

PROGRAMME DE SVT EN CLASSE DE TERMINALE S2

PREMIERE PARTIE. RELATIONS DE L'ORGANISME AVEC LE MILIEU EXTERIEUR (46 heures)

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

Leçon 01	ORGANISATION DE L'ENCEPHALE	4H
Leçon 02	ORGANISATION DE LA MOELLE EPINIERE	4H

THEME 2. TISSU NERVEUX ET SES PROPRIETES

Leçon 03	STRUCTURE DU TISSU NERVEUX VU AU MICROSCOPE	4H
Leçon 04	PROPRIETES DU TISSU NERVEUX	4H
Leçon 05	PHENOMENES ELECTRIQUES EN RAPPORT AVEC L'INFLUX NERVEUX	4H
Leçon 06	CONDUCTION DE L'INFLUX NERVEUX	6H
Leçon 07	NOTION DE SYNAPSE	4H

THEME 3. RÔLE DU SYSTEME NERVEUX DANS LE COMPORTEMENT MOTEUR D'UN ANIMAL

Leçon 08	MOUVEMENTS INVOLONTAIRES OU REFLEXES	4H
Leçon 09	MOUVEMENTS VOLONTAIRES OU SPONTANES	4H

THEME 4. ACTIVITE DU MUSCLE STRIE SQUELETTIQUE

Leçon 10	STRUCTURE DU MUSCLE STRIE SQUELETTIQUE	2H
Leçon 11	DIFFERENTS ASPECTS DU FONCTIONNEMENT DU MUSCLE SQUELETTIQUE	6H

DEUXIEME PARTIE. ACTIVITE CARDIAQUE ET PRESSION ARTERIELLE (10 heures)

THEME 5. ACTIVITE CARDIAQUE ET REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

Leçon 12	AUTOMATISME CARDIAQUE	4H
Leçon 13	ACTIVITE CARDIAQUE ET PRESSON ARTERIELLE	6H

TROISIEME PARTIE. INTEGRITE DE L'ORGANISME (26 heures)

THEME 6. MILIEU INTERIEUR

Leçon 14	COMPOSITION ET RÔLES DU MILIEU INTERIEUR	4H
Leçon 15	REGULATION DE LA CONSTANCE DU MILIEU INTERIEUR OU HOMEOSTASIE	6H

THEME 7. REGULATION DE LA GLYCEMIE

Leçon 16	REGULATION DE LA GLYCEMIE	4H
-----------------	---------------------------	-----------

THEME 8. IMMUNOLOGIE

Leçon 17	SYSTEME IMMUNITAIRE	4H
Leçon 18	REPOSE IMMUNITAIRE	2H
Leçon 19	EXEMPLE DE DYSFONCTIONNEMENT DU SYSTEME IMMUNITAIRE : CAS DE L'INFECTION AU VIH/SIDA	4H
Leçon 20	AIDES A LA REPOSE IMMUNITAIRE	2H

QUATRIEME PARTIE. REPRODUCTION (22 heures)**THEME 9. REPRODUCTION CHEZ LES MAMMIFERES**

Leçon 21	ORGANES REPRODUCTEURS, GAMETES ET GAMETOGENESE	4H
Leçon 22	FECONDATION ET PROBLEMES LIES A LA FECONDATION	2H
Leçon 23	REGULATION DU FONCTIONNEMENT DES APPAREILS REPRODUCTEURS	2H
Leçon 24	GESTATION ET ACCOUCHEMENT	2H
Leçon 25	LACTATION	2H
Leçon 26	QUELQUES METHODES CONTRACEPTIVES	4H

THEME 10. REPRODUCTION CHEZ LES SPERMAPHYTES

Leçon 27	REPRODUCTION DES SPERMAPHYTES	6H
-----------------	-------------------------------	-----------

CINQUIEME PARTIE. HEREDITE (14 heures)**THEME 11. GENETIQUE**

Leçon 28	LOIS STATISTIQUES DE LA TRANSMISSION DES CARACTERES HEREDITAIRES	8H
-----------------	--	-----------

THEME 12. HEREDITE HUMAINE

Leçon 29	HEREDITE CHEZ L'ESPECE HUMAINE	6H
-----------------	--------------------------------	-----------

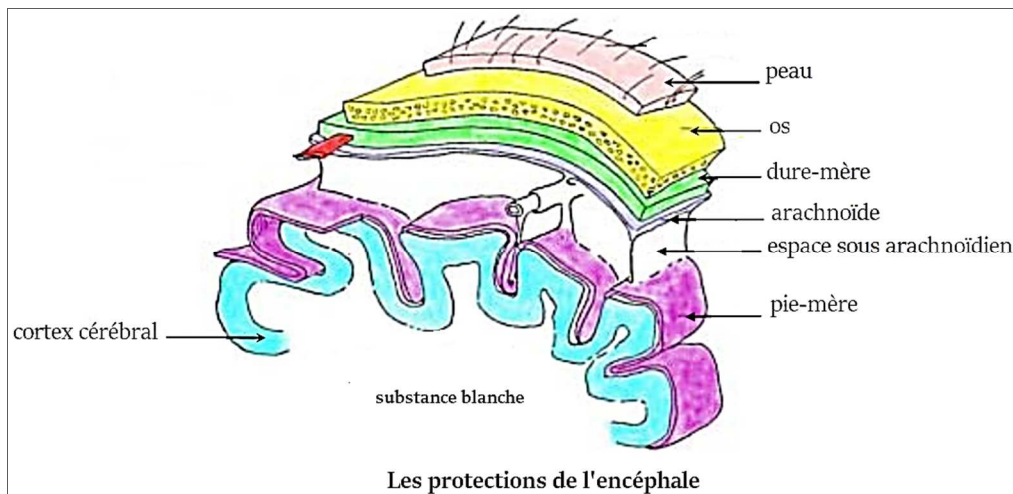
SIXIEME PARTIE. BIOTECHNOLOGIES (4 heures)**THEME 13. BIOTECHNOLOGIES**

Leçon 30	BIOTECHNOLOGIES	4H
-----------------	-----------------	-----------

Leçon I : L'ORGANISATION DE L'ENCEPHALE DE MAMMIFERES

I. LOCALISATION ET SYSTEME DE PROTECTION DE L'ENCEPHALE

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



L'encéphale est protégé par :

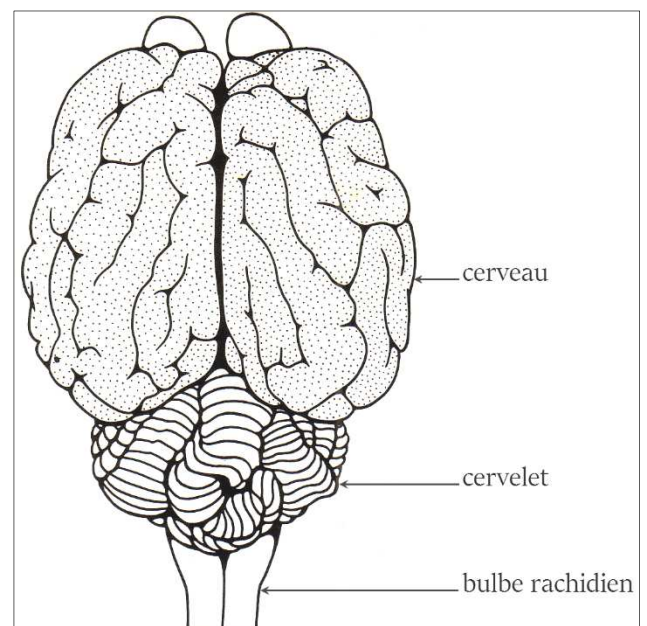
- ☞ La boîte crânienne osseuse ;
- ☞ Trois membranes, les **méninges**, qui sont :
 - La **dure-mère** : collée à la paroi osseuse. Elle est épaisse, fibreuse et résistante. Elle joue un rôle protecteur.
 - La **pie-mère** : collée contre l'encéphale. Elle est très fine, riche en vaisseaux sanguins.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

II. ANATOMIE EXTERNE DE L'ENCEPHALE DE MOUTON

II.1. Face dorsale ou supérieure

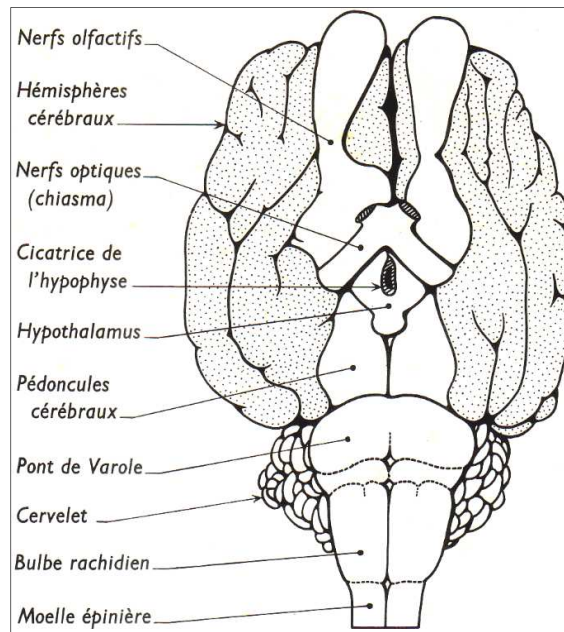
D'avant en arrière on distingue : le cerveau, le cervelet et le bulbe rachidien.

- ☞ **Le cerveau** : C'est la région de l'encéphale la plus développée. Il est constitué de deux **hémisphères cérébraux** séparés par un sillon inter-hémisphérique. Chaque hémisphère est parcouru de nombreux sillons délimitant des circonvolutions cérébrales. Deux sillons très visibles sont notés : le **sillon de Rolando** séparant le lobe frontal et pariétal ; la **scissure de Sylvius** qui délimite le lobe temporal.
- ☞ **Le cervelet** : Il est situé en arrière des 2 hémisphères cérébraux qui le recouvrent partiellement. Il est constitué de trois lobes :
 - Le **vermis** qui a la forme d'un tas de 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**.

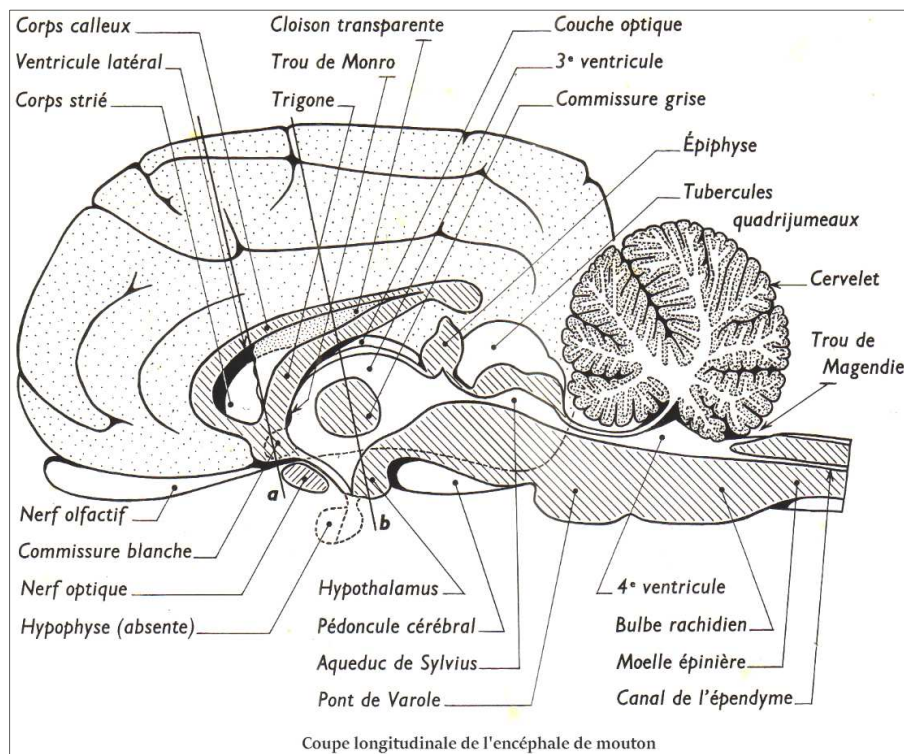
II.2.Face ventrale ou inférieure



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**.

III. ANATOMIE INTERNE DE L'ENCEPHALE DE MOUTON

III.1. Coupe longitudinale ou sagittale



Coupe longitudinale de l'encéphale de mouton

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.

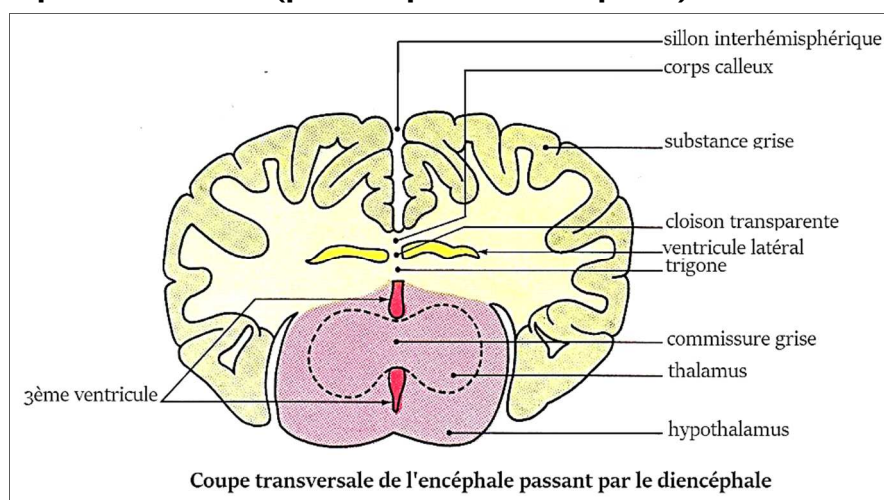
L'incision de ce pont permet d'observer à la base un 2^{ème} pont constitué de substance blanche, c'est le **trigone**. Ces deux ponts sont reliés par une **cloison transparente**. De part et d'autre de cette cloison et dans chaque hémisphère on observe une cavité, ce sont les **ventricules latéraux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

III.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**.

CONCLUSION

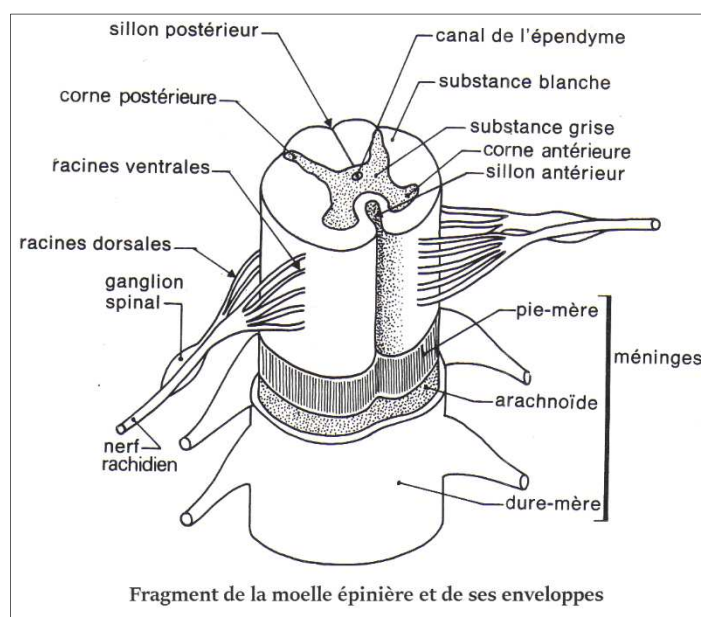
Les encéphales de mammifères se forment selon un même plan d'organisation. Ce plan suggère à ces animaux des liens de parenté originelle. Les complications de structure observées dans sa morphologie quand on passe des classes inférieures aux classes supérieures, sont dans leur ensemble liées à l'acquisition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

Leçon 2 : L'ORGANISATION DE LA MOELLE EPINIERE

I. LOCALISATION ET SYSTEME DE PROTECTION DE LA MOELLE EPINIERE

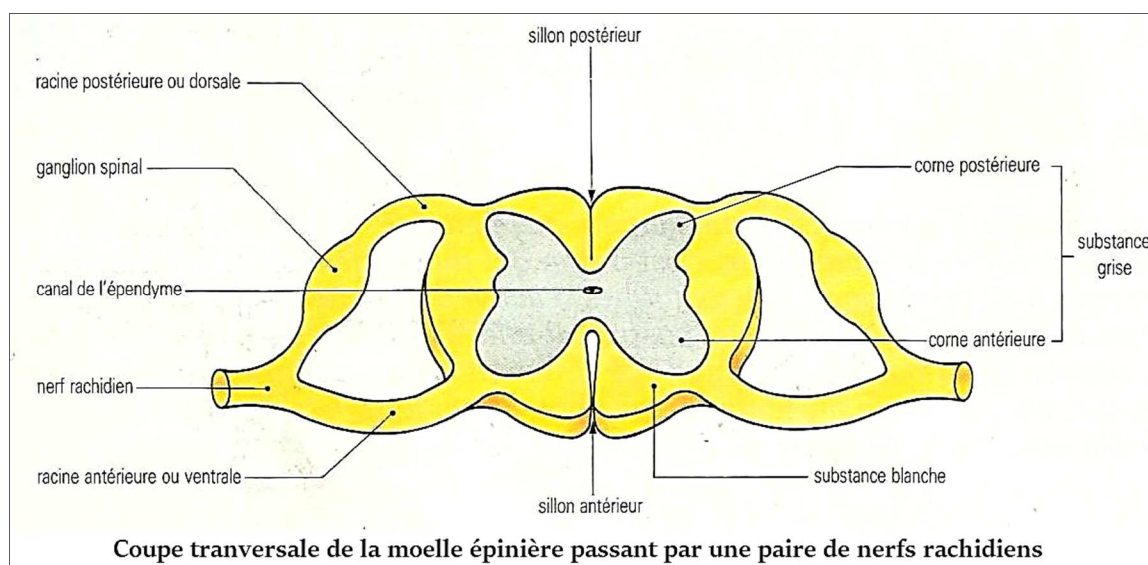
La moelle épinière est le prolongement de l'encéphale, elle est protégée par la colonne vertébrale et les méninges. La moelle épinière a l'aspect d'un cordon blanchâtre d'environ 45 cm chez l'homme et est située dans la colonne vertébrale. Cette dernière est formée par une superposition de segments appelés vertèbres. La colonne vertébrale est creusée d'un canal appelé canal rachidien rempli du liquide céphalo-rachidien dans lequel baigne la moelle épinière.

II. ANATOMIE EXTERNE DE LA MOELLE EPINIERE



Elle présente sur toute sa longueur un sillon antérieur ou ventral et un sillon postérieur ou dorsal plus étroit. Elle est rattachée latéralement à des racines antérieures et postérieures. La racine postérieure porte un renflement, le ganglion spinal. Ces deux racines se regroupent pour former le nerf rachidien.

III. ANATOMIE INTERNE DE LA MOELLE EPINIERE



Une coupe transversale de la moelle épinière montre au centre une substance grise en forme de X et à la périphérie une substance blanche nacré, contraire à l'encéphale. Donc on a une inversion de

structure par rapport à l'encéphale. La substance grise a au centre un canal, le canal de l'épendyme. Elle présente deux types de cornes : une corne antérieure large et une corne postérieure étroite.

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.

