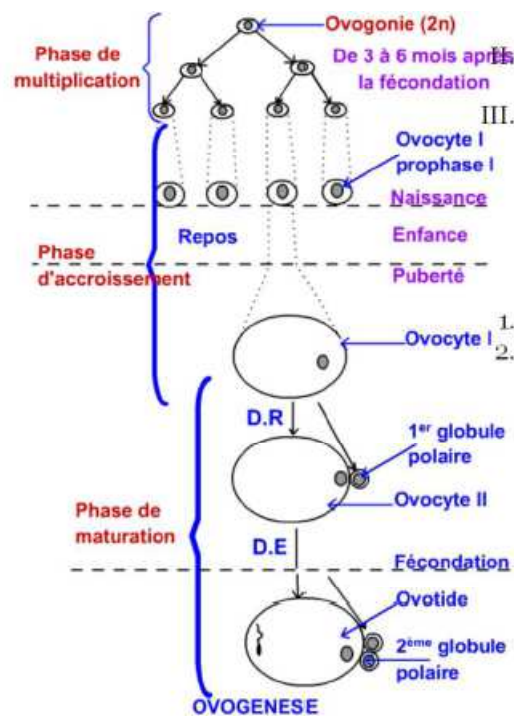
Les **ovogonies** (diamètre $30\mu m$) accumulent des réserves (**vitellus**) et augmentent de taille pour donner des **ovocytes I** ($2n$) (diamètre de $140\mu m$). Ces derniers entrent en **prophase I** de la **méiose I**, mais restent bloqués à ce stade jusqu'à la puberté. Ils s'entourent de cellules folliculaires pour donner des **follicules**. Avant la naissance il se produit une dégénérescence d'un grand nombre de **follicules** jusqu'à la puberté, c'est l'**atrésie folliculaire**.

➤ Maturation

Elle débute à la puberté et se fait de façon cyclique, car tous les **ovocytes I** n'entrent pas en phase de maturation en même temps, mais seulement quelques uns. En effet, à la puberté, certains **ovocytes I** poursuivent leur méiose qui était bloquée en **prophase I**, avec une division inégale qui donnera un **ovocyte II** (n) et un **globule polaire** (n) non viable. L'**ovocyte II** entre en 2^{ème} phase de méiose, mais reste bloqué en **métaphase II**. Il est libéré lors de l'ovulation chez la femme.

La méiose ne s'achèvera qu'après la pénétration du spermatozoïde, pour donner un **ovotide** (n) et un 2nd **globule polaire** (n).

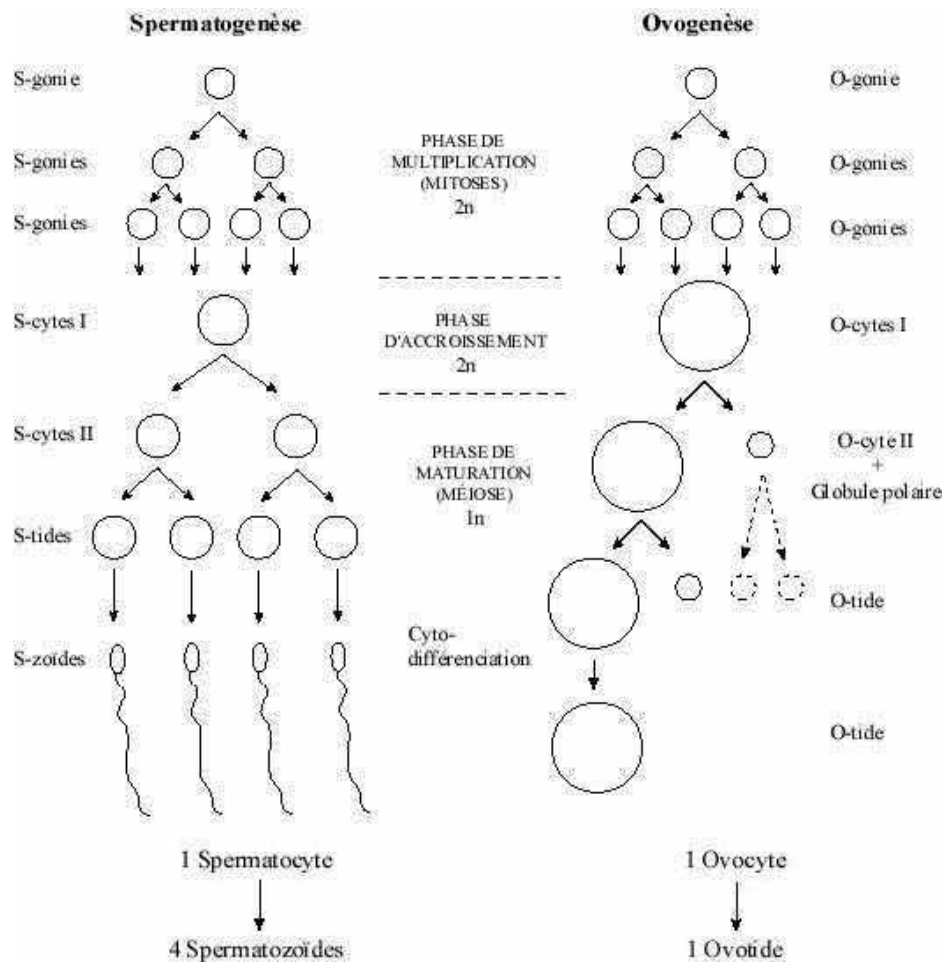




V. Etude comparative de la spermatogenèse et de l'ovogenèse

Nous avons schématiquement les mêmes phases, mais avec quelques différences :

- Au niveau de la spermatogenèse la multiplication est permanente depuis la puberté, alors que pour l'ovogenèse la multiplication se fait uniquement pendant la vie embryonnaire et produit un stock bien déterminé.
- La différenciation n'existe que dans la spermatogenèse.



CONTENU

4^{ème} PARTIE : REPRODUCTION

THEME 10 : REPRODUCTION CHEZ LES MAMMIFERES

Leçon : LA FOLLICULOGENESE

INTRODUCTION

La folliculogenèse est le processus de formation des follicules dans lesquels se déroule la gamétogenèse. Elle se produit dans l'ovaire très tôt durant la vie embryonnaire à partir des follicules primordiaux et aboutit après la libération du gamète femelle à la formation au corps jaune dont le devenir dépend de la fécondation ou non du gamète.

I. DE LA VIE EMBRYONNAIRE A LA PUBERTE

Pendant la vie embryonnaire, les ovocytes 1 en prophase 1 issus de l'accroissement des ovogonies, s'entourent de quelques cellules folliculaires pour former les follicules primordiaux. Un grand nombre de ces follicules dégénère avant la naissance, c'est l'atrésie folliculaire et à la naissance la fille contient un stock de follicules primordiaux présentant chacun un ovocyte 1 en prophase 1. Arrive ensuite un long temps de repos jusqu'à la puberté.

NB : Jusqu'à la ménopause environ 400 ovulations sont enregistrées chez la femme. Donc un grand nombre de follicules auraient dégénéré pendant l'atrésie folliculaire qui se poursuit après la naissance jusqu'à la ménopause, mais à un rythme moins élevé.

II. DE LA PUBERTE A LA MENOPAUSE

Au cours de chaque cycle, un certain nombre de follicules primordiaux s'engage dans un processus de maturation, mais un seul atteint généralement le stade ultime de maturité. Cette évolution se fait en même temps que la gamétogenèse.

II-1. Follicules primaires, secondaires et tertiaire

Les follicules primordiaux dont l'ovocyte I est engagé dans un processus de maturation s'entourent d'une couche de cellules folliculaires jointives et deviennent des follicules primaires.

Ces follicules primaires évoluent en s'entourant de plusieurs couches de cellules folliculaires formant ainsi la granulosa autour de laquelle des cellules de l'ovaire s'organisent pour former la thèque externe fibreuse et la thèque interne granuleuse. On obtient ainsi des follicules secondaires.