Leçon 3 : STRUCTURE DU TISSU NERVEUX

Introduction

Le système nerveux central est composé de l'encéphale et de la moelle épinière qui constituent les centres nerveux d'où partent les nerfs qui se ramifient dans tout l'organisme.

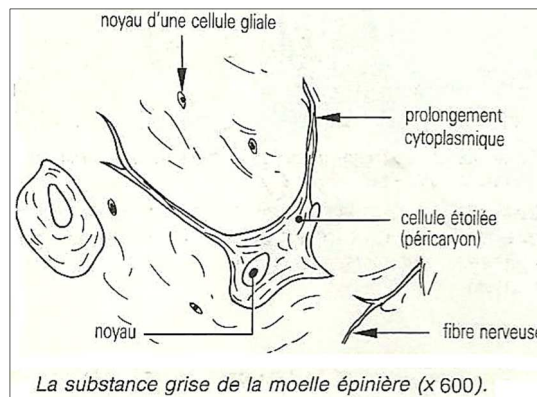
La dissection de l'encéphale et de la moelle épinière du mouton a par ailleurs, montré l'existence de deux substances : la **substance grise** et la **substance blanche**. L'examen microscopique de ces substances permettra de connaître l'organisation du tissu nerveux.

I. ETUDE D'UN CENTRE NERVEUX : LA MOELLE EPINIÈRE

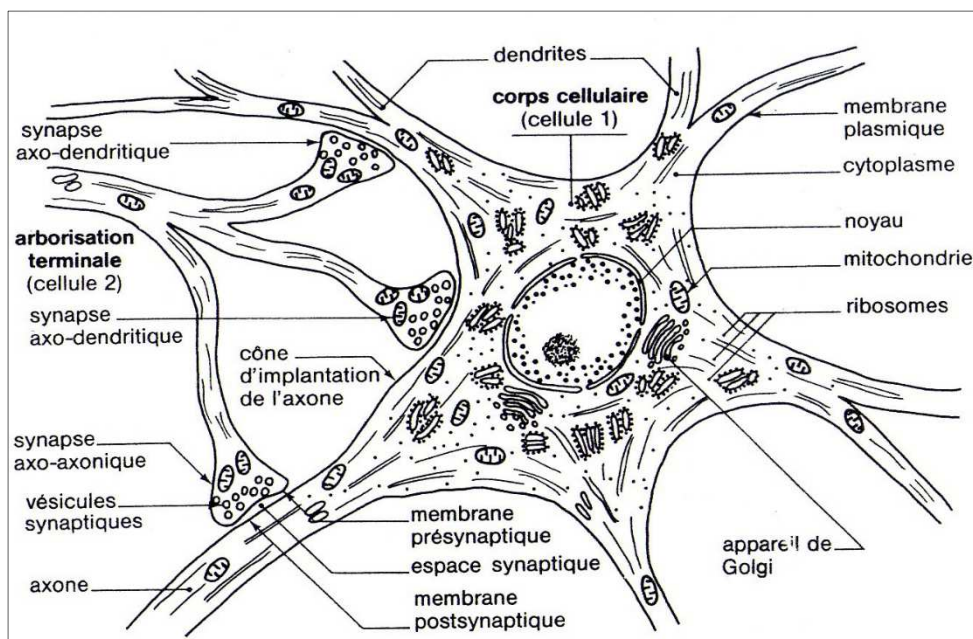
a. Etude microscopique de la substance grise

L'observation microscopique d'une préparation réalisée à partir de substance grise de la moelle épinière révèle la présence de cellules de formes polyédriques ou étoilées. Chacune d'elle comprend :

- **Un corps cellulaire (ou soma ou péricaryon)**, contenant un noyau avec un nucléole, et dont la membrane est très fine ;
- Des prolongements cytoplasmiques courts, ramifiés et qui vont en s'amincissant vers leurs extrémités : les **dendrites** ;
- Un prolongement unique beaucoup plus long, peu ramifié et qui garde sur toute sa longueur un diamètre à peu près constant : **l'axone**.



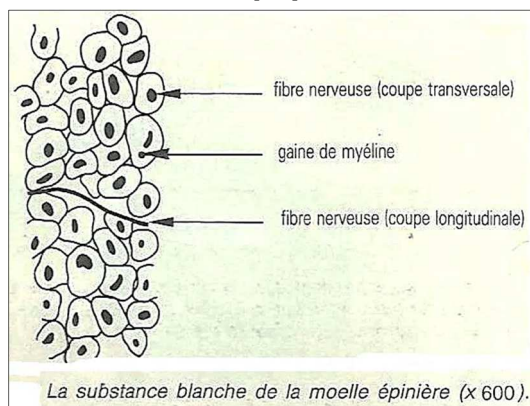
L'ultrastructure d'un corps cellulaire montre que son cytoplasme comporte, en plus des organites habituels (mitochondries, appareil de Golgi, ribosomes, ergastoplasme, ...), des éléments nouveaux à savoir les neurofibrilles et les corps de Nissl, caractéristiques des cellules nerveuses.



Ultrastructure d'un corps cellulaire

En dehors des corps cellulaires, on trouve, dans la substance grise, des fibres nues, des noyaux appartenant aux **cellules de la névroglie** appelées : **cellules gliales** et des capillaires sanguins. Les cellules gliales jouent un rôle de soutien et de nutrition pour les cellules nerveuses.

b. Etude microscopique de la substance blanche



Coupe transversale de la substance blanche



Coupe longitudinale d'un nerf

L'examen microscopique d'une préparation de substance blanche de moelle épinière montre qu'elle est formée d'éléments allongés, fibreux : les fibres nerveuses. Chacune de ces fibres est entourée d'une sorte de manchon blanc nacré : **la gaine de myéline**.

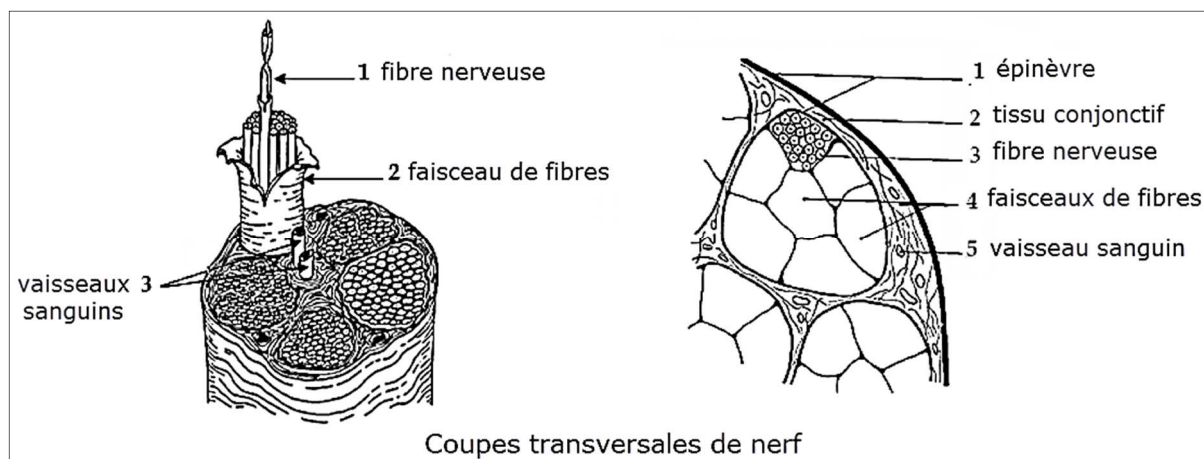
II. LA NOTION DE NEURONE

II.1 Observation microscopique d'un nerf dilacéré

Un nerf sciatique de grenouille, préalablement conservé dans une solution de formol à 10%, est coloré au bleu de méthylène. A l'aide d'une aiguille, on le dilacère en passant de nombreuses fois la pointe longitudinalement dans le même sens.

L'observation au microscope montre que le nerf est dissocié en un grand nombre de fibres, **les fibres nerveuses**.

II.2 Coupe transversale d'un nerf observé au microscope

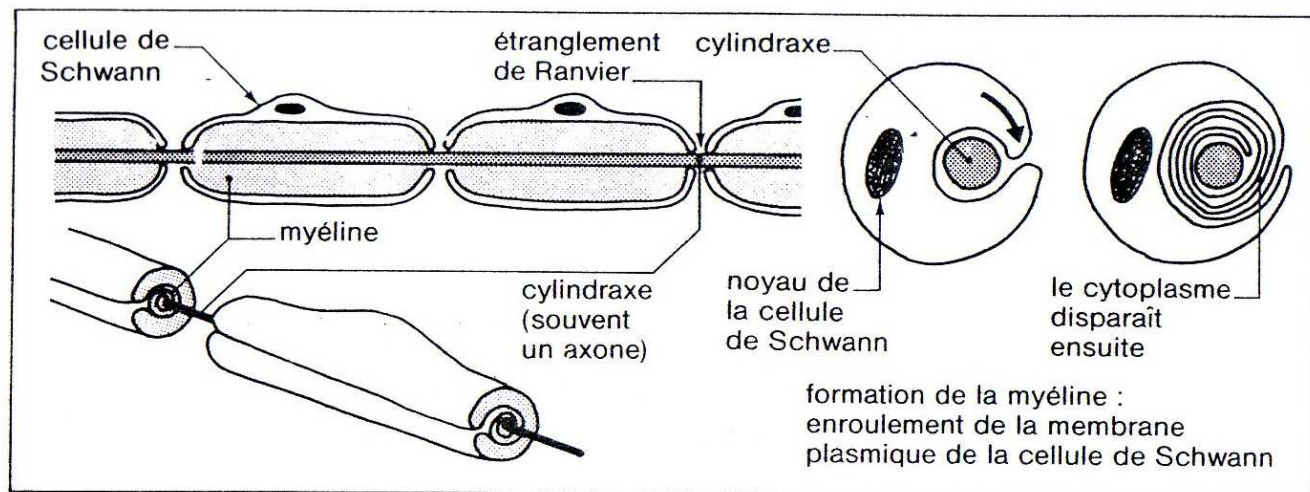


L'observation microscopique d'une coupe transversale d'un nerf rachidien permet de constater de l'extérieur vers l'intérieur :

- ☞ Une gaine protectrice de nature fibreuse, **l'épinèvre** ;
- ☞ Un tissu conjonctif ;
- ☞ Des faisceaux de fibres nerveuses entourés chacun d'une gaine conjonctive lamelleuse, **la périnèvre** ;
- ☞ Des **vaisseaux sanguins** localisés entre les faisceaux.

En résumé, un nerf est formé d'un grand nombre de fibres nerveuses parallèles entre elles, groupées en faisceaux isolés les uns des autres par leurs gaines conjonctives.

II.3 Coupes d'un neurone observées au microscope



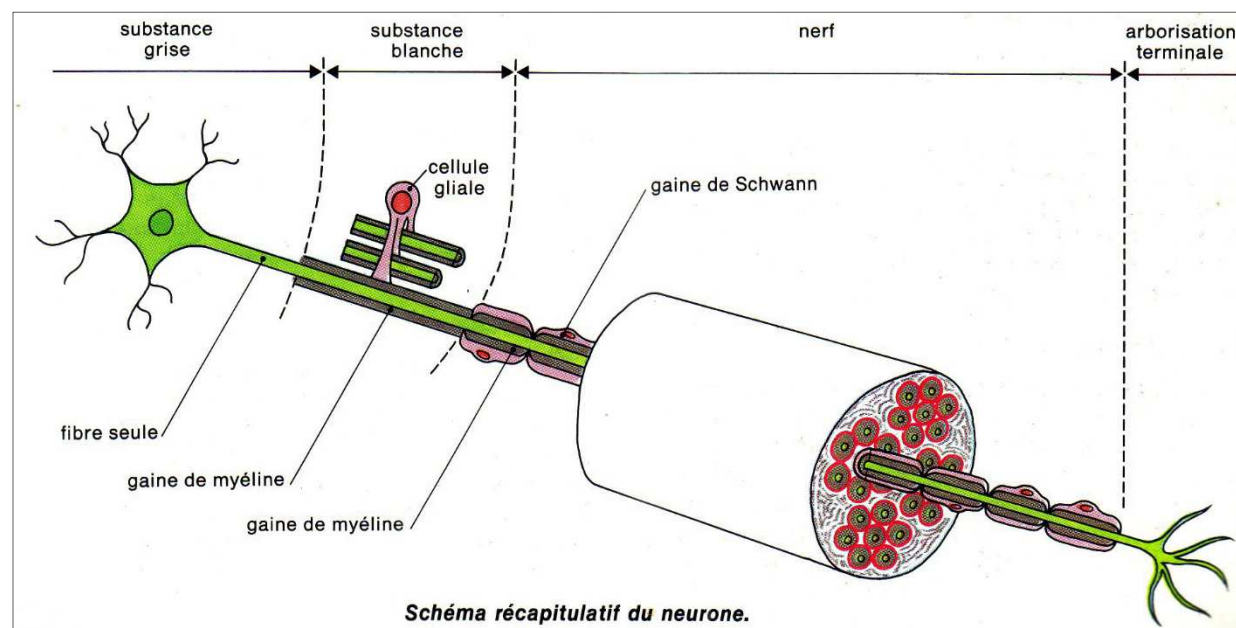
L'observation microscopique de coupes longitudinales colorées et fixées permet de découvrir la structure de la fibre nerveuse. Ainsi, chaque fibre, prise individuellement, est entourée d'une substance d'un blanc nacré coloré en noir par l'acide osmique, **la gaine de myéline**. De temps en temps, cette gaine est interrompue par des étranglements, **les étranglements ou nœuds de Ranvier**, au niveau desquels disparaît la myéline. Cette dernière est elle-même entourée d'une gaine mince, transparente et de nature cytoplasmique, possédant des noyaux, **la gaine de Schwann**.

Remarque : Origine de la myéline

- L'observation au microscope montre que dans le nerf, la gaine de myéline provient de l'enroulement de la cellule de Schwann autour de l'axone.
- Dans la substance blanche la gaine provient de l'enroulement des cellules gliales autour de l'axone.

II.4 Notion de neurone

Les cellules nerveuses localisées dans la substance grise et les cylindraxes des fibres nerveuses caractéristiques de la substance blanche et des nerfs ne sont pas donc indépendants mais en continuité.



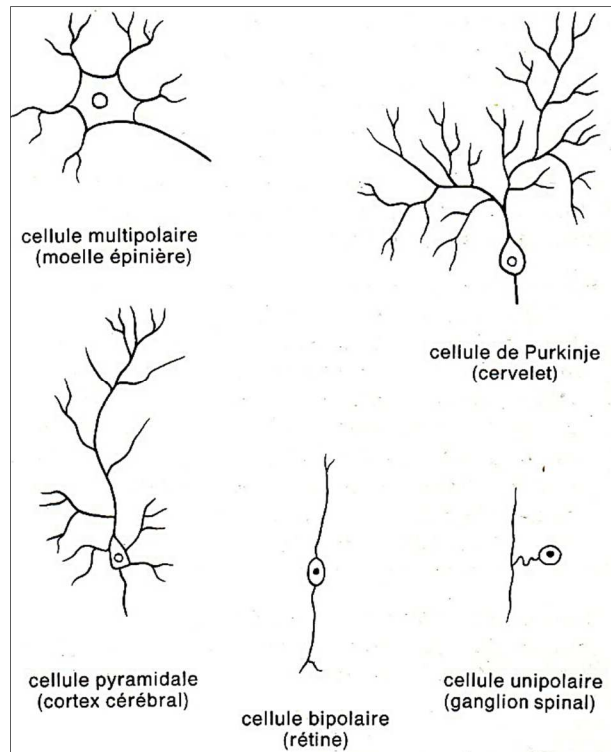
On appelle alors neurone ou cellule nerveuse l'ensemble formé d'un corps cellulaire (péricaryon ou soma) présentant des dendrites généralement courtes et ramifiées, d'un axone souvent très long et d'une arborisation terminale.

Remarque

Le neurone est une cellule hautement différenciée qui a perdu tout pouvoir de division. Toute perte de neurones par traumatisme, par action bactérienne ou par dégénérescence spontanée est donc définitive.

II.5 Les différentes formes de neurones

Le neurone est caractérisé par une structure relativement constante et une forme très variable. Ainsi, selon sa localisation dans le tissu nerveux, on distingue :



- Cellule multipolaire (corne antérieure de la moelle épinière)
- Cellule pyramidale (cortex cérébral)
- Cellule piriforme (cortex cérébelleux)
- Cellule bipolaire (rétine)
- Cellule en T (ganglion spinal)

Conclusion

Le système nerveux se compose de centres nerveux (encéphale et moelle épinière) et de nerfs. Les centres nerveux sont formés de substance grise et de substance blanche, qui sont constituées des parties différentes des neurones : corps cellulaires et fibres à myéline. Entre les neurones se trouvent les cellules de la névroglie. L'ensemble de ces cellules forme le **tissu nerveux**.

Leçon 4 : PROPRIETES DU TISSU NERVEUX

I. EXCITABILITE

I.1. Mise en évidence

Expérience

Une grenouille est suspendue à un crochet par la mâchoire inférieure. Les pattes postérieures pendent librement. Dégageons le nerf sciatique et pinçons-le.

Résultat

On observe un bref battement de la patte.

Conclusion

La patte, innervée par le nerf sciatique, a réagi suite à l'excitation (pincement) : on dit que le nerf est excitable.

L'excitabilité est donc la propriété que possèdent les nerfs à entrer en activité suite à une excitation

I.2. Différents types d'excitants

Les excitants sont nombreux et de natures diverses. Il y a des excitants :

- Mécaniques : pincement ou choc.
- Thermiques : froid, chaleur.
- Chimiques : acides ou bases dilués.
- Électriques : le courant.

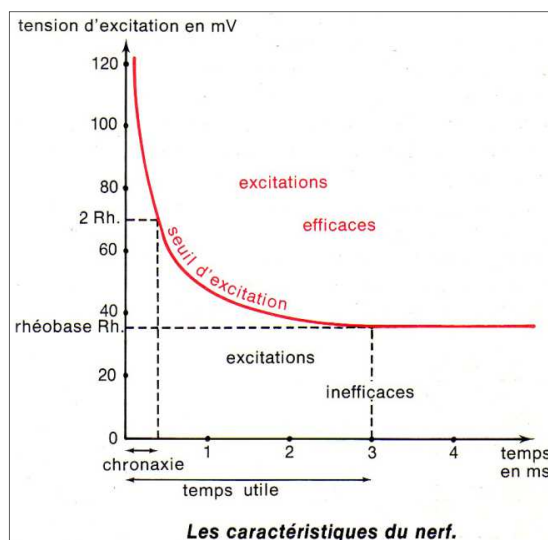
Cependant, les excitants électriques sont les plus utilisés car ne lèsent pas le nerf et sont contrôlables.

I.3. Conditions d'excitabilité

A partir de l'ensemble nerf-muscle Lapicque a cherché la durée minimale d'application du courant électrique sur le nerf pour obtenir une réaction ; inversement, il a cherché la tension minimale qu'il faut pour une durée bien déterminée de l'excitation. Cette expérience a permis d'obtenir les résultats suivants :

T(ms)	0,10	0,15	0,21	0,45	0,65	1,05	1,5	2,5	3	4	4,5
U(mV)	120	112	94	65,5	55	47	40	37	35	35	35

- a- Tracer la courbe de variation de la tension en fonction de la durée de l'application de l'excitant ?
- b- Analyser la courbe puis déterminer graphiquement la plus petite intensité d'excitation permettant une réponse et la durée correspondant à la valeur double de cette intensité ?