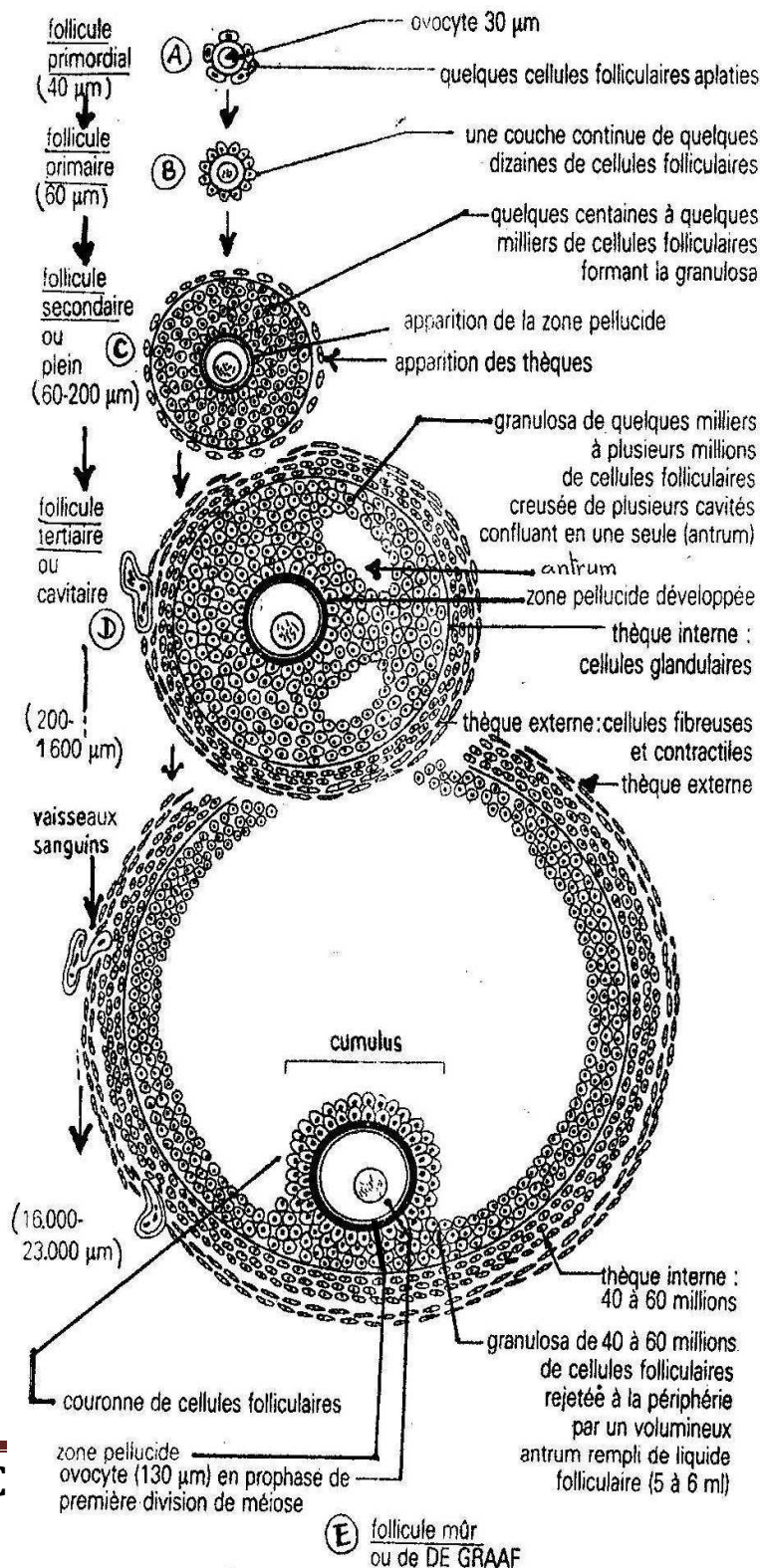
La granulosa des follicules secondaires se creuse par la suite pour former une cavité, l'antrum, remplie d'un liquide folliculaire. On obtient ainsi des follicules tertiaires ou cavitaires.

Cette évolution, allant du follicule primaire au follicule tertiaire, dure plusieurs mois et l'ovocyte reste un ovocyte 1 en prophase 1.

II-2. Follicule mûr de De Graaf et corps jaune

Au cours de chaque cycle, un des follicules tertiaires ou cavitaires voit le nombre de ses cellules folliculaires

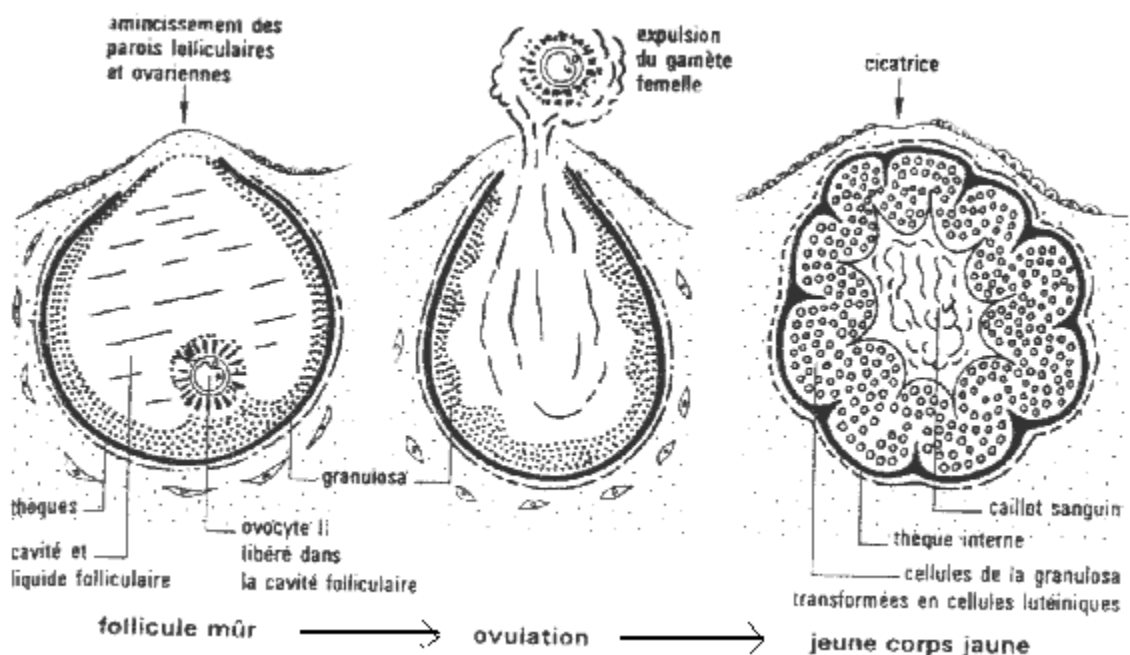
augmenter et son antrum se remplir de plus en plus de liquide folliculaire. Le follicule cavitaire augmente ainsi considérablement de taille, en passant d'environ 4 mm à 20 mm de diamètre en 2 semaines, pour donner ainsi le follicule mûr de De Graaf.

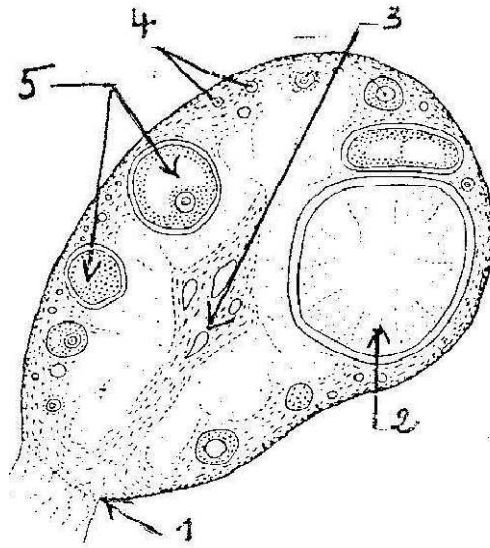


II-3. L'ovulation ou œstrus

Vers le 14^e jour du cycle, la pression exercée par le liquide folliculaire provoque la rupture des parois de l'ovaire et du follicule mûr et l'expulsion du gamète (ovocyte II bloqué en métaphase II), c'est l'ovulation. En effet, 48 heures avant l'ovulation, l'ovocyte I bloqué en prophase I reprend la méiose pour donner un ovocyte II bloqué en métaphase II et un globule polaire le tout entouré d'une couronne de cellules folliculaires, le cumulus oophorus.

Après l'ovulation, la formation du corps jaune se fait à partir du reste du follicule dont les cellules folliculaires se chargent d'un pigment jaune appelé lutéine et deviennent des cellules lutéales. S'il y a fécondation il reste et se développe (pendant 3 à 4 mois), il est appelé alors corps jaune gravidique ou gestatif. S'il n'y a pas fécondation il dégénère en laissant une cicatrice.



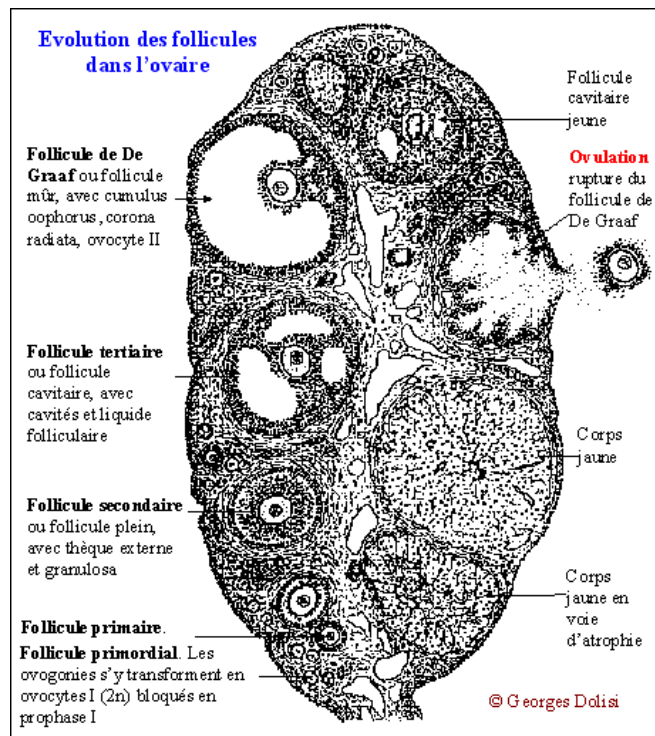
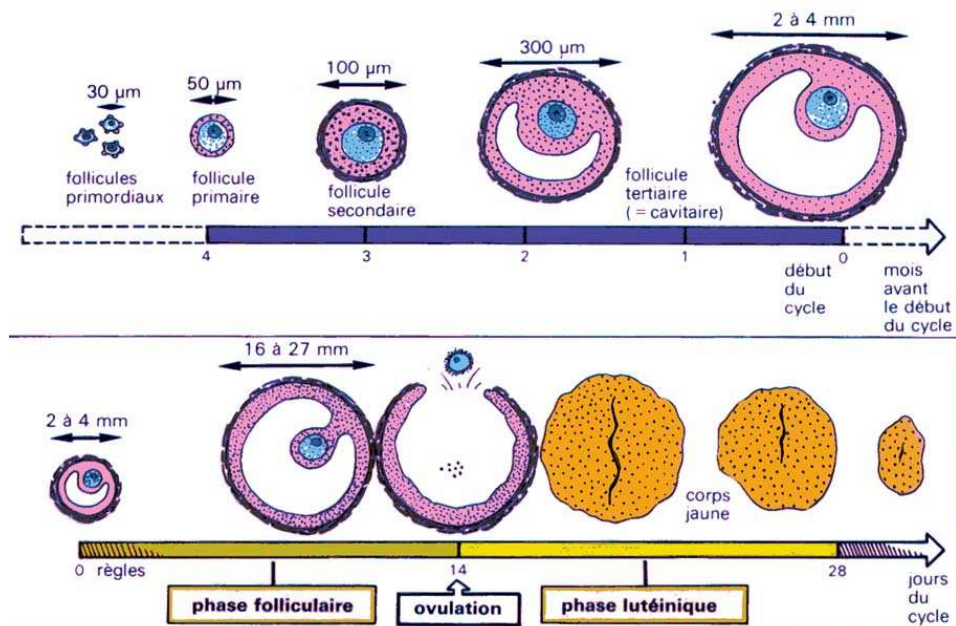


II-3. Ménopause

Elle correspond à l'épuisement du stock de follicules au cours de chaque cycle. Elle apparaît vers 40 à 50 ans chez la femme et se matérialise par la disparition des règles.

Conclusion

La gamétogenèse chez la femme s'accompagne d'une folliculogenèse. Le développement des follicules débute avant la naissance et se déroule avec plusieurs interruptions, jusqu'à la ménopause. Le stade ultime de l'évolution d'un follicule est l'obtention d'un corps jaune dont le devenir dépend de la fécondation ou non du gamète.



LES AIDES A LA REPONSE IMMUNITAIRE

La vaccination constitue un des moyens essentiels de prévention des maladies infectieuses. La sérothérapie, qui consiste à injecter un sérum d'animal ou d'homme immunisé, est un traitement curatif contre certaines maladies bactériennes ou virales. Comment la vaccination permet-elle de prévenir les maladies infectieuses ? Comment la sérothérapie permet-elle de lutter contre une maladie installée ?

I. Vaccination et sérothérapie

1. La vaccination, traitement préventif des maladies infectieuses

1.1. Bases immunologiques de la vaccination

La vaccination permet à l'organisme d'acquérir préventivement et durablement une mémoire immunitaire relative à un micro-organisme déterminé. En effet, l'organisme en contact avec un élément étranger (un antigène) produit des anticorps contre cet élément et garde la mémoire de celui-ci. Lors d'un contact ultérieur avec cet antigène, sa production d'anticorps sera rapide et efficace. Les antigènes seront neutralisés et l'organisme ainsi protégé ne développera pas la maladie causée par cet élément étranger.

Un vaccin est un antigène qui protège d'une maladie donnée, tout en présentant une innocuité (du latin *innocuus*, « qui n'est pas nocif »), c'est-à-dire qu'il ne déclenche pas de troubles graves chez le patient.

1.2. Différents types de vaccins

Un vaccin doit protéger spécifiquement d'une maladie tout en étant inoffensif. Les antigènes utilisés pour les vaccins sont de nature différente.

Ils peuvent être :

- un micro-organisme inoffensif voisin du micro-organisme pathogène (vaccin antivariolique) ;**
- des micro-organismes vivants rendus inoffensifs (BCG contre la tuberculose) ;**
- des bactéries tuées (vaccin antityphoïde) ;**
- une toxine atténuée pour la rendre inoffensive, c'est-à-dire une anatoxine (vaccin antitétanique) ;**
- une molécule antigénique isolée ou obtenue par génie génétique (vaccin anti-hépatite B).**

2. La sérothérapie, traitement d'une maladie déclarée

La plupart des bactéries produisent des toxines qui sont responsables d'une maladie : le tétanos, par exemple, est dû à la toxine de la bactérie tétanique. Lors de morsures ou de

piqûres, les animaux venimeux (serpents, araignées, scorpions, etc.) injectent des toxines qui, dans certains cas, peuvent entraîner la mort.

La sérothérapie est l'injection d'un sérum contenant des anticorps dirigés contre une toxine donnée, pour aider un organisme déjà infecté à neutraliser cette toxine. La protection est immédiate, mais peu durable. Pour obtenir une protection à long terme, il est nécessaire d'entreprendre une vaccination, quand le vaccin existe.

La sérothérapie permet de prévenir une infection dans les cas thérapeutiques suivants :

— blessé non vacciné ;

— blessé vacciné mais présentant une déficience immunitaire (production insuffisante d'anticorps, brûlure, hémorragie grave, traitement réduisant l'activité immunitaire en cours de greffe ou de cancer, etc.) ;

— piqûres ou morsures d'animaux.

La plupart des sérums utilisés proviennent de chevaux immunisés par vaccination contre la toxine choisie. La sérothérapie peut ainsi être à l'origine d'effets secondaires plus ou moins graves, chez les personnes allergiques au sérum de cheval.

Actuellement, ces sérums sont de plus en plus remplacés par des anticorps monoclonaux, anticorps produits en laboratoire par des cellules immunitaires en culture.

II. Antibiothérapie

Les antibiotiques sont des médicaments qui luttent contre les bactéries, et uniquement les bactéries (ils n'ont aucune action sur les virus, les champignons et les parasites). Ils agissent soit en tuant les bactéries, soit en les empêchant de se reproduire.

Ainsi, les antibiotiques n'agissent pas sur la grippe, le sida, les hépatites, tous provoqués par des virus. En revanche, ils luttent contre la méningite, la syphilis, la fièvre typhoïde, la tuberculose, la listéria, etc. (maladies dues à des bactéries), à condition que l'infection soit traitée à temps.

Un antibiotique donné n'agit pas sur toutes les bactéries. Chaque antibiotique a un spectre d'action, c'est-à-dire un nombre limité de germes sur lesquels il agit.

En cas d'infection, un antibiogramme peut être nécessaire pour déterminer précisément quel sera l'antibiotique actif sur le germe en cause.

III. l'antisepsie

Les antiseptiques sont des molécules naturelles ou de synthèse qui détruisent les germes ou empêchent leur multiplication.

L'hypochlorite de sodium, plus connu sous le nom d'eau de Javel, est utilisé pour désinfecter une pièce ou des vêtements. Les huiles essentielles extraites des plantes (eucalyptus, thym, menthe, etc.) peuvent purifier l'air ou les voies respiratoires. Les savons bactéricides désinfectent la peau et les mains en tuant les bactéries. De nombreux antiseptiques (l'alcool, l'eau oxygénée, l'éther, etc.) sont indispensables à la préparation de la peau avant un soin, une piqûre, une transfusion sanguine, une intervention chirurgicale et servent à la désinfection des plaies.