Analyse :

On constate que si la tension d'excitation augmente, il faut diminuer le temps de stimulation pour obtenir une réponse. Par contre si la tension diminue, pour obtenir une réponse il faut augmenter le temps de stimulation. L'excitabilité du nerf dépend donc de l'intensité et de la durée de stimulation.

La courbe représente le seuil d'excitation : tous les points situés au-dessus de la courbe correspondent à des *excitations efficaces* dites **supraliminales** (supérieures au seuil) et ceux situés en dessous correspondent à des **excitations inefficaces** dites **infraliminales** (inférieures au seuil).

A partir de l'exploitation de ces données, quelques caractéristiques de l'excitabilité du nerf ont pu être définies : la rhéobase, le temps utile, la chronaxie.

La **rhéobase** : c'est l'intensité minimale qu'il faut appliquer au nerf pour obtenir une réponse lorsque la durée d'excitation est égale au temps utile. On l'appelle également intensité seuil.

Le **temps utile** : on appelle temps utile, le temps nécessaire qu'il faut appliquer au nerf pour obtenir une réponse lorsque l'intensité de stimulation est égale à la rhéobase. Un nerf est d'autant plus excitable que son temps utile est court.

La **chronaxie** : c'est le temps nécessaire qu'il faut appliquer au nerf pour obtenir une réponse lorsque l'intensité de stimulation est égale au double de la rhéobase. Un nerf est d'autant plus excitable que sa chronaxie est courte.

Période réfractaire

Après une excitation, le nerf reste pendant une période sans réagir à une seconde excitation : c'est la **période réfractaire**.

II. CONDUCTIBILITE

II.1. Mise en évidence

Expérience

On utilise le même dispositif expérimental que dans l'excitabilité. Le nerf sciatique de la grenouille est ensuite pincé.

Résultat

La patte de la grenouille réagit.

Conclusion

Le nerf a donc conduit l'excitation jusqu'à la patte : il est un conducteur.

Cette perturbation qui naît au point d'excitation (pincement) et se propage le long du nerf est appelée **influx nerveux**.

La conductibilité est donc la propriété que possèdent les nerfs à conduire l'influx nerveux.

II.2. Conditions de conductibilité

Pour que le nerf puisse conduire l'influx nerveux, il doit :

- Être intact : pas écrasé, ni coupé ou ligaturé ;
- Avoir de l'oxygène ;
- Ne pas être anesthésié (éther) ;
- Ne pas être refroidi à des températures très basses (-2°C) ;
- Ne pas être chauffé à 50°C .

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

La conduction de l'influx nerveux le long du nerf peut être appréciée à l'aide d'un oscilloscope cathodique.

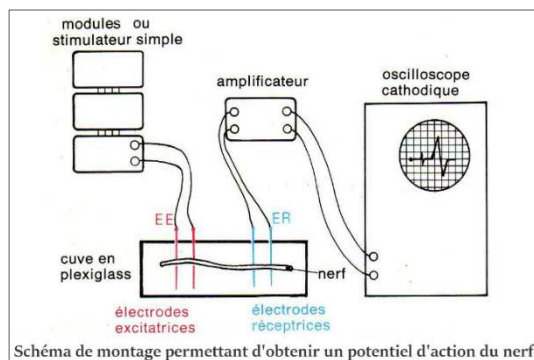
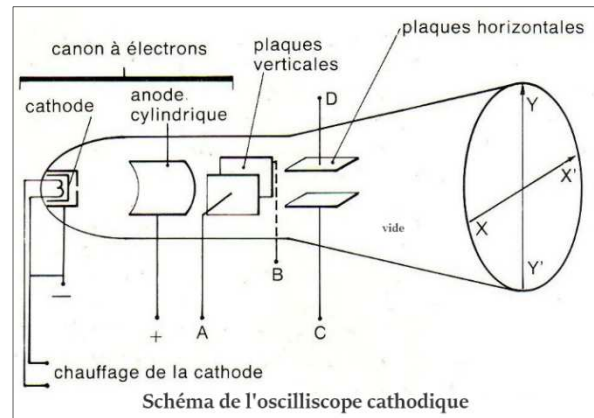
I. PRINCIPE DE FONCTIONNEMENT DE L'OSCILLOSCOPE CATHODIQUE

Il est constitué d'un tube cathodique à fond fluorescent. Le filament de la cathode chauffé par du courant électrique, produit un **faisceau d'électrons** qui est attiré par l'anode. Les électrons traversent l'anode et vont bombarder l'écran fluorescent, le rendant lumineux au point de contact : **le spot**.

Avant son arrivée sur l'écran, le faisceau passe entre 2 systèmes de plaques métalliques. Les 2 plaques disposées verticalement sont reliées à un condensateur qui se charge et se décharge alternativement.

Ces plaques sont à l'origine du balayage horizontal du faisceau. Les plaques horizontales sont reliées à un **amplificateur** qui est à son tour est relié à la fibre par les électrodes réceptrices **R₁** et **R₂**.

La plaque horizontale inférieure est reliée à l'électrode réceptrice **R₁**, alors que la plaque horizontale supérieure est reliée à l'électrode réceptrice **R₂**. La déviation verticale du spot par les plaques horizontales est due à la modification de charge électrique de la fibre nerveuse.



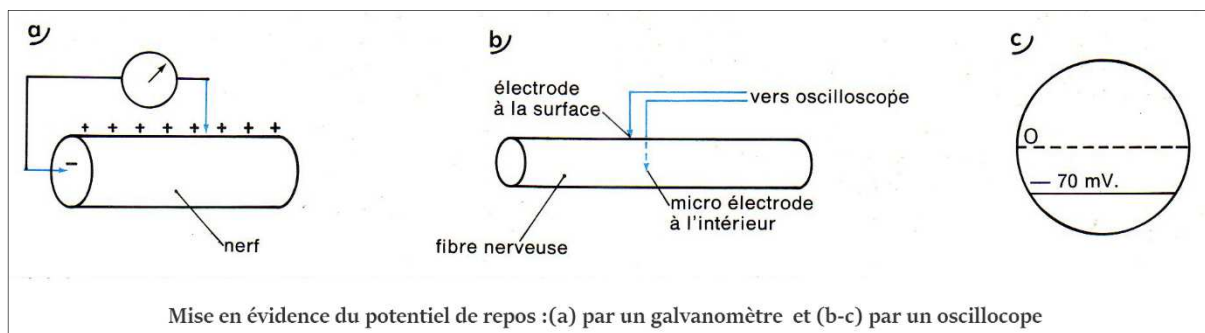
L'oscilloscope est également relié à un **stimulateur** permettant de contrôler l'amplitude de stimulation, la durée de stimulation et la fréquence de stimulation. Le stimulateur est relié à la fibre nerveuse par **des électrodes stimulatrices S₁ et S₂**.

II. MISE EN ÉVIDENCE DES PHÉNOMÈNES ÉLECTRIQUES

II.1. Potentiel de repos

II.1.1. Mise en évidence du potentiel de repos

II.1.1.1. Avec le galvanomètre



- ⇒ Lorsque les deux électrodes réceptrices d'un galvanomètre sont à la surface du nerf, on n'observe aucune déviation de l'aiguille.
- ⇒ Si on enfonce la 2^{ème} électrode réceptrice dans le nerf, on constate une déviation de l'aiguille.

II.1.1.2. Avec l'oscilloscope cathodique

- ⇒ A la surface ou à l'intérieur d'un axone isolé, on place deux électrodes réceptrices reliées à un oscilloscope. En dehors de toute excitation, le spot est non dévié et reste à l'horizontal (à 0 mV).
- ⇒ Reprenons la même expérience en enfonçant l'une des électrodes, l'autre étant posée à la surface. On constate ainsi une déviation du spot à - 60 mV vers la plaque en relation avec la surface.

Conclusion

- ⇒ La première expérience (galvanomètre et oscilloscope) révèle que toute la surface de l'axone est équipotentielle, c'est-à-dire qu'elle présente une même charge.
- ⇒ La deuxième expérience (galvanomètre et oscilloscope) révèle l'existence d'une ddp entre la surface chargée positivement et l'intérieur de l'axone chargé négativement : c'est le potentiel de repos ou potentiel de membrane.

Remarque

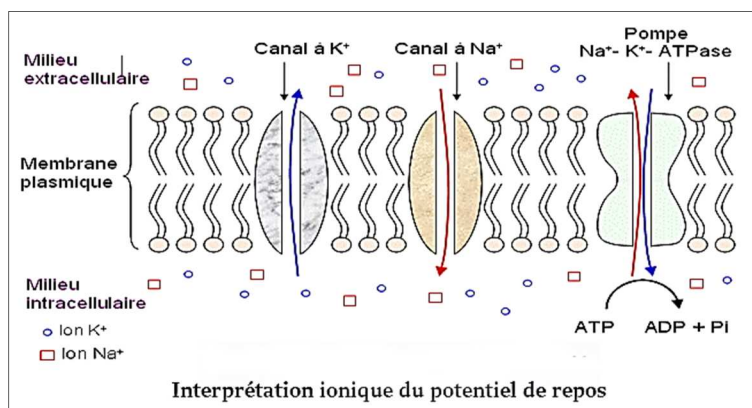
Le galvanomètre permet de détecter la ddp, mais l'oscilloscope donne de meilleures informations, car permet de visualiser sur l'écran fluorescent les potentiels de repos et d'action.

II.1.2. Interprétation ionique du potentiel de repos

Données expérimentales

Des études pratiques sur des fibres nerveuses « géantes » de **Calmar** montrent la répartition ionique de part et d'autre de la membrane de l'axone.

La différence de concentration en particules chargées électriquement, notée entre l'intérieur et l'extérieur de la membrane, est à l'origine du potentiel de repos.



Ainsi, les ions **K⁺** étant plus concentrés dans le milieu intracellulaire, vont diffuser de l'intérieur vers l'extérieur, alors que les ions **Na⁺** diffusent en sens inverse. Cette diffusion se fait à travers des protéines canaux, les « **canaux de fuite** », ouverts en permanence. Toutefois, elles sont plus perméables aux ions **K⁺**.

On peut dire que la diffusion de ces ions aboutira, après un certain temps, à un équilibre de concentration de part et d'autre de la membrane. Ce qui n'est pas le cas physiologiquement, car il existe une **pompe à Na⁺/K⁺** (ATPase qui est une protéine) qui déplace les ions contre leur gradient de concentration et maintient le **potentiel de repos**, mais avec une consommation d'énergie issue de l'hydrolyse de l'ATP.

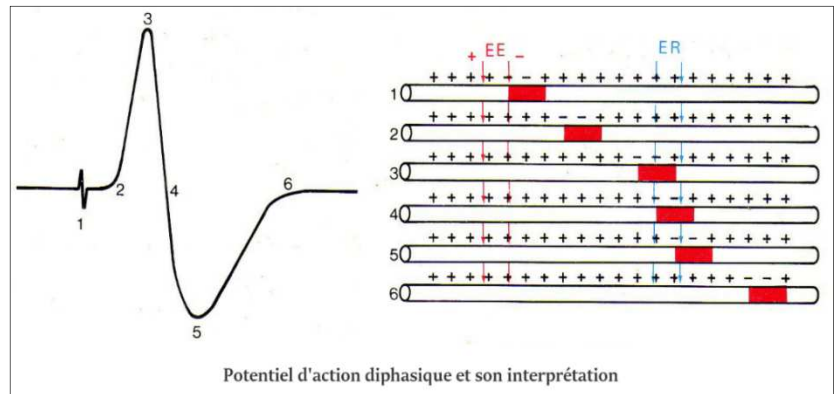
II.2. Potentiel d'action

II.2.1. Potentiel d'action diphasique

➤ Expérience

Sur un dispositif d'enregistrement contenant un nerf intact, plaçons les deux électrodes réceptrices à la surface du nerf et excitons avec une intensité supraliminale.

On voit une double déviation du spot qui décrit une courbe à deux sommets inversés : **c'est le potentiel d'action diphasique**.



➤ Interprétation des phénomènes électriques du potentiel diphasique

Ce potentiel d'action ou onde diphasique comporte :

- ♦ en 1, un **artéfact**, qui précise l'instant de la stimulation ;
- ♦ de 1 à 2, le **temps de latence**, qui est le temps mis par l'influx nerveux pour parcourir la distance l'électrode excitatrice et la première électrode réceptrice (R_1) ;
- ♦ de 2 à 3, une brusque déviation maximale du spot vers le haut qui traduit une différence de potentiel entre les deux électrodes réceptrices. Au niveau de l'électrode réceptrice R_1 , l'enveloppe du nerf est donc devenue négative ; elle s'est **dépolarisée**.
- ♦ de 3 à 4, la valeur du potentiel d'action redevient très rapidement négative, jusqu'à sa valeur antérieure de repos (- 70 mV) : c'est la **repolarisation**.
- ♦ de 4 à 5, une déviation inverse du spot qui signifie que la deuxième électrode réceptrice (R_2) est à son tour négative alors que la première est redevenue positive : c'est la **dépolarisation**.
- ♦ de 5 à 6, l'onde revient au potentiel initial : c'est la **repolarisation**.

De cette expérience, nous pouvons dire qu'une onde de dépolarisation se déplace le long du nerf à partir du point excité.

II.2.2. Potentiel monophasique

On a deux cas :

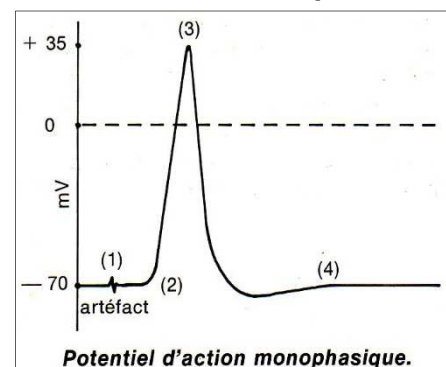
Cas où la 1^{ère} électrode réceptrice est la surface, la 2^e posée sur une partie lésée du nerf

- ♦ En 1, un **artéfact de stimulation**
- ♦ De 1 à 2, le **temps de latence** (temps mis par l'influx nerveux pour parcourir la distance EE à ER)
- ♦ De 2 à 3, **dépolarisation** au niveau de l'électrode réceptrice R_1
- ♦ De 3 à 4, **repolarisation**
- ♦ 4, **rétablissement de l'état de repos**

Cas où la 1^{ère} électrode réceptrice est posée à la surface, la 2^e à l'intérieur du nerf

Lorsque l'électrode R_1 est placée sur le nerf et l'électrode R_2 enfoncée à l'intérieur du nerf, on enregistre sur l'écran un balayage horizontal du spot à -70mV : **c'est le potentiel de repos**.

Après une stimulation efficace, on obtient sur l'écran une courbe à un seul sommet (**courbe monophasique**). Il en est de même lorsque R_2 est fonctionnelle mais placée sur une zone non fonctionnelle du nerf (nerf écrasé, anesthésié etc.)



Interprétation

- ♦ En 1, un **artéfact de stimulation**
- ♦ De 1 à 2, un balayage l'onde au potentiel -70mV qui traduit qu'il n'y a pas de perturbation : c'est le temps de latence ;
- ♦ De 2 à 3, une déviation maximale du spot qui indique une différence de potentiel inversée au niveau de l'électrode réceptrice R_1 : c'est la **dépolarisation**. En réalité, quand l'onde de dépolarisation arrive sur R_1 , la ddp tend à s'annuler, ce qui provoque la montée du spot ;
- ♦ De 3 à 4, un retour du potentiel à sa valeur antérieure. En fait, l'onde de dépolarisation dépassant R_1 , celle-ci devient positif par rapport à R_2 : c'est la **repolarisation** ;
- ♦ De 4 à 5, après le passage de l'onde de dépolarisation, une ddp qui devient, pendant un bref instant, plus forte qu'avant le passage : c'est l'**hyperpolarisation**
- ♦ Au-delà de 5, un **rétablissement du potentiel de repos** qui traduit la fin de la perturbation.

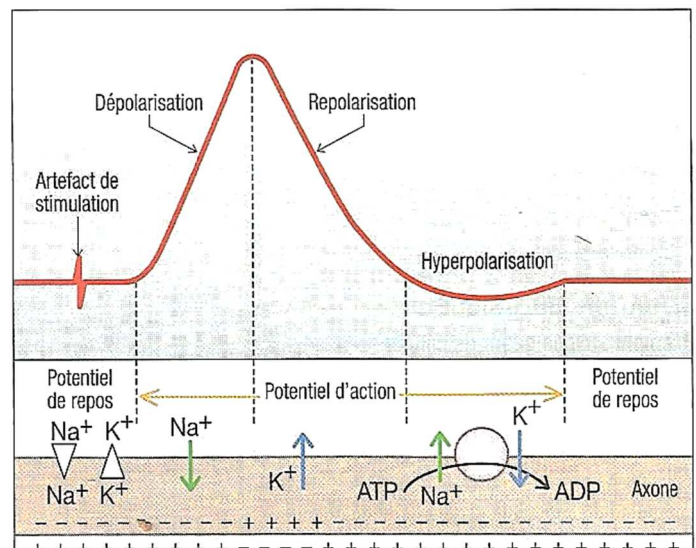
II.2.3. Interprétation ionique du potentiel d'action

Lors de la stimulation de la fibre nerveuse, il est possible de suivre les variations de perméabilité en ions Na^+ et K^+ .

Au moment de l'excitation, la perméabilité aux ions Na^+ augmente brusquement. Ces ions entrent en grande quantité dans la fibre, par ouverture des **canaux Na^+ voltage-dépendants** (ces canaux ne s'ouvrent qu'à partir d'un seuil d'intensité, d'où leur nom de **canaux voltage-dépendants**, différents des canaux à Na^+ et K^+). Ainsi, l'intérieur devient chargé positivement par rapport à l'extérieur : c'est la **dépolarisation**.

Ensuite, les **canaux Na^+ voltage-dépendants** sont inactivés et se ferment. Au même moment, les **canaux K^+ voltage-dépendants** s'ouvrent et entraînent une importante sortie de K^+ , rendant l'extérieur électropositif à nouveau : c'est la **repolarisation**.

L'**hyperpolarisation** est due à une sortie un peu plus importante de K^+ lors de la repolarisation. Enfin, le passage des ions de part et d'autre de la membrane entraîne une répartition anormale : excès de Na^+ et déficit de K^+ à l'intérieur et inversement à l'extérieur. Pour remettre le potentiel initial, la **pompe à Na^+/K^+** augmente son activité, ce qui correspond à la **période réfractaire**.



L'**hyperpolarisation** est due à une sortie un peu plus importante de K^+ lors de la repolarisation.

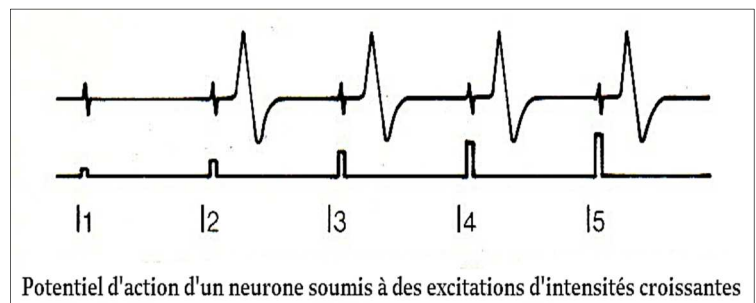
Enfin, le passage des ions de part et d'autre de la membrane entraîne une répartition anormale : excès de Na^+ et déficit de K^+ à l'intérieur et inversement à l'extérieur. Pour remettre le potentiel initial, la **pompe à Na^+/K^+** augmente son activité, ce qui correspond à la **période réfractaire**.

II.3. Potentiel d'action d'une fibre nerveuse

Portons des excitations d'intensité croissante sur une fibre nerveuse. Pour des intensités infraliminaires, il n'y a pas de réponses.

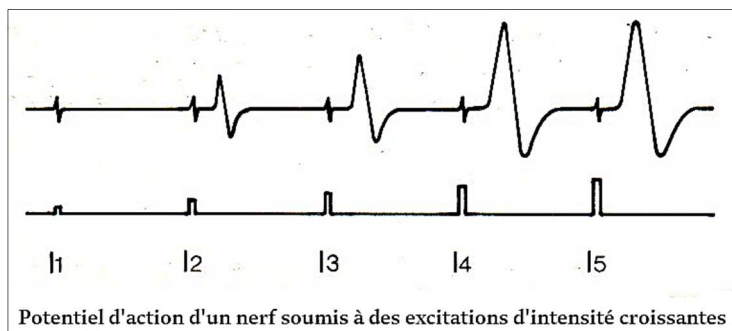
Lorsque l'intensité seuil est atteinte, on obtient un potentiel d'action dont l'amplitude est maximale et ne varie pas quel que soit l'augmentation de l'intensité.

La fibre isolée obéit à la loi du tout ou rien.



II.4. Potentiel d'action d'un nerf

Toutefois, la répétition de la même expérience sur un nerf ne provoque pas de réponse pour les faibles intensités. Lorsqu'on atteint une intensité suffisante, on enregistre des potentiels d'actions dont l'amplitude est d'autant plus grande que l'intensité est forte. Aux intensités très élevées, l'amplitude des potentiels d'actions ne varie plus.



Potentiel d'action d'un nerf soumis à des excitations d'intensité croissantes

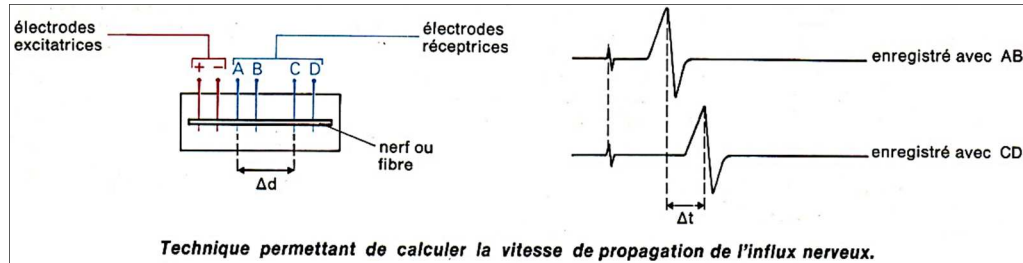
L'analyse du graphe montre que les faibles intensités de stimulation comme I₁ ne sont pas suivies de PA : ce sont des **intensités infraliminaires**. À partir d'I₂ on observe des PA. I₂ est donc **l'intensité seuil ou intensité rhéobasique**. I₃, I₄, et I₅ sont des **intensités supraliminaires**.

Le nerf est donc excitable et obéit à la loi des seuils. Pour le nerf dès que le seuil est atteint, on remarque une augmentation d'amplitude des PA avec l'intensité de stimulation jusqu'à atteindre un maximum à I₄ et devenir constante. Le nerf qui est constitué de plusieurs catégories de fibres à seuils d'excitabilité différents obéit à la **loi de recrutement progressif ou phénomène de saturation**. Lorsque toutes les fibres contenues dans le nerf sont excitées, l'amplitude du PA devient maximale et constante.

Leçon 6 : CONDUCTION DE L'INFLUX NERVEUX

I. VITESSE DE CONDUCTION

Pour déterminer la vitesse de conduction d'un influx nerveux, on place d'abord les électrodes réceptrices à une distance d_1 des électrodes excitatrices, puis on enregistre le potentiel d'action. Ensuite, les électrodes réceptrices sont déplacées à une distance d_2 (supérieure ou inférieure à d_1), puis un 2nd potentiel d'action est enregistré.



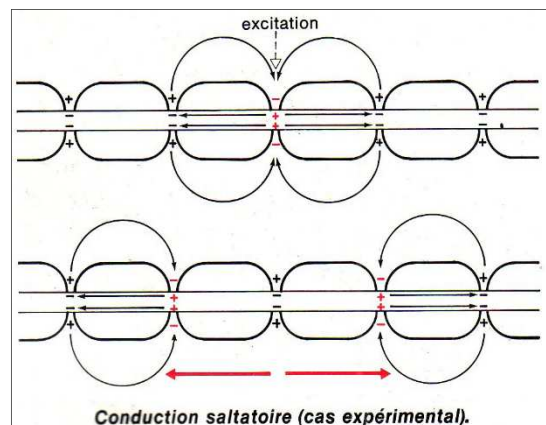
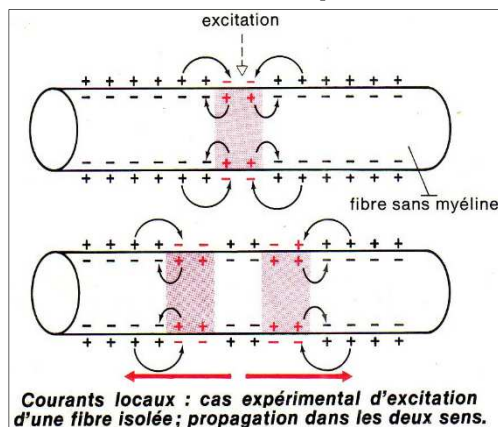
La superposition des deux potentiels d'action, en faisant coïncider les artéfacts, permet de déterminer le temps mis par l'influx nerveux (Δt) pour parcourir la distance (Δd).

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

$$V = \frac{\Delta d}{\Delta t}$$

II. DIFFÉRENTS TYPES DE CONDUCTION

II.1. Dans une fibre amyélinisée



L'excitation de la fibre nerveuse en un point y entraîne un changement polarité. Cette perturbation se propage le long de la fibre nerveuse de proche en proche : **c'est la théorie des courants locaux**. Après son passage, la fibre retrouve sa polarité normale.

II.2. Dans une fibre myélinisée

La gaine de myéline constituant un isolant, il ne peut y avoir de courant locaux. Les dépolarisations et repolarisations se font donc d'un nœud de Ranvier (étranglement) à l'autre : **c'est la théorie de la conduction saltatoire**.

III. FACTEURS FAISANT VARIER LA VITESSE DE CONDUCTION

La vitesse de conduction de l'influx nerveux est fonction :

- ↗ Du diamètre de la fibre : elle est d'autant plus élevée que la fibre est épaisse ;
- ↗ De la température : la vitesse diminue si la température augmente trop ;
- ↗ De la nature de la fibre : existence ou non de myéline ;
- ↗ De l'espèce : mammifère et grenouille ;
- ↗ Du pH : le pH neutre entraîne une perturbation de la vitesse.

Leçon 7 : NOTION DE SYNAPSE

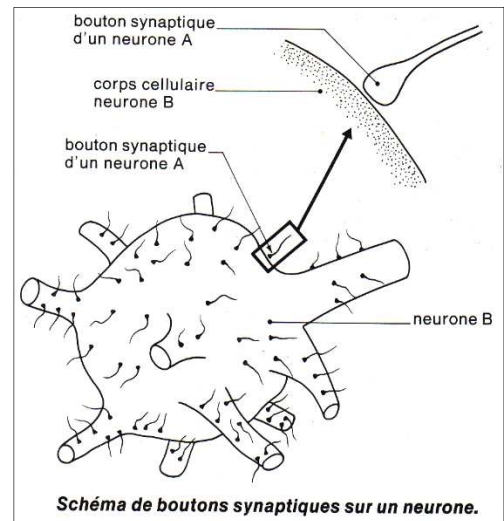
I. LES JONCTIONS NEURONIQUES

L'observation de la figure montre un neurone A qui, par l'intermédiaire de petits corpuscules, s'accroche au corps cellulaire et aux dendrites d'un neurone B. Cette jonction entre deux neurones est appelée **synapse**.

Le neurone **A** est le **neurone présynaptique** et le neurone **B** est le **neurone postsynaptique**.

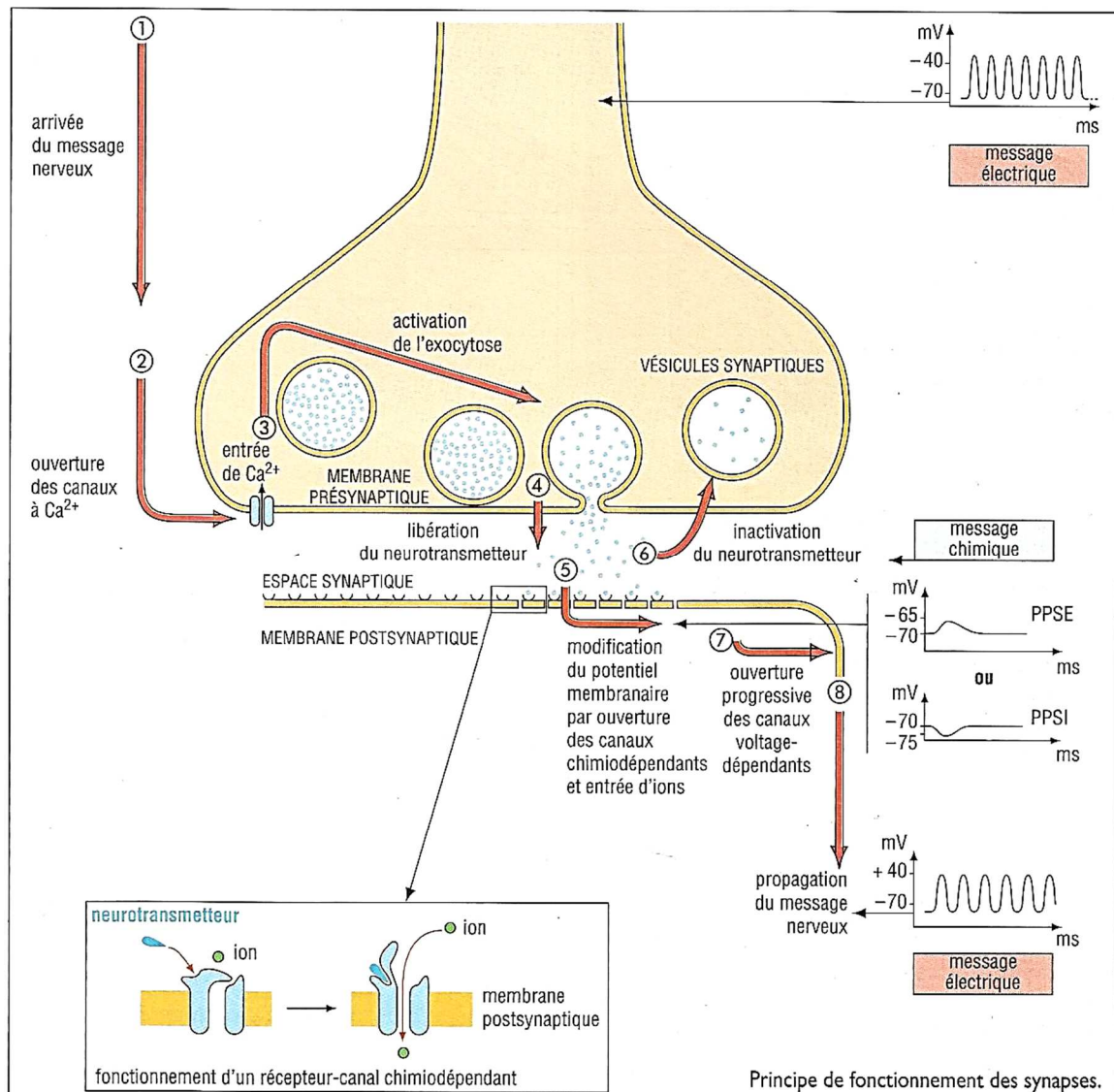
En fonction des parties en contact au niveau de la synapse, on distingue :

- **La synapse axo-dendritique** : entre l'arborisation terminale d'un neurone présynaptique et les dendrites d'un neurone postsynaptique ;
- **La synapse axo-somatique** : entre l'arborisation terminale d'un neurone présynaptique et le soma (corps cellulaire) d'un neurone postsynaptique ;
- **La synapse axo-axonique** : entre l'arborisation terminale d'un neurone présynaptique et l'axone d'un neurone postsynaptique ;
- **La plaque motrice** qui est une synapse entre l'arborisation terminale d'un neurone et un muscle.



II. TRANSMISSION SYNAPTIQUE

II.1. Mécanisme de la transmission synaptique



Lorsqu'un potentiel d'action arrive au niveau du bouton synaptique, il y entraîne une entrée massive d'ions Ca^{2+} dans le neurone présynaptique. Les vésicules synaptiques, migrent jusqu'à la membrane présynaptique, fusionnent avec celle-ci et s'ouvrent libérant ainsi les neurotransmetteurs par exocytose dans la fente synaptique. Les neurotransmetteurs se fixent sur des récepteurs spécifiques de la membrane postsynaptique. Il s'ensuit l'ouverture des canaux chimio dépendants entraînant ainsi la modification de la perméabilité membranaire. Après la naissance du potentiel post synaptique, le neurotransmetteur est éliminé de l'espace synaptique soit par réabsorption par le neurone présynaptique, soit par **dégradation ou hydrolyse** par une enzyme spécifique dans la fente synaptique.

II.2. Le délai synaptique

La transmission synaptique est un phénomène qui requiert un temps ce qui provoque un retard dans la propagation de l'influx nerveux : ce temps est **le délai synaptique**.

La transmission de l'influx nerveux nécessite de l'énergie, cause pour laquelle il y a la présence de mitochondries dans le bouton synaptique.

Remarque : La présence de vésicules uniquement dans le bouton synaptique imprime à l'influx nerveux un sens unique dans les conditions physiologiques : c'est la polarité physiologique de la synapse.

Donc la propagation de l'influx nerveux est univoque : bouton terminal présynaptique vers corps cellulaire postsynaptique.

III. LES CATEGORIES DE SYNAPSES

Au niveau des centres nerveux, les neurones sont reliés entre eux par des multitudes de synapses, mais toutes les synapses n'ont pas les mêmes effets. On distingue des synapses excitatrices et des synapses inhibitrices.

↳ Les synapses excitatrices

Le neurotransmetteur (**acétylcholine, noradrénaline, dopamine, sérotonine**) entraîne l'ouverture des canaux à Na^+ et provoque une dépolarisation de la membrane du neurone postsynaptique. Lorsque la quantité de neurotransmetteur libérée est suffisante et permet d'atteindre le seuil d'excitation, il se forme, au niveau de l'oscilloscope, un **potentiel postsynaptique exciteur (PPSE)** qui produit un potentiel d'action le long de la fibre postsynaptique.

↳ Les synapses inhibitrices

Le neurotransmetteur (ex : **GABA**) entraîne l'ouverture des canaux à K^+ Cl^- .

La sortie des ions K^+ ou l'entrée des ions Cl^- provoque une **hyperpolarisation** de la membrane du neurone postsynaptique, correspondant à un **potentiel postsynaptique inhibiteur (PPSI)** qui n'entraîne pas la naissance d'un potentiel d'action.

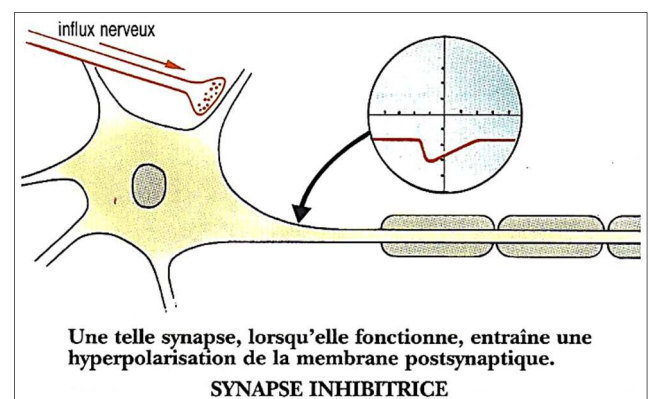
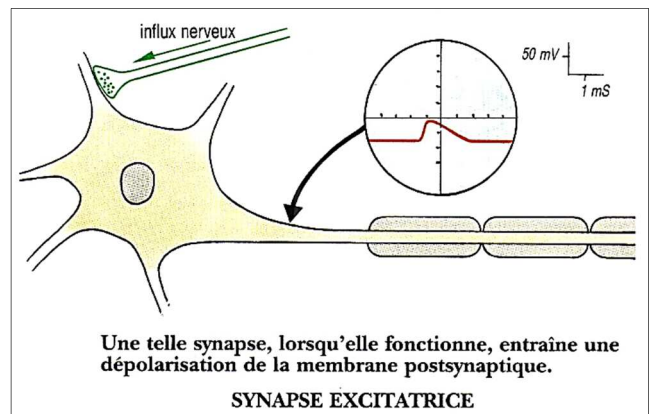
III.1. Rôles intégrateurs des synapses

On peut avoir deux principes fondamentaux :

⇒ Quand l'activité d'un neurone présynaptique influence celle de plusieurs neurones postsynaptiques : c'est le **principe de divergence**.

⇒ Quand l'activité d'un neurone postsynaptique est influencée par celle de plusieurs neurones présynaptiques : c'est le **principe de convergence**.

Les neurones postsynaptiques jouent un **rôle intégrateur** des messages nerveux afférents. Il se produit dans leur corps cellulaire un **potentiel postsynaptique global** qui est la somme algébrique des dépolarisations (PPSE) et des hyperpolarisations (PPSI) des synapses excitatrices et inhibitrices, c'est la **sommation**.



III.1.1. Sommation temporelle

Elle correspond à la somme des PPS générés au niveau d'une même synapse, et provoquée par l'arrivée répétée de plusieurs potentiels d'action sur la même fibre présynaptique.

III.1.2. Sommation spatiale

Elle correspond à l'addition de tous les PPS générés simultanément au niveau des différentes synapses d'un neurone et provoquée par l'arrivée simultanée de plusieurs potentiels d'action sur différentes fibres présynaptiques.