IV. l'asepsie

Le mot aepsie vient du grec *sêpsis* qui signifie « putréfaction » et du préfixe privatif *a-*. Par aepsie, on désigne toutes les méthodes qui stérilisent, donc qui détruisent totalement les micro-organismes. C'est une pratique indispensable en milieu hospitalier.

V. Greffe

C'est le transfert sur un patient receveur d'un tissu ou d'un organe provenant du patient lui-même ou d'un autre individu, le donneur, ou implantation d'un organe artificiel dans l'organisme d'un patient.

Les tissus que l'on peut greffer sont la moelle osseuse, la peau, l'os et la cornée. La greffe de moelle osseuse est indiquée chez les patients atteints de leucémie. La peau est greffée essentiellement au cours du traitement des brûlures graves. On a recours aux greffes d'os notamment dans la réparation de fractures et aux greffes de cornée à l'occasion de différentes affections cornéennes.

1. Les Types de greffe

Un tissu greffé peut être prélevé :

- sur une autre partie de l'organisme du patient, on parle d'autogreffe**
- sur un donneur, allogreffe (ou homogreffe) si le donneur et le receveur sont de la même espèce ; hétérogreffe si ils sont d'espèces différentes.**

2. Le rejet de greffes

Le système immunitaire représente la difficulté majeure dans la réalisation de greffes de tissu et de transplantations d'organes. En effet, il identifie les cellules du donneur comme étant étrangères et tente de les détruire.

Le premier moyen de limiter le rejet de greffe est de trouver un donneur appartenant au même groupe tissulaire (CMH très proche).

La seconde méthode pour que le greffon soit toléré par le système immunitaire est la prescription de médicaments immunosuppresseurs comme la cyclosporine (qui diminue la population des LT4 responsables des rejets).

THEME 9 : REPRODUCTION CHEZ LES MAMMIFERES

Leçon : REGULATION DU FONCTIONNEMENT
DES APPAREILS GENITAUX

I. Chez la femme

A. Fonctionnement de l'appareil génital femelle

1) Examen d'une coupe de l'ovaire de lapine adulte

a) Vue d'ensemble au faible grossissement

Une coupe d'ovaire observée à un très faible grossissement montre deux zones :

- **une zone périphérique ou *zone corticale*, riche en amas cellulaires sphériques, les follicules, de taille variable ;**
- **une zone centrale ou *zone médullaire*, formée de tissu conjonctif moins dense et très riche en vaisseaux sanguins.**

b) Examen détaillé : évolution des follicules (fig. 1 et 2)

Au fort grossissement, on y voit les follicules, qui sont des formations contenant les cellules reproductrices femelles.

✓ Les follicules non cavitaires **comprenant :**

- Les follicules primordiaux périphériques : **ils sont composés d'un ovocyte entouré de quelques cellules folliculaires ;**
- Les follicules primaires : **leur augmentation de diamètre provient d'un accroissement de l'ovocyte et d'une multiplication des cellules folliculaires ;**
- Les follicules secondaires ou pleins : **l'ovocyte a davantage grossi et les cellules folliculaires plus nombreuses, formant une couche granuleuse : 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, richement vascularisée ; 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 clair et plus volumineux que les follicules et sans l'ovocyte, on y trouve beaucoup de vaisseaux sanguins.

Conclusion

L'ovaire est donc le lieu de la folliculogenèse, c'est-à-dire le développement des follicules primordiaux jusqu'aux follicules murs ou de Graaf.

2) Activité de l'ovaire avant la puberté

a) 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 d'ovogonies est ainsi formé. Il ne s'en formera plus jamais, au contraire, un grand nombre va dégénérer avec les follicules qui les contiennent (*phénomène d'atrésie*). Après la phase de multiplication, les ovogonies entament leur accroissement pour donner des ovocytes I dont le noyau commence la première division de méiose et 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.

b) 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 secondaires.

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.

3) Activité de l'ovaire après la puberté : les cycles sexuels (fig. 3)

A partir de la puberté, la vie de la femelle est marquée par des modifications qui reviennent à intervalle régulier jusqu'à la ménopause suivant un rythme propre à chaque espèce. Ces modifications constituent le cycle sexuel. Le cycle sexuel affecte les ovaires et constitue le cycle ovarien qui a pour conséquence le cycle des effecteurs (utérus, vagin, ...).

a) Le cycle ovarien

Il comporte deux phases séparées par l'ovulation

o La phase folliculaire

C'est la première phase du cycle ovarien, caractérisée par la maturation de quelques follicules (le follicule cavitaire va donner le follicule mûr). Parmi ces follicules, quelques uns seuls arrivent à maturation à chaque cycle, les autres dégénèrent.

o L'ovulation

C'est un phénomène rapide (quelques minutes). Le taux d'ovulation varie avec les espèces : un gamète chez la femme, 2 chez la brebis. À partir du follicule qui fait saillie à la surface de l'ovaire, sort un ovocyte II bloqué en mitose II grâce aux contractions de l'ovaire qui rompt la paroi amincie des follicules : c'est l'ovulation ou ponte ovulaire.

La première division de méiose qui était bloquée 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.

o La phase lutéinique

Après l'ovulation, le follicule rompu se transforme en corps jaune. Les parois se referment, s'enrichissent en vaisseaux sanguins. Les cellules de la granulosa se transforment en cellules lutéales ou lutéiniques. Après quelques jours, si la fécondation n'a pas lieu, le corps jaune dégénère et un nouveau cycle ovarien recommence. Si la fécondation a lieu, le corps jaune persiste, se développe et il n'y aura pas un nouveau cycle.

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.

b) Le cycle utérin, les modifications du comportement et le cycle hormonal

b1) Le cycle utérin (fig. 3 et 4)

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 de la muqueuse utérine s'épaissit progressivement (1 à 3 mm). Il s'invagine et constitue des glandes en doigt de gant entre lesquels s'insinuent des vaisseaux sanguins.

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

L'endomètre atteint son épaisseur maximum (5 mm), les glandes deviennent tortueuses et les vaisseaux sanguins se développent. Ainsi, l'endomètre a un aspect déchiqueté : on parle de dentelle utérine. En ce moment, les contractions utérines cessent (« silence utérin »). Si l'ovocyte, après l'ovulation, a été fécondé, le jeune embryon se fixe sur l'endomètre qui présente un aspect favorable à son accueil. S'il n'y a pas de fécondation, il se produit à la fin de la phase lutéinique un décapage des 4/5 de l'endomètre ce qui touche les vaisseaux sanguins. L'élimination de ces débris accompagné de sang constitue les règles ou menstruation.

Remarque

L'écoulement sanguin caractérise le cycle sexuel de la femme qui porte ainsi le nom de cycle mensuel (28 ± 4 jours). C'est la phase folliculaire (phase pré-ovulatoire) qui est variable, mais la phase lutéinique est constante et les règles interviennent après l'ovulation.

b2) 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.

b3) 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 la réapparition des règles.

Interprétation

La greffe d'ovaires ou l'injection d'extraits ovariens entraîne une réapparition des règles, le lien est donc de nature hormonale. Ainsi, 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

Pendant la phase folliculaire, on a essentiellement des œstrogènes dont la quantité augmente pour devenir maximal avant l'ovulation. Cette évolution parallèle à la croissance des follicules est une preuve de l'origine folliculaire des œstrogènes. En effet, c'est la thèque interne glandulaire des follicules qui sécrète l'œstradiol pendant la phase lutéinique puisque le corps jaune conserve sa thèque interne, il y a une nouvelle augmentation de l'œstradiol.

- La progestérone

Elle a une évolution semblable à celle du corps jaune. En fait, ce sont les cellules lutéales ou lutéiniques qui sécrètent la progestérone.

- Action des hormones ovariennes

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

- L'œstradiol :

- est responsable des modifications utérines au cours 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.
- Ainsi, l'œstradiol est un préalable à la fécondation : c'est l'hormone de la femme.

- La progestérone :

- accentue les modifications utérines dues à l'œstradiol ;
 - inhibe les contractions utérines et prépare ainsi l'utérus la nidation.

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

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

Conclusion

La production cyclique des hormones ovariennes entraîne les variations cycliques des effecteurs (utérus, vagin, ...)

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

Ainsi, l'épuisement des follicules a pour conséquence l'arrêt de la production d'hormones ovariennes (progestérone et œstrogène), d'où l'absence d'évolution des effecteurs et les règles n'apparaissent plus.

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

1) Par les hormones hypophysaires

a) 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

L'hypophyse commande le cycle des ovaires par l'intermédiaire d'hormones appelées gonadostimulines ou gonadotrophines.

On distingue trois gonadostimulines :

- ⇒ La FSH : follicular stimulating hormone ;
- ⇒ La LH : luteinising hormone ;
- ⇒ La LTH : luteotrophic hormone, ou prolactine.

b) 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 L.H et de F.S.H. On a pu prouver, expérimentalement en bloquant la sécrétion de F.S.H, que c'est le pic de L.H qui déclenche l'ovulation.

↳ A la phase folliculaire, il y a une augmentation importante de F.S.H qui est responsable de la croissance et de la maturation des follicules à chaque cycle d'une part et d'autre part active la sécrétion d'œstrogènes.

↳ A la phase lutéinique, l'activité du corps jaune n'apparaît pas liée aux variations de F.S.H et de L.H sur le graphique. Mais des expériences ont montré que c'est la LH qui est aussi responsable de la transformation du follicule rompu en corps jaune. On pense que c'est cette hormone qui, si besoin est, entretient la sécrétion de progestérone par le corps jaune ; elle est alors appelée luteotrophic hormone

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 l'intermédiaire d'une hormone, la GnRH (gonadotrophines releasing hormone), qui est responsable de la libération de F.S.H et de L.H par les cellules hypophysaires. Cette GnRH, sécrétée par des cellules nerveuses, est une neuro-hormone (neuro-sécrétion).

3) Contrôle de l'activité hypothalamo-hypophysaire

a) 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

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

b) 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

Des informations venant du milieu extérieur (variation de luminosité, émotion, stimulus tactile, ...) peuvent donc modifier le cycle sexuel. Certaines informations cheminent par voie nerveuse jusqu'à l'hypothalamus qui à son tour agit sur l'hypophyse qui sécrète la sécrétion F.S.H et la L.H.

II. Chez le mâle

1) La fonction exocrine des testicules

Les testicules produisent des spermatozoïdes qui transitent par le canal déférent. Les glandes annexes (vésicules séminales, glandes de Cowper et prostate) 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 constitue le sperme qui, lors de l'éjaculation, est déposé dans les voies génitales de la femme.

2) La fonction endocrine des testicules

↳ Expériences

o L'ablation des testicules ou castration entraîne

chez les mammifères adultes, la stérilité, la régression des glandes annexes de l'appareil génital et de l'instinct sexuel ;

chez l'enfant, le pénis ne se développe pas, pas de pilosité pubienne, le tissu adipeux se développe, une croissance prolongée des os longs, la voix reste infantile.

o La greffe de testicule sur un jeune mâle castré empêche l'apparition de ces symptômes ;

o L'injection d'extraits testiculaires a les mêmes effets qu'une greffe ;

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

↳ Interprétation

Les testicules permettent donc le maintien des glandes annexes, l'apparition des caractères sexuels secondaires et l'augmentation de l'instinct sexuel. En fait, ce sont les cellules interstitielles ou cellules de Leydig qui sécrètent une hormone (la testostérone) responsable de ces caractères sexuels secondaires et du développement de l'instinct sexuel.

↳ Conclusion

Les testicules possèdent une fonction exocrine (libération des spermatozoïdes par les tubes séminifères) et une fonction endocrine (élaboration de testostérone par les cellules de Leydig). Ils permettent donc une dualité fonctionnelle : ce sont des glandes mixtes.

3) La régulation des fonctions testiculaires

↳ Expérience 1

L'ablation du lobe antérieur de l'hypophyse d'un adulte entraîne toujours l'atrophie des cellules interstitielles et l'absence de spermatogénèse, 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 des hormones stimulant le fonctionnement testiculaire. Ces hormones sont les gonadostimulines :

la L.H agit sur les cellules de Leydig pour la production de testostérone ;

la F.S.H stimule la spermatogénèse et 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'une hormone sécrétée par l'hypothalamus (GnRH) de manière pulsative.

↳ 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

La testostérone exerce un feed-back négatif (inhibition) sur l'hypothalamus. Son augmentation dans le sang freine la production de GnRH et par conséquent de gonadostimulines (F.S.H et L.H). Chez l'homme, le rétrocontrôle est toujours négatif car il n'a pas de cycle. La testostérone n'a pas d'effet sur la F.S.H (ne concerne que la L.H).

Ovaire

Testicule

Disfonctionnement du système immunitaire : le sida

Les organismes sont en permanence exposés aux agressions de multiples agents infectieux (virus, bactéries, champignons et parasites animaux) mais le système immunitaire permet en général de les éliminer. En outre, les vaccins augmentent son efficacité en le stimulant artificiellement.

Cependant, l'exemple du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) montre que le système immunitaire n'est pas infailible puisque ce virus est responsable du syndrome d'immunodéficience acquise (sida), une maladie mortelle pour laquelle il n'existe encore aucun vaccin efficace.

I/ Qu'est que le sida

Le Syndrome de l'ImmunoDéficience Acquise, plus connu sous son acronyme SIDA ou AIDS¹ (qui vient de l'anglais *Acquired Immune Deficiency Syndrome*), est le nom d'un ensemble de symptômes consécutifs à la destruction de plusieurs cellules du système immunitaire par un rétrovirus. Le SIDA est le dernier stade de l'infection par ce virus et finit par la mort de l'organisme infecté, des suites de maladies opportunistes.

Il existe plusieurs rétrovirus responsables du sida, chacun infectant une espèce particulière². Le plus connu d'entre eux est le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) infectant l'Homme. Les autres virus sont, parmi d'autres, le VIS infectant les singes et le VIF pour le chat.

Trois modes de transmission ont été observés :

- par voie sexuelle, qui est le principal ;
- par voie sanguine : qui concerne particulièrement les utilisateurs de drogues injectables, les hémophiles, les transfusés et les professionnels de la santé ;
- de la mère à l'enfant : qui peut survenir *in utero* dans les dernières semaines de la grossesse, au moment de l'accouchement et de l'allaitement.

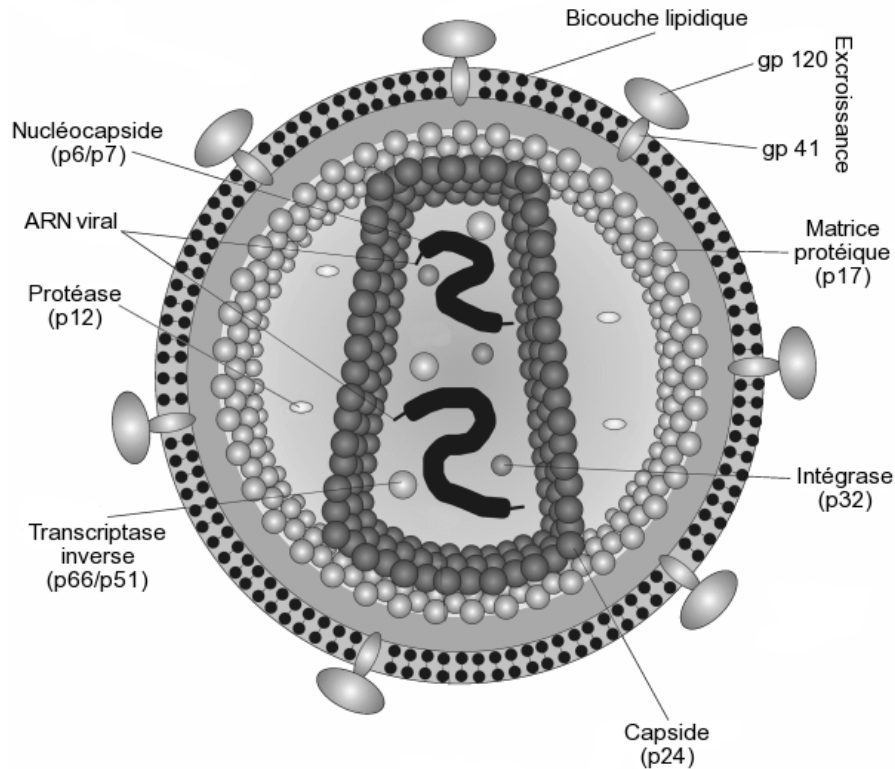
II/ Caractéristiques du VIH

Il est d'un aspect globalement sphérique, pour un diamètre variant de 90 à 120 nanomètres. Comme de nombreux virus infectant les animaux, il dispose d'une enveloppe composée des restes de la membrane de la cellule infectée. Cette enveloppe est recouverte de deux types de glycoprotéines : la première est la gp41 qui traverse la membrane, la seconde est la gp120 qui recouvre la partie de la gp41 qui sort de la membrane. Une très forte liaison existe entre la gp120 et le récepteur des marqueurs CD4 présent à la surface des cellules CD4⁺ du système immunitaire. C'est pour cette raison que le VIH n'infecte que des cellules ayant ce récepteur à leur surface, qui sont en très grande majorité les lymphocytes CD4⁺.