IV. FACTEURS INFLUENÇANT LA TRANSMISSION

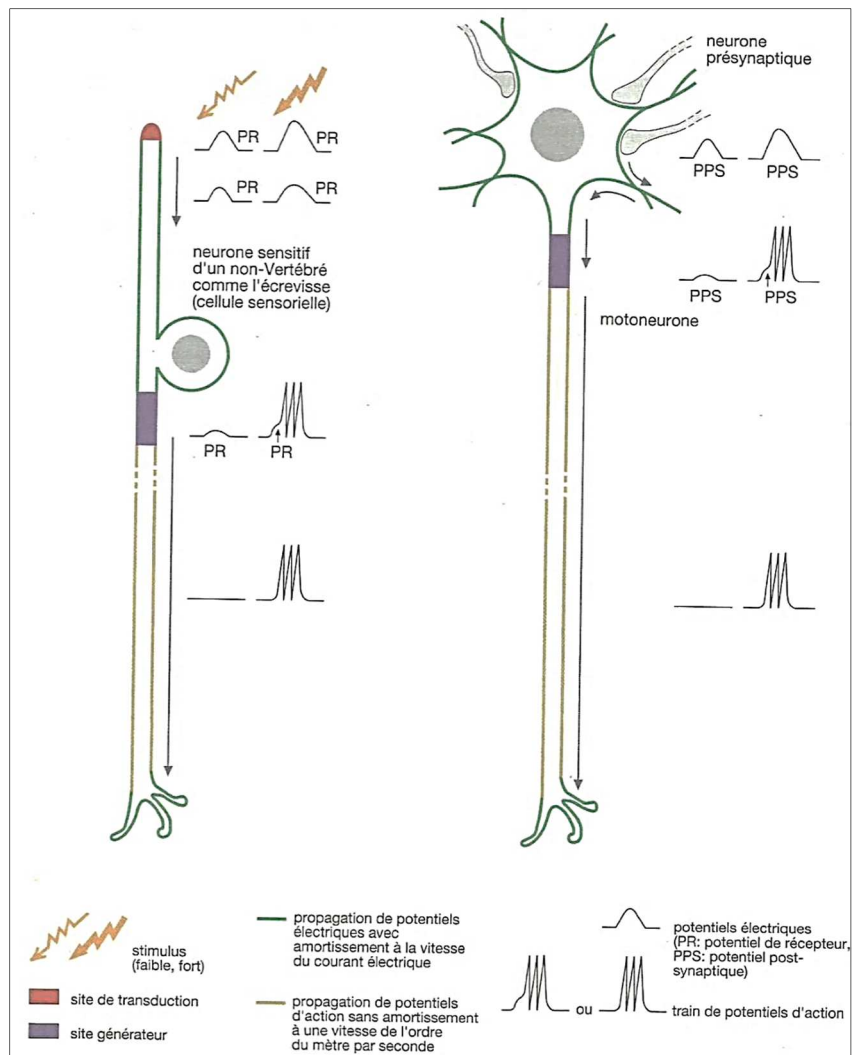
La transmission synaptique peut être modifiée à différents niveaux par plusieurs facteurs :

- ♦ En empêchant la synthèse du neurotransmetteur (par absence de nutriments ou d'enzymes indispensables à cette synthèse).
- ♦ En agissant sur la libération du neurotransmetteur c'est-à-dire en augmentant par exemple la libération du neurotransmetteur, ce qui provoque une hyperexcitabilité. Exemple : les drogues comme les amphétamines.
- ♦ En modifiant la fixation du neurotransmetteur sur le récepteur postsynaptique :
 - Par mimétisme (imitation) : lorsque le facteur joue le même rôle que le neurotransmetteur. Exemple : la morphine qui mime l'action des endomorphines ou morphines du cerveau.
 - Par blocage : lorsque le facteur bloque la transmission synaptique en se fixant sur le récepteur postsynaptique, empêchant ainsi la fixation du neurotransmetteur. Exemple : le curare.
- ♦ En agissant sur l'inactivation du neurotransmetteur en empêchant sa destruction.

V. NAISSANCE ET PROPAGATION DES MESSAGES NERVEUX

V.1. Au niveau d'un neurone sensitif

Au niveau d'une cellule sensorielle, le stimulus spécifique provoque le déclenchement d'un potentiel électrique : le **potentiel de récepteur (PR)**. L'amplitude de ce potentiel est proportionnelle à l'intensité du stimulus ; il y a donc codage de l'information en modulation d'amplitude de potentiel de membrane. Ce codage du stimulus correspond à la **transduction**. Un potentiel d'action apparaît, au niveau d'un **site générateur**, lorsque l'amplitude du potentiel de récepteur est égale ou supérieure au **seuil de potentiel**. La **fréquence des potentiels d'action** qui caractérise le message parcourant les fibres sensibles est fonction de **l'amplitude et de la durée du potentiel de récepteur** qui parvient au site générateur.



V.2. Au niveau d'un motoneurone

Au niveau d'un motoneurone, seuls des potentiels électriques, qualifiés de potentiels postsynaptiques (**PPS**), se **propagent à la surface des dendrites et du corps cellulaire**. Les potentiels d'action ne peuvent être déclenchés qu'à la naissance de l'axone, seul **site générateur** sur le motoneurone. Ce site correspond au **segment initial de l'axone**. Un potentiel d'action apparaît à ce niveau lorsque l'amplitude d'un PPSE est supérieure ou égale au seuil de potentiel. Ici encore, la fréquence des potentiels d'action est fonction de **l'amplitude et de la durée du potentiel postsynaptique** qui parvient au segment initial.

Leçon 8 : LES MOUVEMENTS INVOLONTAIRES OU REFLEXES

I. NOTION DE REFLEXE

Observations

1. Lorsqu'on touche par inadvertance un objet chaud, on retire immédiatement la main.
2. Du lait jailli des mamelles d'une femme allaitante dès qu'elle entend son enfant pleuré.
3. Même en dormant, le dormeur chasse les moustiques autour de lui.
4. Dès que la cloche sonne à 13H, tous les élèves se précipitent vers la sortie.
5. Qui saute et tombe sur du feu a un autre saut à faire.
6. Le conducteur freine aussitôt dès qu'un obstacle surgit devant lui.

Guide d'exploitation

Classer les observations ci-dessus en réflexes innés et en réflexes conditionnels.

	Réflexes innés	Réflexes conditionnels
Observations	1-3-5	2-4-6

Définition

Un réflexe est donc une **réponse involontaire et prévisible** à une stimulation. Il peut être déclenché sans l'intervention de la volonté. L'activité réflexe peut être **innée** (réflexe simple) ou **conditionnel** (réflexe acquis).

II. ETUDE DES REFLEXES INNES

II.1. Mise en évidence d'un réflexe inné

Expérience 1 : Sur une grenouille normale (encéphale et moelle épinière intact)

- ◆ Placée sur le sol près d'un nid de fourmi, la grenouille saisie tous les fourmis qui lui passent à côté.
- ◆ Piquée à l'aide d'une aiguille, elle saute et se sauve.

Conclusion : La grenouille normale effectue tous les types de mouvements (volontaires comme involontaires).

Expérience 2 : Sur une grenouille spinale (encéphale détruit mais moelle épinière intacte)

- ◆ Placée sur le sol près d'un nid de fourmi, la grenouille reste indifférente aux insectes qui passent à côté de lui.
- ◆ Piquée à l'aide d'une aiguille, elle saute et se sauve.

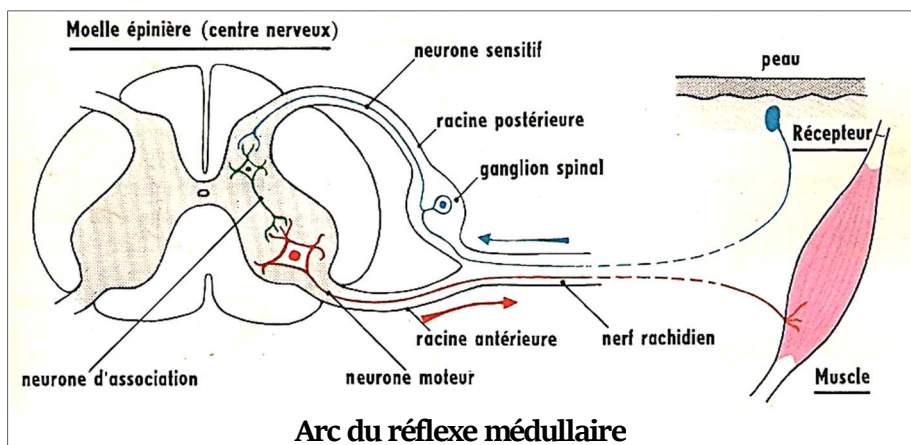
Conclusion : La grenouille spinale n'effectue que des réflexes innés.

Expérience 3 : Sur une grenouille décérébrée et démyélinisée (encéphale et moelle épinière détruits)

- ◆ Placée sur le sol près d'un nid de fourmi, la grenouille reste indifférente aux insectes qui passent à côté de lui.
- ◆ Piquée à l'aide d'une aiguille, la grenouille demeure immobile.

Conclusion : La grenouille décérébrée et démyélinisée n'effectue aucun type de réflexe.

II.2. Notion d'arc réflexe



Expériences

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

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

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

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

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

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

La destruction des muscles de la patte postérieure gauche suivie de son excitation n'entraîne pas sa flexion.

Donc, les muscles (organes effecteurs) sont indispensables à l'accomplissement d'un acte réflexe.

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

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

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

II.3. Caractéristiques des réflexes innés

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 vivants de la même espèce (spécifiques) ;
- ⇒ Il se produit obligatoirement (inévitable),
- ⇒ Il est prévisible (on connaît au préalable la réaction qui se produira : stéréotypés) ;
- ⇒ Il a pour but de protéger.

II.4. Etude d'un réflexe médullaire : le réflexe rotulien

II.4.1. Les caractères d'un réflexe myotatique

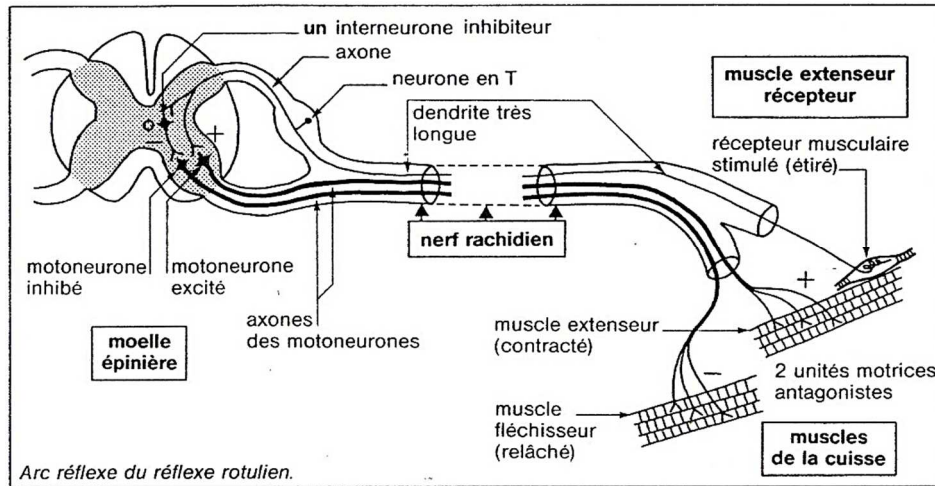
Un réflexe est dit médullaire s'il a pour centre nerveux la moelle épinière.

Un coup sec appliqué en-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**.

Interprétation :

Le coup porté sous la rotule étire le quadriceps (muscle extenseur de la cuisse). Il se crée alors une excitation des mécanorécepteurs sensibles à l'étirement appelés fuseau neuromusculaire. Ainsi naissent au niveau de ces fuseaux, des influx nerveux sensitifs véhiculés par une fibre sensitive jusque dans la substance grise médullaire. A ce niveau, la fibre sensitive excite directement le motoneurone du muscle

étiré qui se contracte et par l'intermédiaire d'un interneurone, elle inhibe le motoneurone du muscle antagoniste qui se relâche.



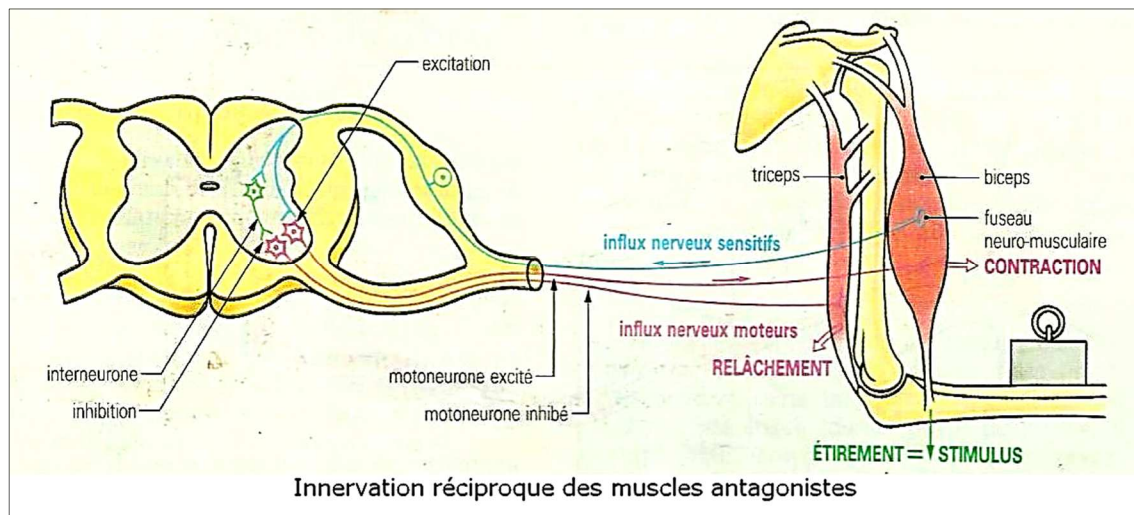
Conclusion : la contraction du muscle (quadriceps) est une réaction à son propre étirement : c'est donc un **réflexe myotatique**. Le réflexe rotulien est donc un réflexe myotatique.

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

L'arc réflexe des réflexes myotatiques ne possède pas de neurone d'association, ce sont des réflexes monosynaptiques.

II.4.2. Réflexe d'innervation réciproque

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 et inhibe le motoneurone du muscle antagoniste. On parle de réflexe d'innervation réciproque des deux muscles antagonistes.



II.5. Diversité des réflexes innés

II.5.1. Selon le centre nerveux

Selon le centre nerveux, on distingue :

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

II.5.2. Selon la position du récepteur

II.5.2.1. Les réflexes extéroceptifs

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

II.5.2.2. Les réflexes intéroceptifs

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

➤ Les réflexes proprioceptifs

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

- ♦ **Réflexes myotatiques** (réflexes rotulien et achilléen) dont les récepteurs sont constitués par les *fuseaux neuromusculaires* situés dans le muscle.
- ♦ **Réflexes myotatiques inverse** dont les récepteurs sont les *corpuscules tendineux de Golgi* situés dans les tendons.

Les fuseaux neuromusculaires sont sensibles à un faible étirement du muscle, alors que les corpuscules tendineux de Golgi, à une forte tension du muscle.

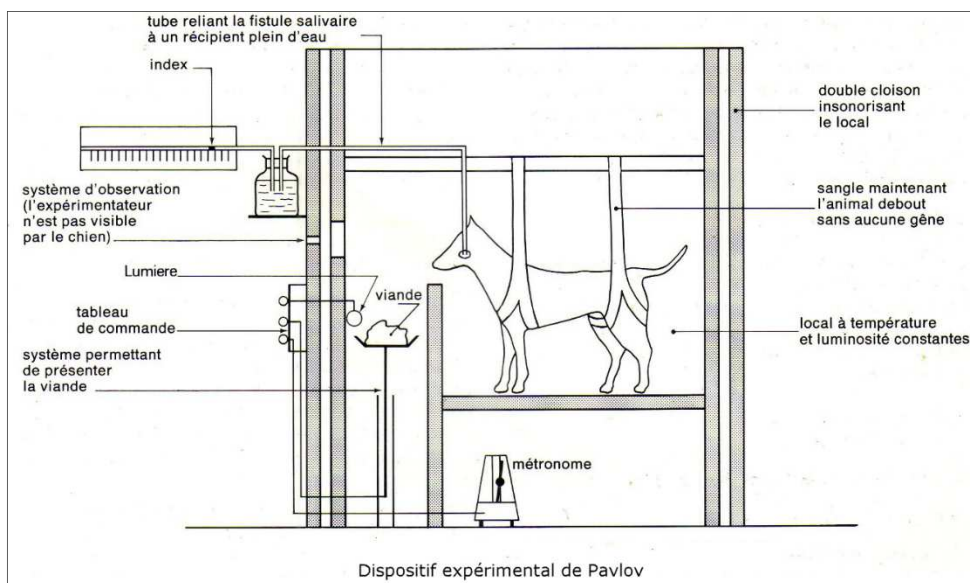
➤ Les réflexes viscéroceptifs

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

III. ETUDE DES REFLEXES CONDITIONNELS

III.1. Etude du réflexe conditionnel de type pavlovien

III.1.1. Conditions expérimentales



Le chien étant isolé du monde extérieur dans une enceinte fermée à température et luminosité constantes, des sangles le maintiennent en place sans gêner ses mouvements. Une fistule salivaire connectée à l'extrémité d'une glande salivaire permet de recueillir les gouttes de salives produites

III.1.2. Réalisation du réflexe conditionnel

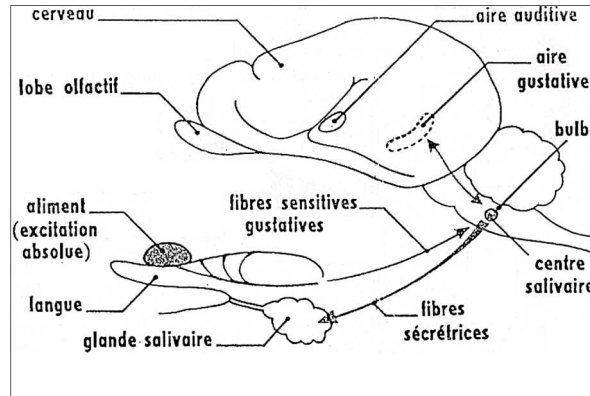
La réalisation de l'expérience se fait en quatre temps.

- L'expérimentateur fait sonner le métronome et n'observe aucune salivation : le son est **stimulus neutre**.
- Quelques temps après, il présente un morceau de viande au chien et constate aussitôt une salivation. C'est un **réflexe inconditionnel ou inné**, car ne nécessitant aucune préparation préalable. La viande est donc un **stimulus inconditionnel ou absolu**.

- Il associe plusieurs fois les deux excitants, tout en faisant précéder le son du métronome à la présentation de la viande. Le chien salive à chaque fois.
- Enfin, le seul son du métronome, sans apport de viande, fait saliver le chien. Le son du métronome, habituellement sans effet sur la salivation, est devenu un excitant efficace, un **stimulus conditionnel**. Pavlov parle alors de **réflexe salivaire conditionnel**.

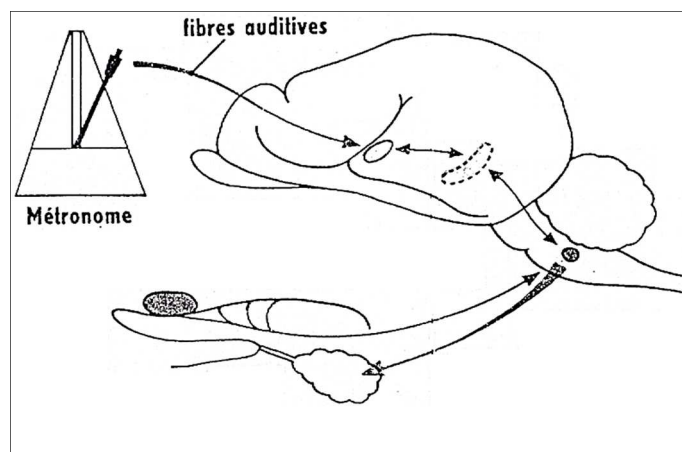
III.1.3. Interprétation

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**.