À l'intérieur de l'enveloppe, se trouve une matrice protéique composée de protéines p17 et, encore à l'intérieur, la capside composée de protéines p24. C'est ce dernier type de protéines qui, avec gp41 et gp120, sont utilisés dans les tests VIH western blot. La nucléocapside est composée, quant à elle, de protéines p6 et p7.

Le génome du VIH, contenu dans la capside, est constitué d'un simple brin d'ARN en double exemplaire, accompagné d'enzymes qui :

- transcrivent l'ARN viral en ADN viral (transcriptase inverse p64)
- intègrent l'ADN viral à l'ADN cellulaire (l'intégrase p32)
- participent à l'assemblage du virus (protéase p10). Cette dernière n'est pas présente dans la capside, mais flotte dans la matrice p17.



III/ Mode de multiplication du VIH

Les cellules cibles du VIH sont celles présentant des récepteurs CD4 à leur surface. Ainsi, les lymphocytes T CD4+, les macrophages, les cellules dendritiques et les cellules microgliales cérébrales peuvent être infectées par le VIH. Ainsi, la réplication virale a lieu dans plusieurs tissus. La réplication du virus se déroule en plusieurs étapes :

La fixation ou attachement à une cellule

Cette étape repose sur une reconnaissance entre les protéines de la surface virale gp120 et les récepteurs CD4 de la cellule cible. Après l'union avec un récepteur CD4, gp120 change de conformation et est attiré vers un co-récepteur devant également être présent à côté de la molécule CD4. Plus d'une dizaine de co-récepteurs ont été identifiés, mais les principaux sont CXCR4 pour les lymphocytes T CD4+ et CCR5 pour les macrophages²⁹.

La fusion, la pénétration et la décapsidation

C'est la seconde étape de l'infection, intervenant juste après l'union de gp120 avec le co-récepteur. Cette union libère la protéine gp41, qui se fixe sur la membrane cytoplasmique. Par repli sur elle-même, gp41 attire l'enveloppe virale vers la membrane cytoplasmique, puis la fusion des membranes cellulaire et virale a lieu grâce à un peptide de fusion présent dans gp41. La capside du VIH pénètre alors dans le cytoplasme de la cellule ; une fois à l'intérieur de la cellule, elle se désagrège, libérant les deux brins d'ARN et les enzymes qu'elle contenait.

Ainsi, la protéine gp120 est responsable de l'attachement et gp41 de la fusion, puis de la pénétration au sein de la cellule.

Cycle de réplication du virus de l'immunodéficience humaine

La transcription inverse

Cette étape est spécifique aux rétrovirus. Ces derniers ayant pour génome de l'ARN et non de l'ADN, une opération de transcription, "convertissant" l'ARN viral en ADN viral est nécessaire, car seul de l'ADN peut être intégré dans le génome de la cellule cible. Cette transcription est réalisée par l'enzyme de transcriptase inverse (TI). La TI parcourt l'ARN viral et le transcrit en une première molécule d'ADN simple-brin, ou ADN brin(-). Pendant cette synthèse, l'ARN matrice est dégradé par une activité dite "RNase H" portée par la TI. La dégradation de l'ARN est totale, sauf pour deux courtes séquences riches en purines appelées séquences PPT (polypurine tracts). Ces deux courtes séquences vont servir d'amorces à la TI pour la synthèse du second brin d'ADN, le brin(+), en utilisant l'ADN brin(-) comme matrice. L'ADN final est une molécule bicaténaire aussi appelée ADN à double-brin. Une particularité de la transcriptase inverse est de ne pas être fidèle dans sa transcription et de souvent faire des erreurs. C'est la raison pour laquelle le VIH a une très grande variabilité génétique.

L'intégration

L'ADN bicaténaire pénètre dans le noyau cellulaire, selon un processus actif encore mal compris. Cet import nucléaire constitue une particularité propre aux lentivirus qui sont, de fait, capables d'infecter des cellules en phase stationnaire, c'est-à-dire dont le noyau est intact. Pour ce faire, l'ADN bicaténaire est, à ce moment du cycle, étroitement associé à l'intégrase et d'autres composants protéiques viraux et cellulaires, dans un complexe appelé complexe de pré-intégration. Ce complexe possède la capacité d'interagir avec des éléments de la membrane nucléaire, pour traverser cette membrane et accéder à la chromatine cellulaire. L'ADN s'intègre ensuite au hasard dans le génome de la cellule cible, sous l'effet de l'enzyme intégrase.

La formation d'un ARN messager

Les deux brins d'ADN de la cellule « s'écartent » localement sous l'effet de l'ARN polymérase. Des bases azotées libres du noyau viennent prendre la complémentarité de la séquence et se polymérisent en une chaîne monobrin, l'ARNm (messager).

L'épissage

L'ARNm ainsi obtenu est hétérogène. En effet, il est constitué d'une succession d'introns (parties non codantes) et d'exons (parties codantes). Cet ARNm doit subir une

maturation pour pouvoir être lu par les ribosomes. Se passe alors une excision des introns, pour ne laisser que les exons.

La traduction de l'ARN

Une fois sorti du noyau par l'un des pores nucléaires, l'ARNm est lu par les ribosomes du RER (réticulum endoplasmique rugueux). L'ARNm vient en fait se glisser entre les deux sous-unités du ribosome. À chaque codon (groupe de trois nucléotides) de l'ARNm, le ribosome attribue un acide aminé. Les différents acides aminés se polymérisent au fur et à mesure de la lecture. Un codon initiateur AUG (Adénine-Uracile-Guanine) fera débiter la synthèse, tandis qu'un codon stop (UAA ; UGA ; UAG) en marquera la fin.

Maturation

Elle a lieu dans l'appareil de Golgi : les polypeptides ainsi formés ne sont pas encore opérationnels. Ils doivent subir une maturation dans l'appareil de Golgi.

L'assemblage

Les protéines de structure du virus (matrice, capsid et nucléocapsid) sont produites sous forme de polyprotéines. Lorsqu'elles sortent du Golgi, les différentes protéines sont liées entre elles. Les protéines sont transportées vers la membrane où elles rejoignent les glycoprotéines virales membranaires. Des ARN viraux rejoignent les protéines virales. Les protéines de structure s'assemblent pour former la capsid et la matrice, englobant cet ensemble.

Bourgeonnement d'un virion sur un lymphocyte en culture

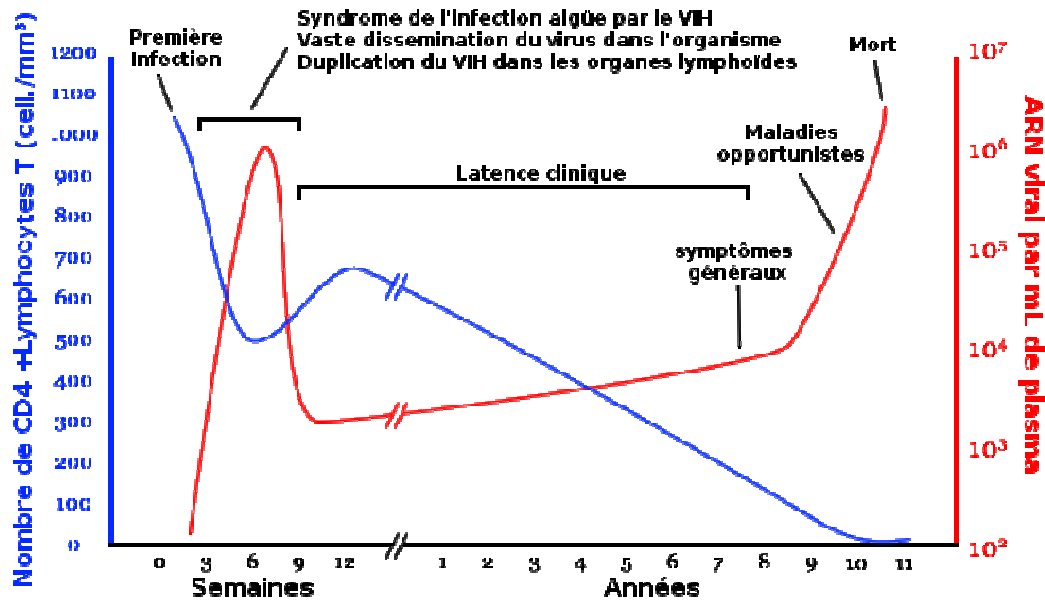
Le bourgeonnement

La capsid sort de la cellule infectée en arrachant une partie de la membrane cellulaire (à laquelle ont été préalablement fixées les protéines virales de surface (gp120 et gp41)).