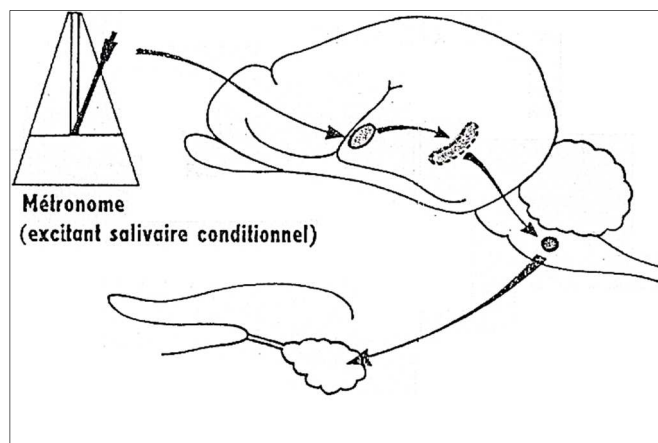
Réflexe inné de salivation

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



Formation de liaison entre l'aire auditive et l'aire gustative

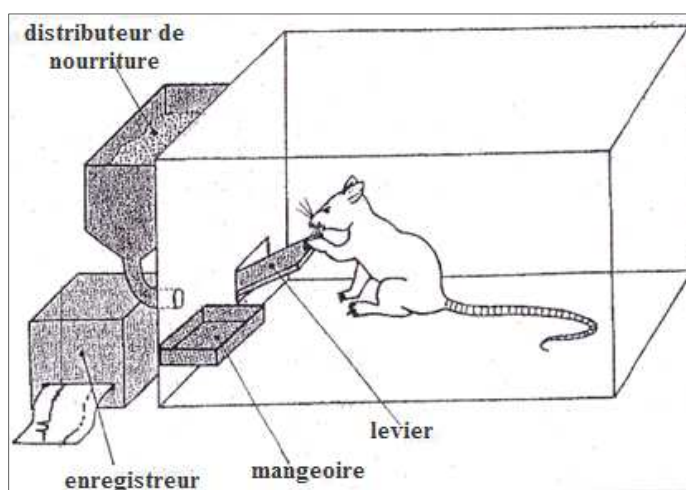
Le son seul provoque la salivation. En effet, de nouvelles liaisons se sont créées entre le centre auditif et le centre salivaire, rendant le stimulus auditif efficace. Pavlov parle alors de **réflexe salivaire conditionnel**.



Réflexe salivaire conditionnel

III.2. Etude du réflexe conditionnel de type Skinnérien

Expérience de conditionnement



Conditions expérimentales (les travaux de Skinner)

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

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

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

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

III.3. Les caractéristiques du réflexe conditionnel

Les réflexes conditionnels présentent plusieurs caractéristiques. Ils sont :

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

Remarque : comparaison entre le réflexe de Skinner et de Pavlov

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

- Dans le **conditionnement répondant de 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 de Skinner**, c'est le sujet lui-même qui agit sur le milieu accidentellement d'abord, puis de façon automatique. C'est le sujet qui déclenche l'apparition de la récompense.

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

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

Les conditionnements répondant et opérant sont des comportements acquis.

III.4. Importance des réflexes conditionnels

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

- ♦ L'habituation (accoutumance) qui est la première manifestation d'apprentissage chez le nourrisson.
- ♦ L'apprentissage associatif qui est le résultat de plusieurs conditionnements.
- ♦ L'acquisition d'automatismes (conduite de voiture, équilibre sur le vélo...) ;
- ♦ La mise en place de moyens de communication entre individus (parole, écriture, lecture...) ;
- ♦ L'élaboration de signaux intervenant dans les rapports sociaux, l'éducation (saluer...) ;
- ♦ L'adaptation individuelle.
- ♦ Le dressage des animaux pour le spectacle (lions, singes...), pour la recherche de drogues, de bombes (chiens des policiers). L'animal apprend par l'entraînement à bien réagir à des signaux.

Conclusion

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

Leçon 9 : LES MOUVEMENTS VOLONTAIRES OU SPONTANES

I. NOTION DE MOUVEMENT VOLONTAIRE

Le mouvement volontaire est déclenché par la volonté de l'individu qui accomplit volontairement tel ou tel autre mouvement.

Exemple : une personne qui saisit un crayon sur une table. La personne est donc libre de son acte, elle peut ou ne peut pas saisir le crayon : ***l'activité n'est donc pas prévisible.***

L'activité volontaire est donc une activité imprévisible qui peut être déclenchée par la volonté sans l'intervention de stimulations ou par des excitants, signaux perçus par la conscience. Elle est l'un des aspects de l'activité spontanée.

II. IMPORTANCE DU CERVEAU DANS L'ELABORATION D'UN MOUVEMENT VOLONTAIRE

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

II.1. Observations cliniques

- Des autopsies de personnes atteintes de paralysie de certaines parties du corps suite à un accident, montrent des lésions dans l'encéphale.
- Les anencéphales (enfants nés sans cerveau) ne vivent que quelques minutes.
- Les enfants nés sans cortex cérébral sont réduits à une vie végétative, donc sont incapables de réaliser des actes volontaires.

II.2. Expériences d'ablation

II.2.1. Ablation totale

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

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

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

II.2.2. Ablation partielle

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

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

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

II.3. Expériences d'excitation

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

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

III. TRAJET DE L'INFLUX NERVEUX DANS LE MOUVEMENT VOLONTAIRE

III.1. Les voies sensitives

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

III.2. Les voies motrices

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

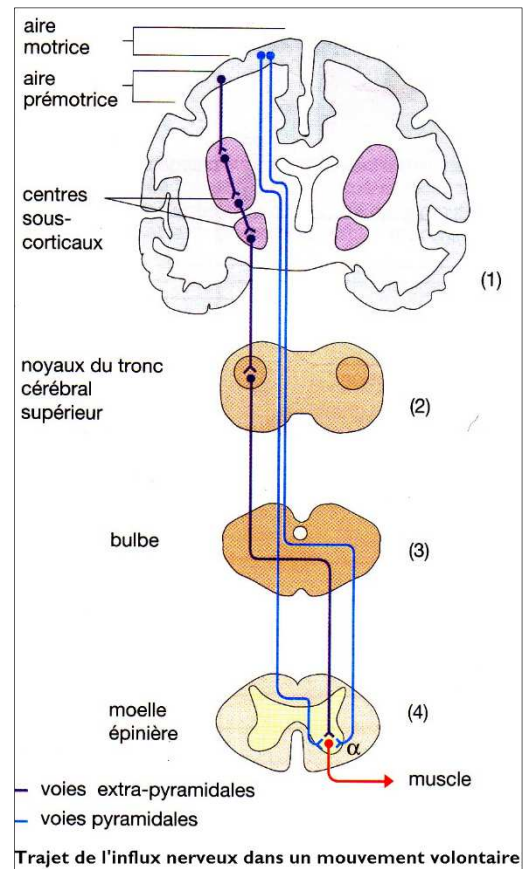
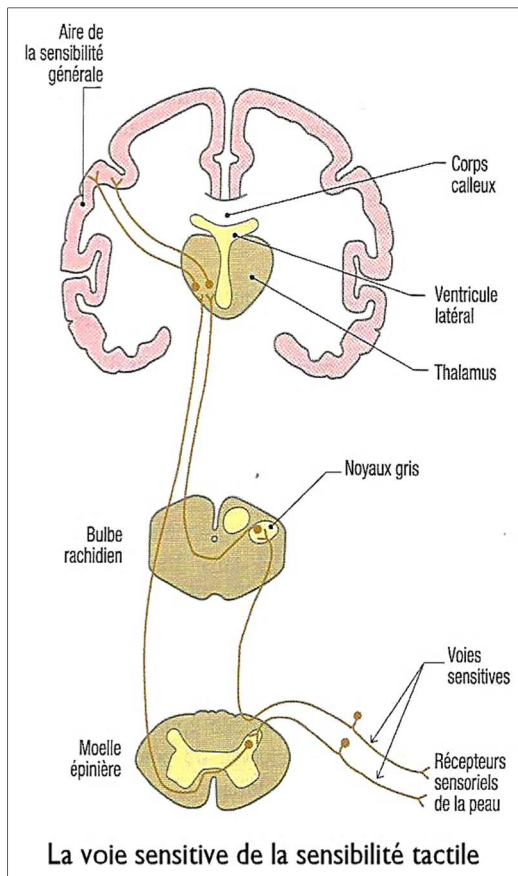
Il existe deux types de voies pour la motricité volontaire :

III.2.1. Les voies directes ou voies pyramidales

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

III.2.2. Les voies indirectes ou voies extrapyramidales

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



IV. LES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

Les différents centres nerveux sensitifs et moteurs sont répartis à la surface des hémisphères cérébraux : **ce sont les aires cérébrales.**

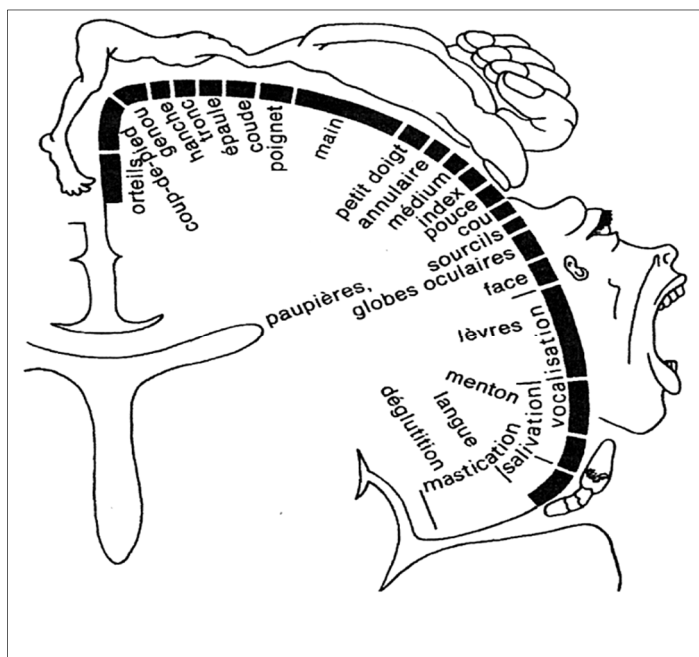
IV.1. Aire motrice et aire sensitive

IV.1.1. Aire motrice

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

✎ Aire de projection motrice

Il y a une aire de projection motrice dans chaque hémisphère. Chez l'homme, elle se situe en avant du sillon de Rolando, dans la circonvolution frontale descendante. La destruction de l'aire gauche entraîne la paralysie complète de la moitié droite du corps : c'est **l'hémiplégie**. Les différentes parties du corps y sont représentées par des territoires bien précis, dont la surface est proportionnelle au nombre et à la finesse des mouvements que ces parties du corps peuvent effectuer.



Les principales localisations motrices chez l'homme

➤ **Aire psychomotrice**

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

IV.1.2. Aire sensitive

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

➤ **Aire sensitive primaire**

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

➤ **Aire sensitive secondaire**

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

V. LES TECHNIQUES MODERNES D'EXPLORATION DE L'ACTIVITE DU CERVEAU

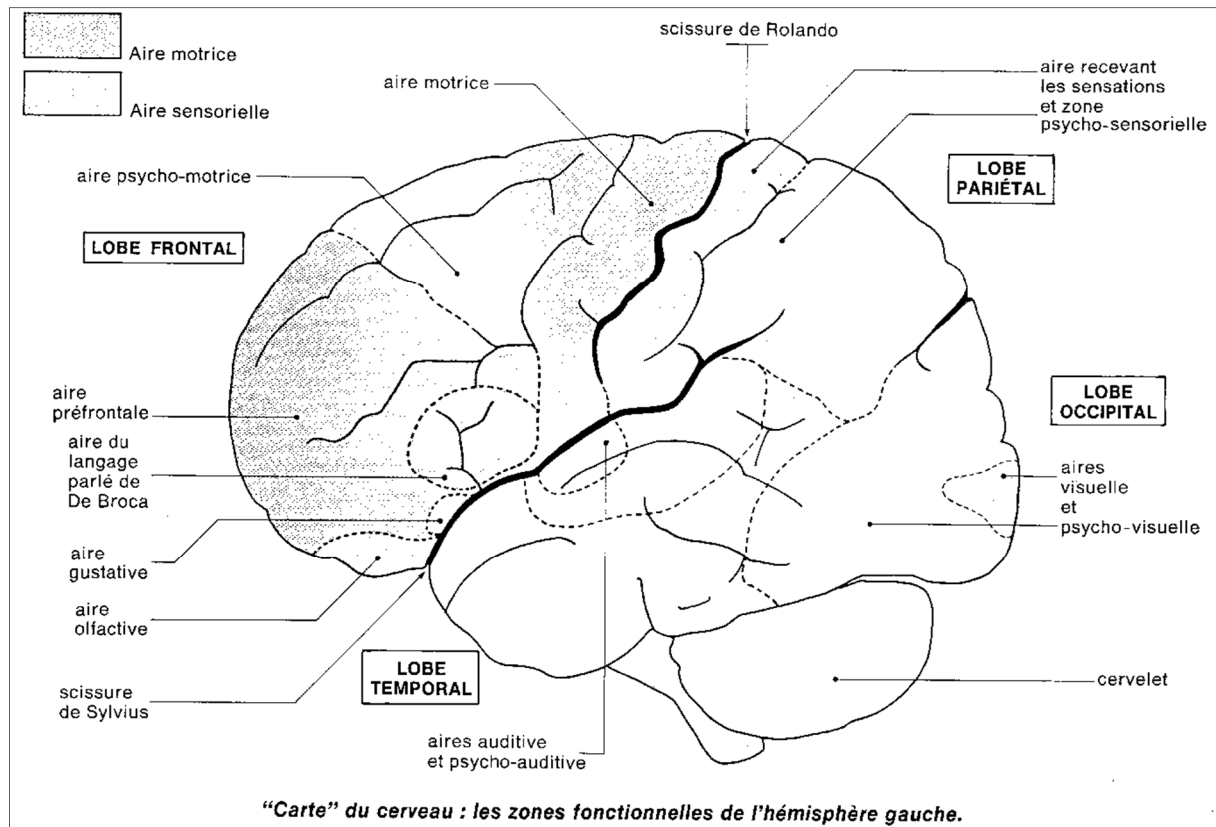
V.1. Electroencéphalographie cérébrale

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

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

V.2. Les techniques d'investigation

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



V.2.1. La scintigraphie

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

V.2.2. La tomodensitométrie ou scanographie

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

V.2.3. L'angiographie

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

V.2.4. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

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

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

CONCLUSION

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

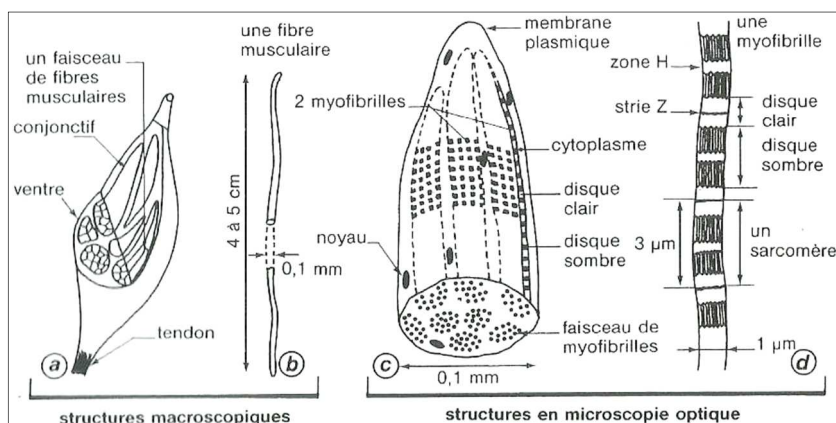
Leçon 10 : STRUCTURE DU MUSCLE STRIE SQUELETTIQUE

I. STRUCTURE MACROSCOPIQUE DU MUSCLE SQUELETTIQUE

Le muscle squelettique doit son nom au fait que ses extrémités sont, le plus souvent, fixés à des os. Le muscle gastrocnémien (ou muscle du mollet) est un muscle en fuseau comprenant une partie renflée, le ventre, et des extrémités amincies, blanches, les tendons.

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

En coupe transversale, le muscle présente comme le nerf, de gros paquets de fibres divisés en faisceaux.



II. STRUCTURE MICROSCOPIQUE DU MUSCLE SQUELETTIQUE

II.1. Muscle squelettique observé au microscope optique

Le tissu musculaire est constitué de fibres parallèles et contigües (faisceaux) séparées par un tissu conjonctif. Chaque fibre est un élément de 4 à 5 cm de long sur 50 à 150 µm de diamètre, on y rencontre une membrane plasmique (le sarcolemme), des noyaux aplatis contre la membrane. La fibre est donc un syncytium (cellules à plusieurs noyaux), sa plus grande partie est occupée par des filaments fins très allongés appelés myofibrilles, celles-ci présentent transversalement une striation de bandes claires et sombres alternatives.

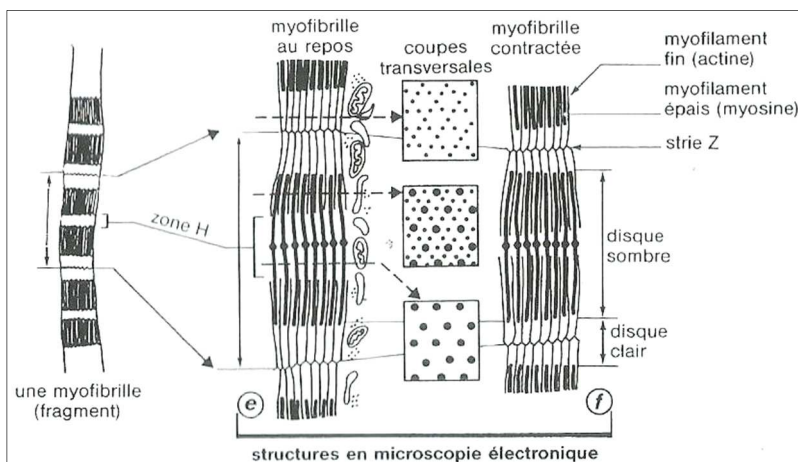
II.2. Muscle squelettique observé au microscope électronique

Dans le sarcoplasme, on observe de nombreuses mitochondries, une importante quantité de glycogène et un réticulum endoplasmique très développé qui entoure les myofibrilles. Chaque myofibrille est formée de filaments protéiques de deux sortes :

- Des filaments fins d'actines (diamètre = 10 Å) ;
- Des filaments plus épais de myosine (diamètre = 110 Å).

La disposition des filaments montre la succession de bandes claires et de bandes sombres. Les bandes claires (**bandes I ou isotropes**) sont uniquement formées par la superposition de filaments d'actine fixés sur des piliers : les stries Z. Les bandes sombres (**bandes A ou anisotropes**) sont formées par la superposition de filaments d'actine et de myosine, en leur milieu on n'observe que de la myosine (**bande H**).

On appelle sarcomère la distance entre 2 stries Z, correspondant à une unité de contraction. En coupe transversale, la myofibrille présente une structure pseudo-cristalline dans l'arrangement de filaments d'actine et de myosine.

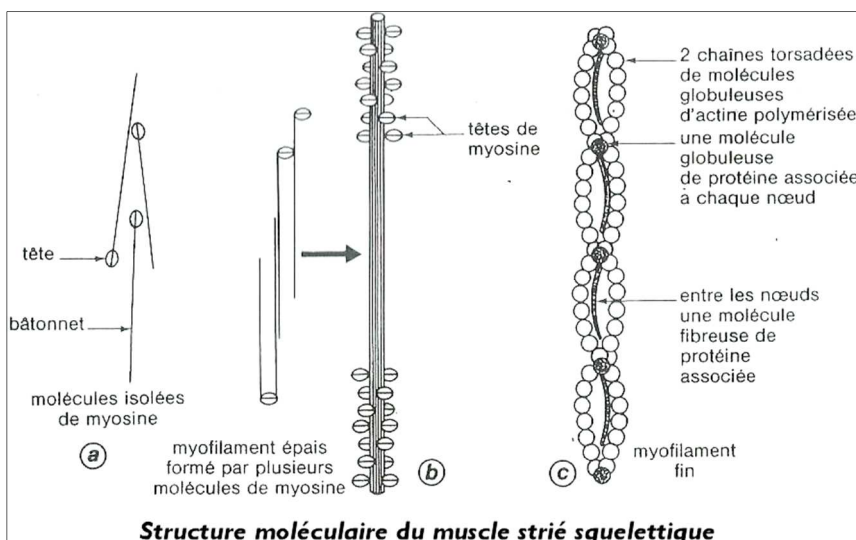


III. STRUCTURE MOLECULAIRE DU MUSCLE SQUELETTIQUE

Les filaments d'actine sont formés par la polymérisation d'actine globulaire, associée à deux protéines dont la troponine et tropomyosine.

La troponine est placée régulièrement le long du filament, la tropomyosine s'intercale entre les molécules de troponine.

Les molécules de myosine sont constituées par 4 chaînes protidiques qui leur confèrent la forme de bâtonnet terminée par une tête globuleuse.



IV. NOTION D'UNITE MOTRICE NEUROMUSCULAIRE

IV.1. Observation

Une grenouille spinale présente un état de légère contraction des muscles des membres qui est due au tonus musculaire. Si on détruit la moelle épinière, le tonus musculaire est alors supprimé.

Le tonus musculaire est sous la dépendance de la moelle épinière, c'est-à-dire du système nerveux. En effet, les muscles squelettiques sont reliés aux centres nerveux par l'intermédiaire des fibres nerveuses.

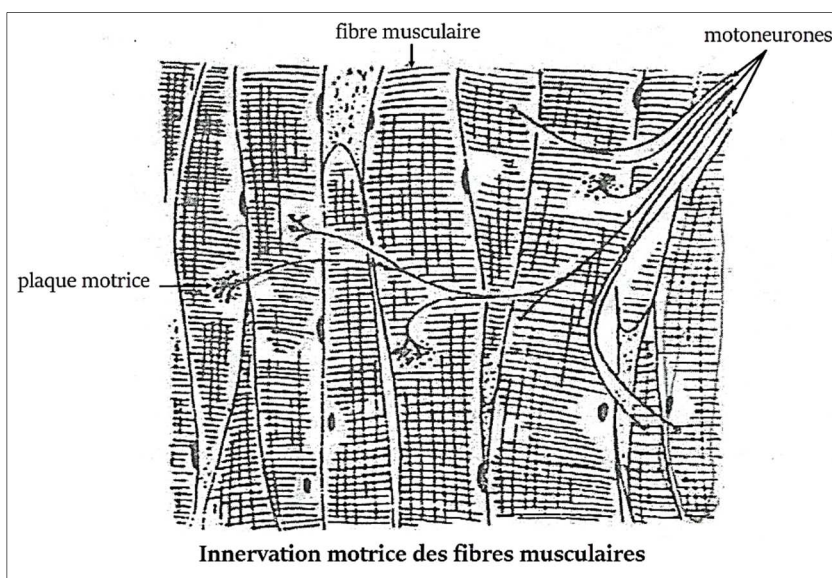
IV.2. La commande nerveuse du muscle

Dans un muscle, une même fibre nerveuse innerve, de par ses ramifications, plusieurs fibres musculaires. L'ensemble, formé par le motoneurone, son axone, et les fibres musculaires, est appelé unité motrice.

Le contact entre une fibre musculaire et une ramification d'une fibre nerveuse constitue une synapse neuromusculaire ou plaque motrice.

Si l'intensité de l'influx, transmis par le motoneurone, est suffisante, toutes les fibres musculaires se contractent en mêmes temps, mettant en jeu toutes les unités motrices.

Par contre, les stimulations les moins intenses, proches de l'intensité liminaire, n'atteignent que les fibres les plus proches du point excité.



Leçon 11 : DIFFERENTS ASPECTS DU FONCTIONNEMENT DU MUSCLE SQUELETTIQUE

I. ASPECTS MECANIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

I.1. Principe de fonctionnement du myographe

I.1.1. Préparation de l'animal

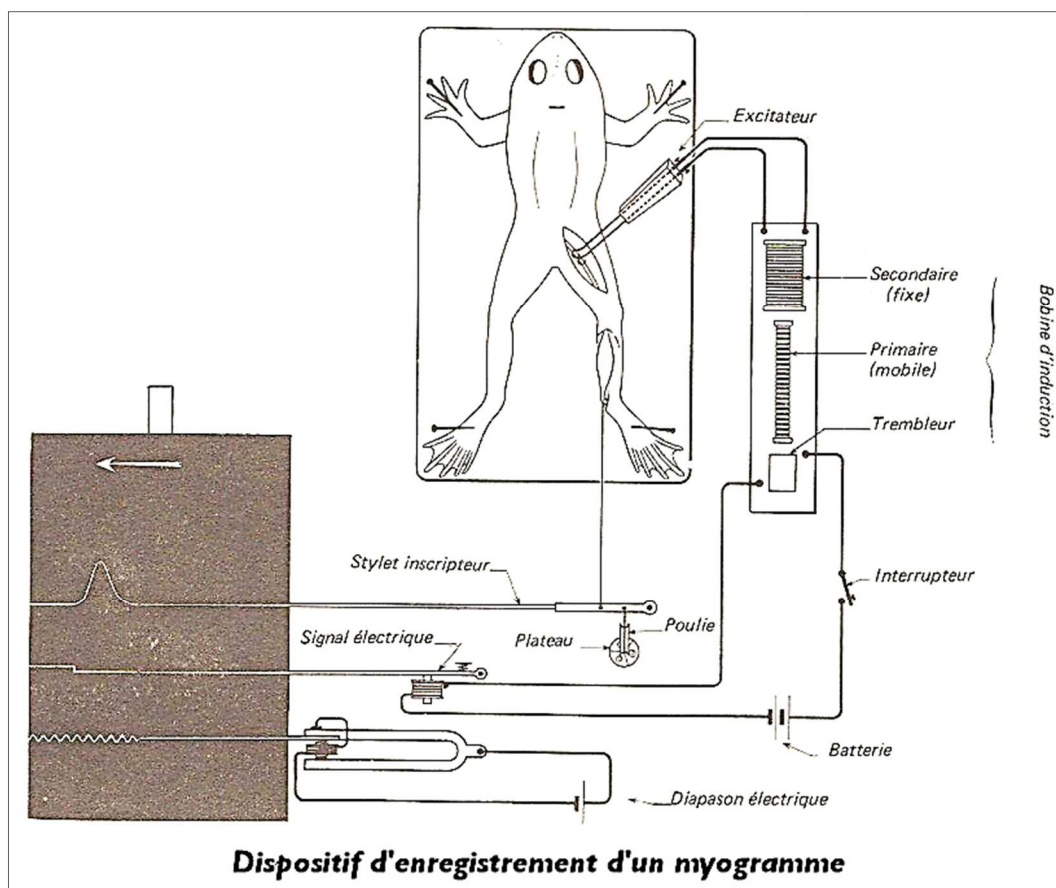
On détruit l'encéphale (décérébration) et la moelle épinière (démédullation).

On dissèque le muscle gastrocnémien (muscle du mollet) et le relie au myographe. On dégage, ensuite, le nerf sciatique de la cuisse et le relie aux électrodes excitatrices.

I.1.2. Dispositif d'excitation

- ⇒ Un générateur : 2 piles de 4,5V chacune (9V). On utilise un excitant électrique car on peut le graduer en intensité et en durée.
- ⇒ Un chariot inducteur de deux bobines électriques : le primaire mobile et le secondaire fixe. En rapprochant le primaire du secondaire, on augmente l'intensité d'excitation. Un interrupteur permet d'envoyer des excitations à la fermeture et à l'ouverture du circuit. Le trembleur permet d'envoyer des excitations à une grande fréquence.
- ⇒ Un excitateur composé de deux électrodes sur lesquelles on place le nerf sciatique qui sera excité.

I.1.3. Dispositif d'enregistrement

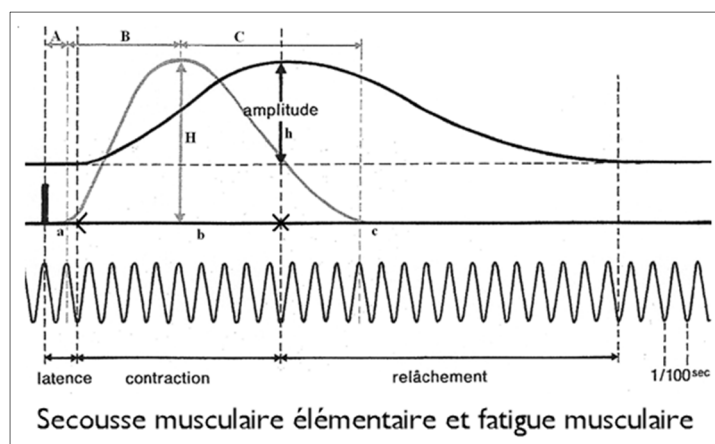


- ⇒ Un stylet inscripteur, relié au muscle gastrocnémien de la grenouille, permet d'inscrire les mouvements du muscle : **c'est le myographe.**
- ⇒ Un cylindre enregistreur rotatif est recouvert d'une feuille de papier noircie à la fumée, la pointe du stylet frotte sur le papier et y laisse un tracé blanc.
- ⇒ Un signal d'excitation qui permet, en étant relié à l'interrupteur, d'enregistrer le moment précis de l'excitation.
- ⇒ Un chronographe, qui permet de calculer la durée des phénomènes car il enregistre une base de temps au 1/100ème de seconde.

I.2. Etude de myogrammes

I.2.1. Réponse du muscle à une excitation unique

→ La secousse élémentaire



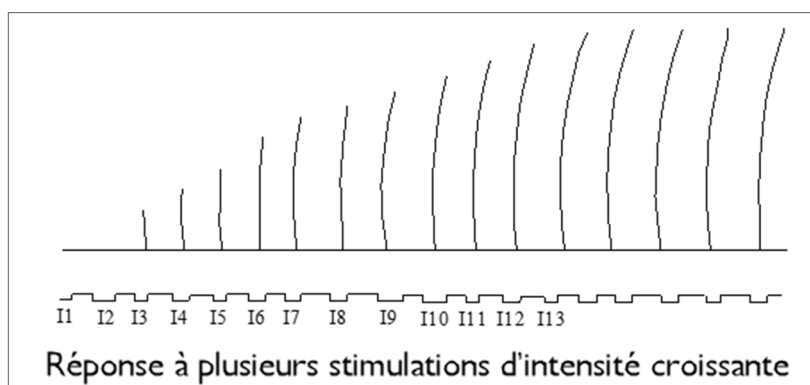
Si on soumet au nerf une stimulation efficace, on déclenche une réponse appelée secousse musculaire ou secousse élémentaire comportant trois parties :

- Le temps de latence qui correspond au temps mis par le muscle pour répondre à l'excitation ;
- Phase de contraction au cours de laquelle le muscle se raccourcit et sa tension augmente ;
- Phase de relâchement au cours de laquelle le muscle reprend ses dimensions initiales et sa tension baisse.

→ Le Myogramme de fatigue

Lorsque les stimulations sont très fréquentes et répétées, on assiste à une fatigue musculaire. Ainsi, une autre stimulation isolée sur le même muscle montre un myogramme de fatigue. Il est caractérisé par un allongement du temps de latence et de la phase de relâchement mais aussi par une baisse de l'amplitude de la secousse.

I.2.2. Réponse à plusieurs stimulations d'intensité croissante



→ Expérience

On excite un nerf moteur d'un muscle avec des intensités de plus en plus croissantes. A chaque excitation on enregistre sur le cylindre un myogramme.

→ Analyse des résultats

Les intensités I_0 et I_1 ne sont pas suivies de contraction musculaire. À partir de I_3 le muscle commence à réagir et au-delà de cette intensité (avec $I_4, I_5, I_6, I_7, \dots$), on constate des réponses d'amplitude de plus en plus élevée. Mais à partir de I_{13} l'amplitude de la secousse musculaire reste constante.

→ Interprétation

I_1 et I_2 sont des intensités infraliminaires, elles n'excitent aucune fibre du nerf moteur et par conséquent aucune fibre musculaire ne se contracte aussi.

I_3 correspond à l'intensité seuil elle permet d'exciter un certain nombre de fibres nerveuses motrices et la conséquence sur le muscle est qu'un nombre limité de fibres musculaires vont se contracter d'où

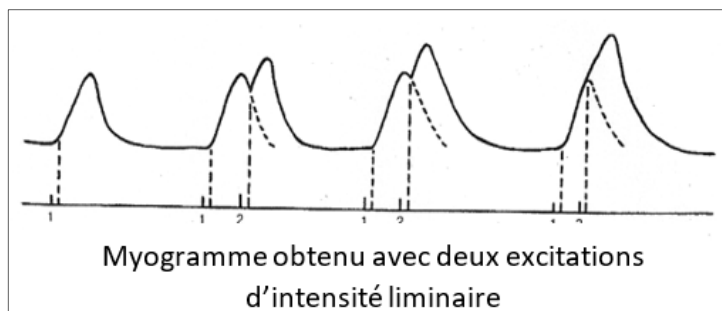
l'enregistrement d'une secousse musculaire de faible amplitude.

Avec $I_4, I_5, I_6, I_7, \dots$, sont les intensités supralimaires, un nombre de plus en plus grand de fibres nerveuses sont excitées et la conséquence sur le muscle est qu'aussi un nombre de plus en plus élevé d'unités motrices sera mobilisé provoquant des secousses musculaires d'amplitude de plus en plus importante. Avec I_{13} toutes les fibres nerveuses motrices ont été excitées donc toutes les unités motrices ont été mobilisées et la réponse du muscle atteint son amplitude maximale.

Comme les fibres nerveuses, les fibres musculaires répondent à **la loi du tout ou rien**.

Le muscle lui étant constitué de plusieurs fibres obéit à **la loi du recrutement progressif** des fibres musculaires.

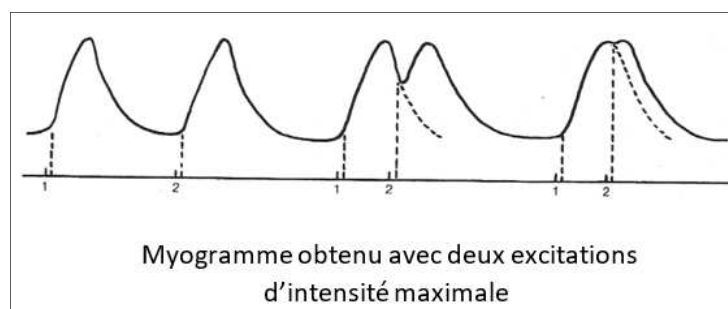
1.2.3. Réponse à deux excitations successives d'intensité liminaire



Excitons le nerf avec **deux excitations liminaires d'intensités égales**

- ♦ Si les deux stimulations sont suffisamment espacées de sorte que la deuxième intervient après la phase de décontraction de la première, on obtient deux secousses musculaires isolées et identiques.
- ♦ Si la deuxième stimulation intervient au moment de la phase de relâchement de la première, on obtient une **fusion incomplète** des secousses donnant une seconde contraction d'amplitude plus élevée. Il y a une **sommation partielle des réponses**.
- ♦ Si la deuxième stimulation est rapprochée de sorte qu'elle intervient au moment de la phase de contraction de la première, on obtient une **fusion complète** des deux secousses donnant en apparence une secousse unique. On observe aussi une augmentation d'amplitude des secousses car l'effet des deux stimulations s'ajoute. Il y a une **sommation totale des réponses**.

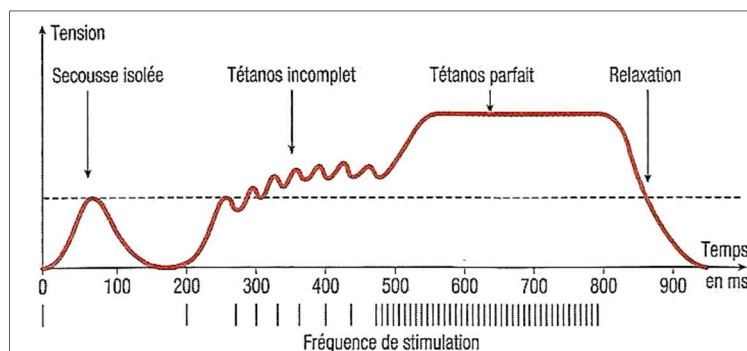
1.2.4. Réponse à deux excitations successives d'intensités maximales



Excitons le nerf avec une excitation supraliminaire pour provoquer une contraction maximale, on obtient selon le moment où arrive le second stimulus :

- ☞ Soit deux secousses musculaires séparées de même amplitude maximale,
- ☞ Soit deux secousses musculaires de même amplitude maximale incomplètement fusionnées, (la deuxième stimulation intervient pendant phase de relâchement)
- ☞ Soit une secousse musculaire maximale correspondant à deux secousses musculaires de même amplitude complètement fusionnées (la deuxième stimulation intervient durant phase de contraction)

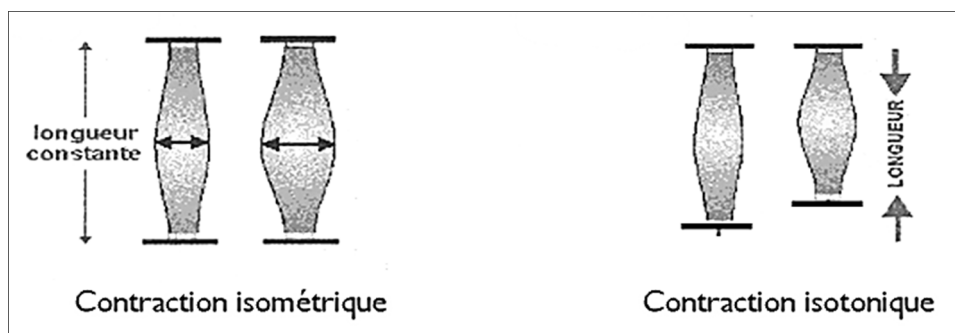
I.2.5. Réponse à une série d'excitations identiques



Avec une fréquence d'excitation faible (15 chocs/s), lorsque toutes les stimulations tombent pendant la phase de relâchement de la secousse précédente, on obtient des secousses d'amplitudes croissantes avant d'atteindre un maximum en forme de plateau sinués (dentelé) correspondant à une fusion incomplète de plusieurs secousses élémentaires : il s'agit d'un **tétanos imparfait**.

Avec une fréquence d'excitation plus élevée (30 chocs/s), lorsque toutes les stimulations tombent toute pendant la phase de contraction, on obtient un myogramme présentant un plateau lisse correspondant à une fusion complète de secousses élémentaires : il s'agit d'un **tétanos parfait**.

I.3. Contraction isotonique – contraction isométrique



En se contractant, un muscle peut présenter plusieurs aspects :

- ↪ Il se raccourcit tout en développant une force constante : c'est **une contraction isotonique**. Exemple : lorsqu'on soulève un poids.
- ↪ Il conserve sa longueur et développe une force de plus en plus grande : c'est **une contraction isométrique**. Exemple : lorsqu'on soulève un seau placé sous un robinet, l'augmentation du poids du seau provoque un effort de croissante sans raccourcissement du muscle.