La maturation des virus

Une protéase virale doit couper les liens qui unissent les différentes protéines de structure (matrice, capsid et nucléocapsid), pour que les virions soient infectieux. Suite aux coupures, les virions sont prêts à infecter de nouvelles cellules.

Evolution de l'infection à VIH



La maladie évolue en 3 étapes: la primo-infection, la phase asymptomatique et le stade SIDA.

La primo-infection: Elle correspond à la dissémination du virus dans l'organisme. Elle est le plus souvent asymptomatique. Cependant, dans 30 à 40 % des cas, 2 à 6 semaines après la contamination, elle se manifeste par un syndrome pseudo-grippal avec des signes non spécifiques tels que fièvre, adénopathies, myalgies, arthralgies, etc. Cette symptomatologie régresse spontanément au bout de une à trois semaines. Au cours de cette phase, le virus se multiplie de façon importante et il en résulte une charge virale plasmatique élevée (jusqu'à plusieurs millions de copies d'ARN par ml de plasma parfois) associée à une diminution du nombre de lymphocytes T-CD4+. Le système immunitaire développe à ce stade une réponse cellulaire via les lymphocytes T-CD8+ cytotoxiques spécifique du virus précédant l'apparition des anticorps neutralisants.

La phase asymptomatique: Il s'agit d'une phase caractérisée par une latence clinique (mais sans latence virologique). Cette période dure en moyenne 7 à 10 ans en l'absence de traitement. Le virus continue à se multiplier mais à un niveau inférieur à celui de la primo-infection grâce aux réponses immunitaires et humorales développées. Le virus va s'adapter à cette pression immunitaire par l'apparition de nouveaux variants induisant à leur tour de nouvelles réponses immunitaires spécifiques. A terme les réponses immunitaires cellulaires et humorales sont dépassées ne permettant plus ainsi le contrôle de la réplication virale. Le taux de lymphocytes T-CD4+ chute et coïncide avec l'apparition des symptômes.

Le stade SIDA: Il se caractérise par la survenue d'infections opportunistes (pneumocystose, toxoplasmose, infections à mycobactéries, atteintes viscérales par le cytomégalovirus, etc.) ou de proliférations cellulaires (maladie de Kaposi, lymphomes B, cancer du col utérin, etc.). D'un point de vue biologique, la charge virale est très élevée et un taux de lymphocytes T -CD4+ inférieur à 200/mm³ signe la profonde immunodépression.

MOTEUR D'UN ANIMAL

Dans leur environnement les animaux sont soumis à de nombreux stimuli externes ou internes auxquels ils répondent par une succession de réactions appelées comportements. Le comportement moteur d'un animal correspond à deux types de mouvements :

- Les mouvements involontaires et inconscients qu'on appelle mouvements réflexes ;
- Les mouvements volontaires spontanés.

Leçon 3 : RÔLE DU SYSTEME NERVEUX DANS LES COMPORTEMENTS REFLEXES

I. NOTION DE REFLEXE

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

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

II-1. Mise en évidence du réflexe inné chez la grenouille

II-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 où elle reste inerte mais réagit à des excitations suffisantes (mécanique, thermique, électrique ou chimique).

II-1-2. Réponses à des excitations d'intensités croissantes

Trempons l'extrémité de la patte postérieure gauche de la grenouille spinale dans une solution d'acide acétique diluée de concentrations croissantes.

➤ Résultats :

Pour une concentration d'acide très faible il n'y a pas de réponse, cette excitation est infraliminaire. Une augmentation de la concentration de façon croissante entraîne d'abord une flexion du pied (réflexe localisé), puis de la patte postérieure gauche excitée (réflexe unilatéral), des deux pattes postérieures (réflexe symétrique), de toutes les pattes (réflexe irradié) et de tout le corps (réflexe généralisé).

C'est la **loi de Pflüger** qui dit que : la réponse musculaire obtenue suite à une excitation localisée de la peau est d'autant plus étendue que l'excitation est grande.

II-1-3. Structures indispensables à l'accomplissement d'un réflexe

➤ **Expériences :**

L'application d'éther sur la patte postérieure gauche, suivie d'une excitation supraliminale ou suffisante, n'entraîne pas une flexion des pattes. L'éther rend insensible les récepteurs sensoriels. Donc les **récepteurs sensoriels** sont indispensables à la réalisation d'un mouvement réflexe.

Sectionnons le nerf sciatique ou mixte de la patte postérieure gauche et excitons la, elle ne se contracte pas. Donc le **nerf** est indispensable à la réalisation d'un mouvement réflexe.

La destruction de la moelle épinière suivie de l'excitation de la patte postérieure gauche n'entraîne aucune réaction. Donc l'existence d'un **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 un **organe effecteur** (ici les muscles) est indispensable à la réalisation d'un mouvement réflexe.

➤ **Conclusion :**

La réalisation d'un réflexe fait intervenir :

- Un récepteur sensoriel (ici les terminaisons sensorielles de la peau) ;
- Un conducteur (fibres nerveuses centripètes et centrifuges) ;
- Un centre nerveux (ici la moelle épinière)
- Un effecteur (ici le muscle fléchisseur de la jambe).

Tout se passe comme si l'influx nerveux est réfléchi par la moelle épinière à la façon d'une lumière sur un miroir, d'où le nom de **réflexe** donné à cette forme d'activité nerveuse.

II-1-4. Trajet de l'influx nerveux

II-1-4-1. Expérience de dégénérescence de Wallérienne

La section du nerf rachidien entraîne la dégénérescence des fibres de la partie centrifuge.

La section de la racine dorsale juste avant le ganglion spinal, entraîne la dégénérescence des fibres centripètes (bout relié à la moelle épinière), mais les fibres centrifuges de cette racine et les fibres de la racine ventrale demeurent. Si la section est réalisée après le ganglion spinal, les fibres centrifuges (bout communiquant avec la patte) qui continuent dans le nerf rachidien dégénèrent.

La section de la racine ventrale entraîne la dégénérescence de ses fibres centrifuges qui continuent dans le nerf rachidien.

➤ **Conclusion :**

La racine dorsale contient des neurones en T dont le corps cellulaire se trouve dans le ganglion spinal, alors que la racine ventrale contient des neurones dont le corps cellulaire se trouve dans la corne ventrale de la moelle épinière et le nerf rachidien contient des fibres des racines ventrale et dorsale.

II-1-4-2. Expérience de Bell et Magendie

➤ **Expérience :**

➤ **Conclusion**

Ces expériences montrent que la racine postérieure (dorsale) conduit l'influx sensitif ou centripète, tandis que la racine antérieure conduit les influx moteurs ou centrifuges et le nerf rachidien contient à la fois les fibres sensibles et motrices, c'est un **nerf mixte**.

II-1-4-3. 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 parcouru par un influx sur une fibre nerveuse. En effet, ce temps permettrait à l'influx de traverser au moins deux synapses avant d'arriver à l'effecteur. On peut donc penser à l'existence d'un neurone appelé **neurone d'association** ou **neurone intermédiaire** ou **interneurone** entre le neurone sensitif et le motoneurone.

II-1-4-4. Cas du réflexe symétrique

La flexion de la patte opposée est due à l'existence de **neurones d'association transversaux horizontaux** qui transmettent l'influx nerveux du neurone sensitif au motoneurone de cette patte.

II-1-4-5. Cas des réflexes irradié et généralisé

Le passage de l'influx nerveux à tous les membres et muscles du corps, suppose l'existence de **neurones d'association verticaux** en plus des **neurones d'association transversaux horizontaux** transmettant l'influx aux motoneurones situés à des étages différents de la moelle épinière.

II-2. Caractères des réflexes innés ou simples

Un réflexe a plusieurs caractéristiques :

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

II-3. Quelques réflexes innés

Les réflexes innés sont nombreux, on peut citer quelques réflexes :

- L'irritation de la cornée de l'œil par un corps étranger entraîne l'occlusion des paupières, c'est le **réflexe d'occlusion des paupières**.
- Le chatouillement de la plante des pieds d'un sujet endormi 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**.

II-4. Classification des réflexes

II-4-1. Classification suivant le centre nerveux

Suivant 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 dont le centre nerveux est la moelle épinière : les réflexes de flexion.

II-4-2. Classification suivant la position du récepteur

Selon la position du récepteur on distingue : les réflexes extéroceptifs et intéroceptifs.

II-4-2-1. Les réflexes extéroceptifs

Les récepteurs sont situés à l'extérieur du corps (à la périphérie) et mettent ainsi l'organisme en relation avec son environnement. Ces récepteurs sont : tactiles, visuels, auditifs, olfactifs ou gustatifs. Ces réflexes protègent l'organisme des dangers de son milieu. Leur arc réflexe contient un neurone d'association.

II-4-2-2. Les réflexes intéroceptifs

Les récepteurs sont situés à l'intérieur de l'organisme et renseignent sur l'état des organes internes. On distingue : les réflexes proprioceptifs et les réflexes viscéroceptifs.

➤ Les réflexes proprioceptifs

Ce sont des réflexes dont les récepteurs sont situés dans l'organe effecteur. 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 les **corpuscules tendineux de Golgi** (situés dans les tendons). Ces récepteurs sont sensibles à l'étirement du muscle ou des tendons d'où leur nom de **mécanorécepteurs**. En effet, l'étirement de ces récepteurs pendant l'allongement du muscle entraîne la naissance d'influx nerveux provoquant la contraction du muscle et son raccourcissement. Ainsi un muscle étiré tend à revenir à sa position initiale. Ces réflexes assurent l'équilibration et la coordination des mouvements.

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

➤ **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.

II-4-2-3. 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, alors que les neurones d'association inhibent les motoneurones du muscle antagoniste. On parle de **réflexe d'innervation réciproque des deux muscles antagonistes**.

➤ **Contrôle de la tension : réflexe myotatique inverse**

L'étirement d'un muscle lors d'un choc au niveau de la rotule entraîne l'excitation des mécanorécepteurs. Ces derniers envoient un influx nerveux vers les motoneurones. Au niveau de la substance grise le motoneurone innervant le muscle extenseur est excité, alors que le motoneurone fléchisseur est inhibé grâce à la présence d'un interneurone. Ce qui entraîne une contraction du muscle extenseur et une décontraction du muscle fléchisseur qui lui est antagoniste.

III. ETUDE DE REFLEXE CONDITIONNEL

III-1. Mise en évidence de la salivation innée

Donnons à un chien muni d'une fistule salivaire des aliments (secs, solides, de la viande...) la salive coule en grande quantité. Cette salivation est due à la composition chimique et physique des aliments. Donc ces aliments sont des **excitants absolus**.

Cette salivation se produit même lorsque les hémisphères cérébraux sont détruits, elle est donc indépendante de la volonté et se produit avec n'importe quel chien, c'est donc un **réflexe inné**. Mais la section des nerfs rattachés aux glandes salivaires ou la destruction du bulbe rachidien entraîne fait disparaître ce réflexe.

La stimulation de la muqueuse buccale est un **stimulus inconditionnel**, car ne nécessite pas une préparation préalable pour agir.

III-2. Réflexe conditionnel répondant ou pavlovien

III-2-1. Conditions expérimentales

III-2-2. Réalisation du réflexe conditionnel

La réalisation de l'expérience se réalise en trois temps :

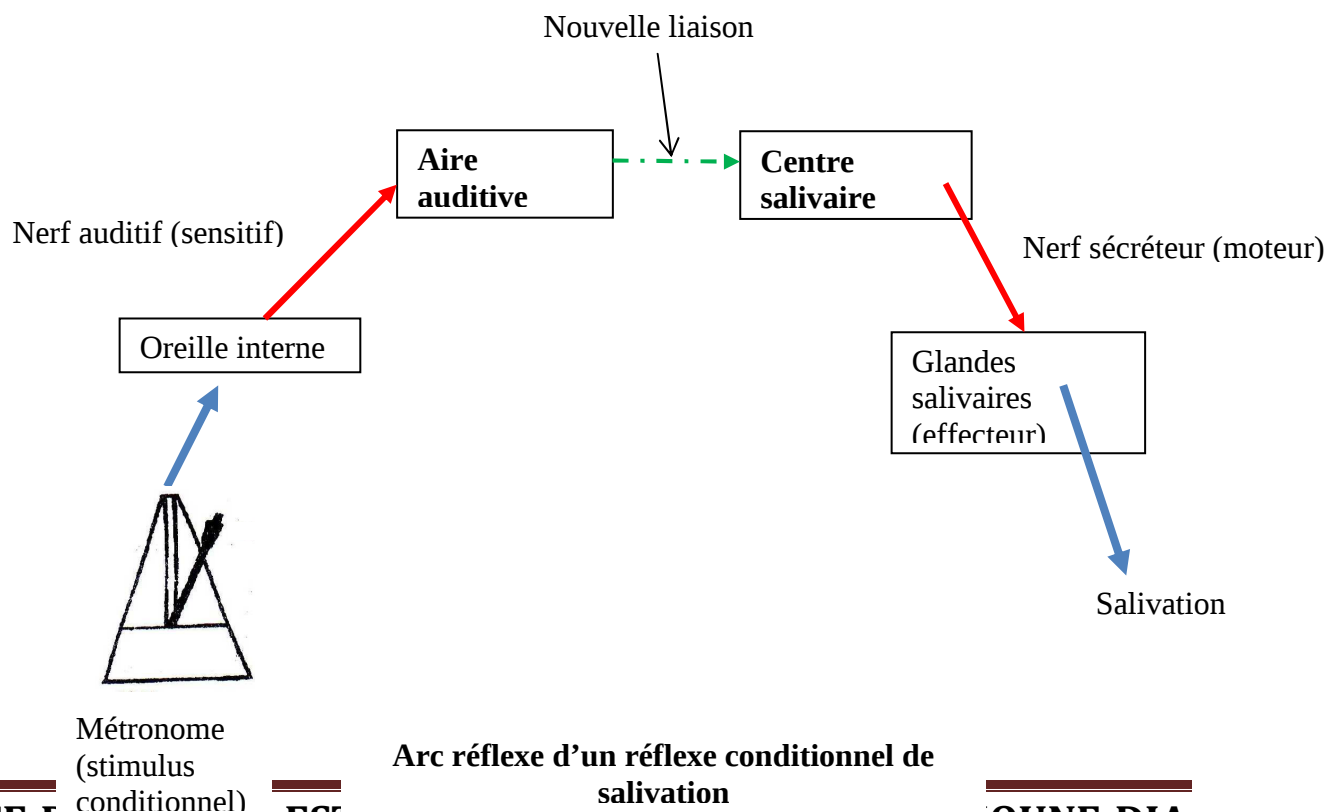
- Pavlov donne des aliments au chien. Il se produit aussitôt une salivation du chien.
- Quelques heures après, l'expérimentateur fait sonner le métronome. Il n'observe aucune salivation.
- Quelques heures après, l'expérimentateur fait sonner le métronome et donne des aliments au chien, il salive. L'expérimentateur répète plusieurs fois cette expérience et il se produit à chaque fois une salivation. A la longue le son du métronome sans apport d'aliment fait saliver le chien. Ce résultat est un **réflexe conditionnel**.

III-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**.

Des liaisons se créent entre les centres auditif et salivaire lors de l'association du métronome (stimulus neutre) et de l'aliment (stimulus absolu).

Le métronome 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**.



III-3. Les réflexes opérants ou skinnériens

III-3-1. Expérience de conditionnement

Skinner met un rat dans une cage riche en objets divers, dont un levier et un distributeur de nourriture qui donne de la nourriture au rat à chaque fois qu'il appuie sur un levier.

L'animal en explorant la cage appuie accidentellement sur le levier et obtient 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 grâce à l'effet de «**récompense**» (renforcement) que constitue la nourriture obtenue, on dit que le renforcement est positif.

Le comportement opérant peut expliquer un grand nombre de conduites acquises au contact de l'environnement et le dressage des animaux.

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

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

III-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 ou volontaire. C'est le sujet qui déclenche l'apparition de la récompense.

III-4. Les caractères du réflexe conditionnel

Les réflexes conditionnels présentent plusieurs caractéristiques :

- Ils sont acquis, dépendent de l'expérience personnelle d'un individu ;
- Ils sont temporaires et non immuables, en effet, non entretenus, ils disparaissent ;
- Ils sont obtenus par l'association de 'importe quelles excitants, l'essentiel est que l'excitant conditionnel soit précisé et qu'il précède qu'il précède toujours l'excitant absolu (en effet, le stimulus conditionnel doit être bien déterminé, car des stimuli divers peuvent déclencher ce réflexe, ainsi la vue ou l'odeur d'un aliment peut devenir un excitant conditionnel) ;
- Ils exigent l'intervention du cerveau au niveau duquel s'établissent les nouvelles liaisons.

III-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'habitation (accoutumance) qui est la première manifestation qui apparaît chez le nourrisson.
- L'apprentissage associatif qui est le résultat de plusieurs conditionnements.
- 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.
- Chez l'homme l'apprentissage permet :
 - 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.

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