Remarque

Si on fait pendre le bras le long du corps, le biceps et le triceps ne sont complètement flasques.

Tous deux exercent une légère tension sur l'avant-bras : **c'est le tonus musculaire**. Un muscle qui travaille dégage de la chaleur et se fatigue.

II. ASPECTS ELECTRIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

II.1. Potentiel de repos musculaire

Si on place à la surface du muscle deux électrodes réceptrices reliées à un oscilloscope, **on n'obtient aucune différence de potentiel : les points de la surface sont au même potentiel**.

Si on place une électrode à la surface et une microélectrode enfoncée dans le muscle, **on obtient une différence de potentiel entre la surface et l'intérieur de la fibre musculaire : c'est le potentiel de repos**.

Comme pour le nerf, le muscle est chargé positivement à la surface et négativement à l'intérieur.

II.2. Potentiel d'action musculaire

a. Dispositif expérimental

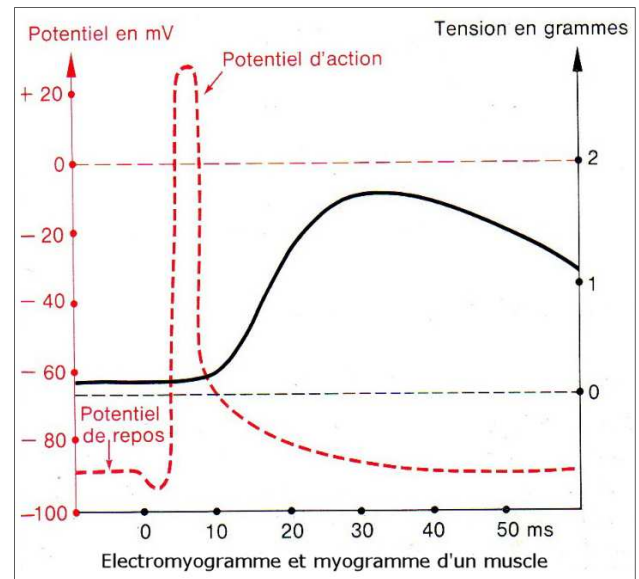
On réalise une préparation nerf sciatique – muscle gastrocnémien de grenouille et on porte une stimulation efficace sur le nerf grâce à des électrodes excitatrices reliées à un oscilloscope.

b. Résultats

On enregistre le potentiel d'action du nerf intégralement pendant la phase de latence de la réponse mécanique. Les phénomènes électriques (potentiel d'action du muscle ou électromyogramme) précèdent donc les phénomènes mécaniques (myogramme).

c. Interprétation

L'influx nerveux naît des électrodes excitatrices, franchit la synapse neuromusculaire (plaque motrice) et donne naissance sur le muscle à un potentiel musculaire dont l'enregistrement s'appelle électromyogramme. Le potentiel d'action musculaire permet l'hydrolyse de l'ATP. L'énergie libérée sera alors utilisée pour le glissement des filaments d'actine et de myosine.

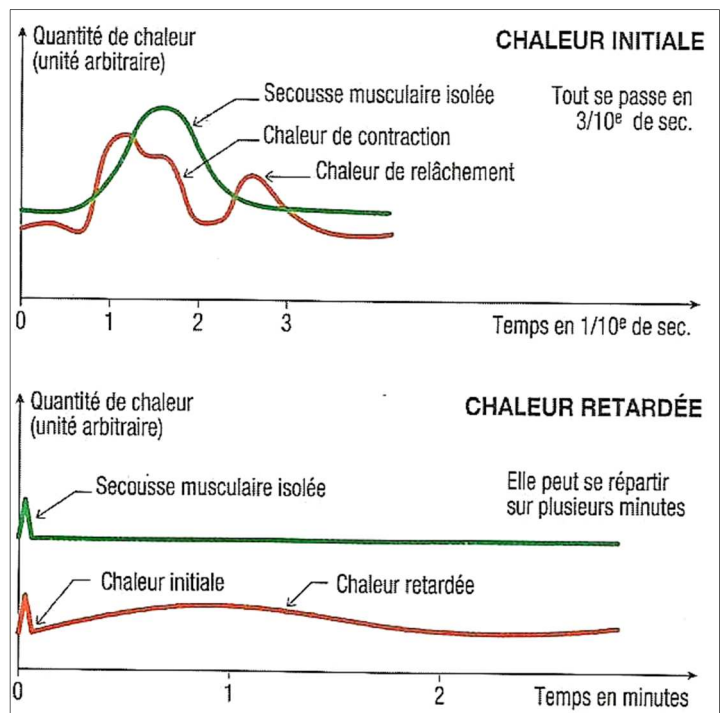


III. ASPECTS THERMIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

III.1. Mesure du dégagement de chaleur d'un muscle en activité

Au niveau du muscle, les variations de température sont faibles et durent peu de temps, on ne peut les mettre en évidence et les enregistrer que par des techniques précises. On utilise, ainsi, des aiguilles thermoélectriques capables d'apprécier des variations de températures de quelques microdegrés sur un temps de quelques microsecondes.

Le principe de la mesure est le suivant : chaque aiguille est formée de deux métaux différents (cuivre – nickel par exemple). La chaleur dégagée par le muscle entraînera une différence de température qui est fonction de la quantité de chaleur musculaire et qui sera enregistrée au niveau de l'oscilloscope.



III.2. Résultats

La production de chaleur par le muscle se répartit en :

- ⇒ Une **chaleur initiale** (C_i) dégagée pendant la secousse musculaire, elle se divise en **chaleur de contraction**, **chaleur de maintien** et **chaleur de relâchement** ;
- ⇒ Une **chaleur retardée** (C_r) dégagée lentement après contraction, elle est difficile à enregistrer parce que d'intensité très faible.

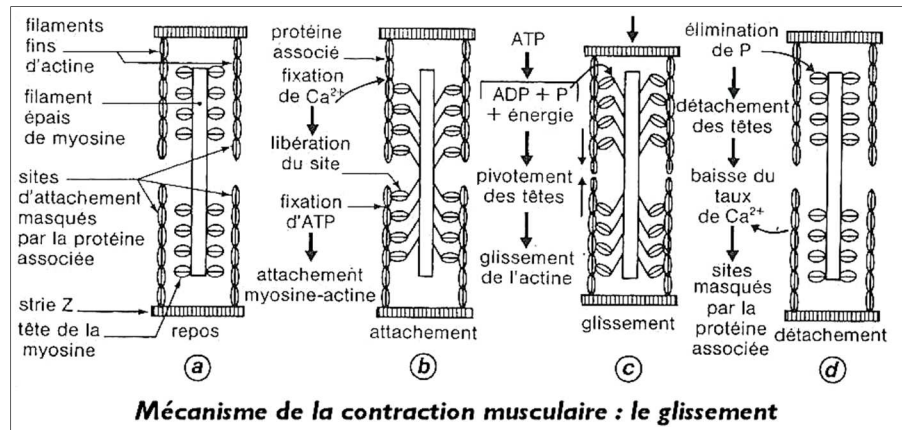
IV. ASPECTS CHIMIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

→ **Au repos**

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

→ **L'attachement**

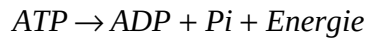
L'excitation de la fibre musculaire par l'influx nerveux provoque la libération des ions Ca^{2+} accumulés dans le réticulum.



Ces ions se fixent sur la troponine qui se déforme en repoussant la tropomyosine : le site d'attachement est libéré. En même temps, les mitochondries produisant des molécules d'ATP, celles-ci se fixent sur les têtes de myosine qui se déforment à leur tour et s'attachent à l'actine.

→ **Le glissement**

La myosine est une enzyme, une ATP_{ase} . En présence d'ions Mg^{2+} , la myosine, activée par l'actine, hydrolyse l'ATP :



Le groupement phosphate Pi ainsi libéré se fixe sur la tête de myosine qui se déforme une nouvelle fois en pivotant, l'actine, entraîné dans le mouvement, glisse le long de la myosine : le sarcomère se raccourcit.

On dit que myosine et actine sont des protéines motrices.

→ **Le détachement**

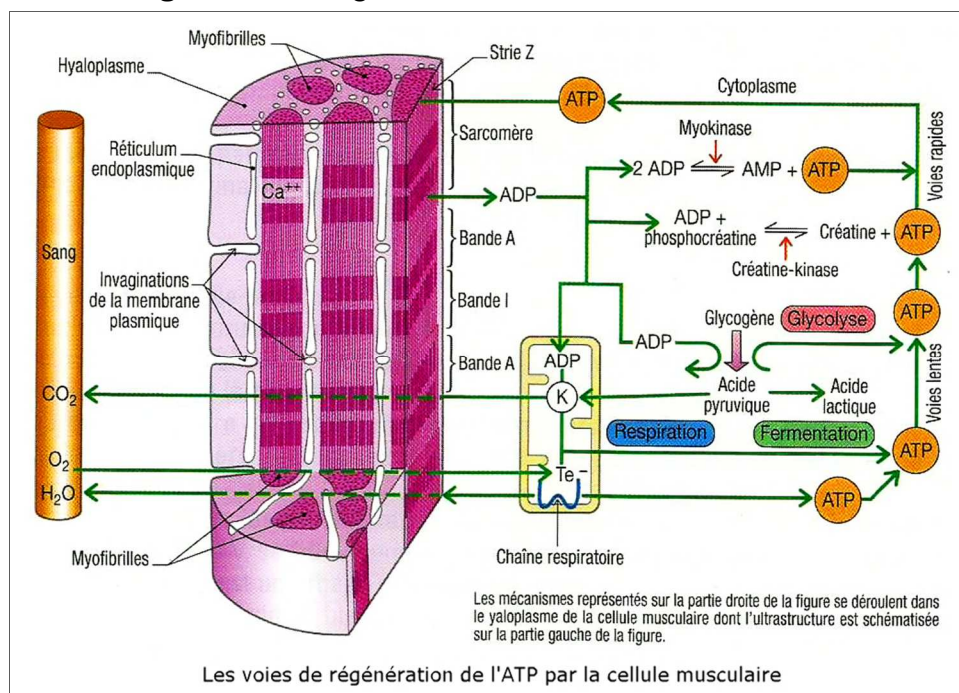
Le retour à l'état initial nécessite le détachement de l'actine et de la myosine grâce à deux phénomènes simultanés :

- 👉 **L'absorption active des ions Ca^{2+} par le réticulum lisse ;**
- 👉 **La fixation d'une nouvelle molécule d'ATP sur la tête de la myosine.**

Le retour à l'état initial devient possible : c'est un phénomène passif dû à la contraction des fibres musculaires antagonistes.

V. ASPECTS ENERGETIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

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



V.1. Les voies anaérobies.

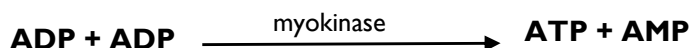
Elles sont de deux types :

V.1.1. Les voies anaérobies alactiques

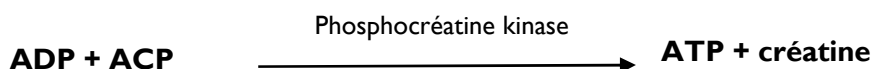
Elle est ainsi appelée car elle n'entraîne pas la production d'acide lactique, contrairement à la voie lactique.

Elle se déroule en deux réactions catalysées par des enzymes :

- 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) :



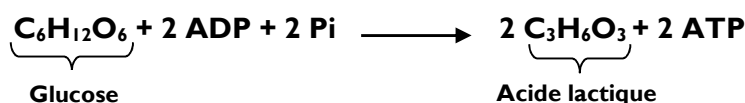
La créatine phosphate (ACP) et le glucose (ou sa forme de réserve, le glycogène) sont les deux principales sources d'énergie des voies anaérobies.

V.1.2. La voie anaérobie lactique ou fermentation lactique

Elle comporte deux phases :

- La première, appelée glycolyse, dégrade le glucose en deux molécules d'acide pyruvique (pyruvate). Cette réaction fournit **2 molécules d'ATP** par molécule de glucose dégradée.
- La seconde se traduit par la réduction des molécules d'acide pyruvique en acide lactique en condition d'anaérobiose.

Bilan global :

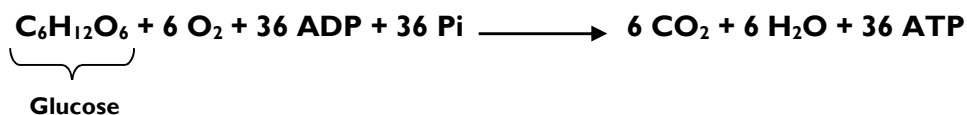


V.2. La voie aérobie ou respiration cellulaire

Elle comporte aussi deux phases :

- La première commune à la fermentation, est la glycolyse. Elle a lieu dans le cytoplasme, et fournit **2 molécules d'ATP** à chaque fois qu'une molécule de glucose est dégradée en deux molécules d'acide pyruvique.
- La deuxième a lieu dans les mitochondries et nécessite du dioxygène. L'acide pyruvique est dégradé en dioxyde de carbone et en eau, avec une production de **34 molécules d'ATP**.

Bilan global :



Le glucose (mais aussi d'autres molécules comme les acides gras) est la source d'énergie de la voie aérobie.

Leçon 12 : AUTOMATISME CARDIAQUE

I. MISE EN EVIDENCE DE L'AUTOMATISME CARDIAQUE

I.1. Expériences

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

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

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

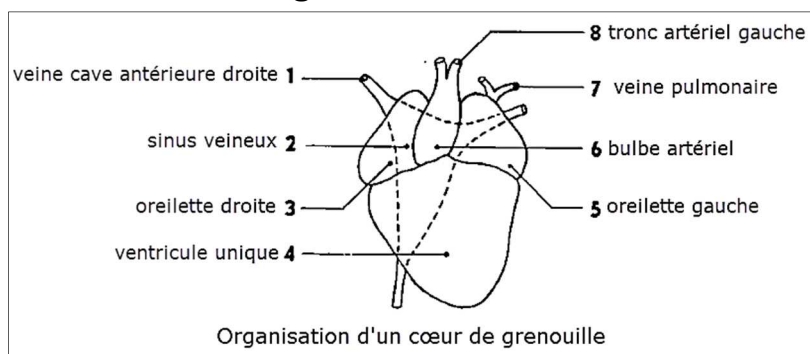
I.2. Conclusion

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

II. SIEGE DE L'AUTOMATISME CARDIAQUE

II.1. Chez la grenouille

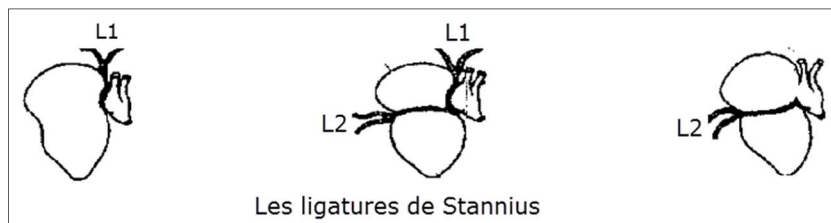
a. Organisation du cœur de grenouille



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

b. Expériences de Stannius

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



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

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

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

On en déduit que les oreillettes inhibent la contraction du ventricule.

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

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

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

c. Interprétation des expériences de Stannius

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

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

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

L'exploration électrique du cœur de grenouille a montré que des **potentiels d'action** naissent spontanément dans le sinus veineux plus précisément au niveau du ganglion de Remak et se propage ensuite dans les oreillettes puis dans le ventricule. Ces potentiels d'action provoquent d'abord la contraction du sinus veineux, ensuite arrivent dans le ganglion de Ludwig et provoquent la contraction des oreillettes puis dans le ganglion de Bidder et provoquent la contraction du ventricule.

Toutes ces expériences montrent que l'automatisme du cœur de grenouille est dû à l'existence de ganglions nerveux qui émettent spontanément des potentiels d'action qui se propagent dans le tissu cardiaque.

Conclusion

Le ganglion de Remak est le pacemaker initiateur de l'automatisme cardiaque, le ganglion de Bidder est secondaire et le ganglion de Ludwig, inhibe celui de Bidder.

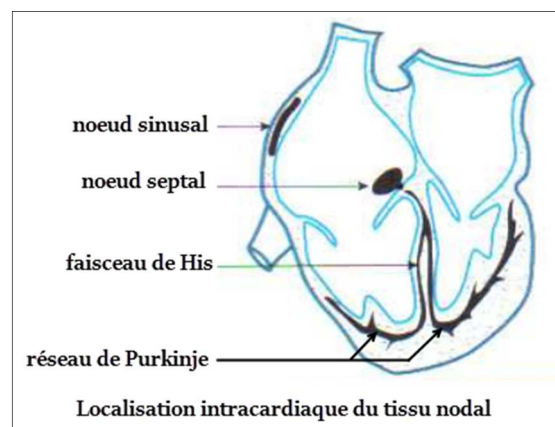
II.2. Chez les Mammifères

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

➤ Observations

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

- Le **nœud sinusal** situé dans la paroi de l'oreillette droite au point d'arrivée des veines caves.
- Le **nœud septal** ou **auriculoventriculaire** situé au niveau de la cloison auriculoventriculaire.



- Le **faisceau de His** qui est un prolongement du **nœud septal**, longeant la cloison inter ventriculaire et dont les ramifications constituent le **réseau de Purkinje**.

➤ Expérience

Exp1. Sur un cœur isolé et perfusé de mammifère, détruisons le tissu nodal. On constate que le cœur cesse de battre.

Exp2. Sur un cœur énérvé, sectionnons le faisceau de His. On constate que les oreillettes battent normalement, alors que le ventricule ralentit son rythme. Il y'a **dissociation auriculoventriculaire**.

Exp3. 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

Exp1. Ce n'est pas le myocarde qui est responsable de l'automatisme cardiaque, mais le tissu nodal.

Exp2. 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.

Exp3. 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.

➤ 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.

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

III. THEORIES EXPLICATIVES DE L'AUTOMATISME CARDIAQUE

Les battements du cœur ont-ils pour origine les neurones du ganglion de Remak (**théorie neurogène**) ou les cellules musculaires du sinus veineux (**théorie myogène**) ?

III.1.La théorie neurogène

L'existence de ganglions nerveux dans le myocarde des batraciens a été l'argument des **neurogénistes** pour défendre une origine nerveuse de l'automatisme cardiaque.

III.2.La théorie myogène

Chez les Mammifères puisque le tissu nodal est un tissu musculaire cette théorie est qualifiée de théorie myogène ou myogéniste.

III.3.Confrontation des deux théories

Etant donné que :

- ♦ La destruction des ganglions nerveux chez la grenouille n'entraîne pas l'arrêt du cœur.
- ♦ L'activité cardiaque chez la grenouille se met en place avant la formation du système nerveux.
- ♦ La pointe du cœur isolée et perfusée conserve des battements rythmiques alors qu'elle est dépourvue de tout élément nerveux.

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** en particulier le **myocarde sinusal**.

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

Conclusion

Ces observations confirment une **origine musculaire de l'automatisme cardiaque**. En effet c'est le myocarde sinusal tout entier qui est doué d'automatisme, les ganglions intracardiaques (structures nerveuses), ne sont que des relais sur la voie du système autonome.

IV. IMPORTANCE DU TISSU NODAL DANS L'AUTOMATISME CARDIAQUE

IV.1. Le tissu nodal

Les cellules du tissu nodal présentent un potentiel de repos instable d'où la propriété de se dépolariser de façon spontanée.

Lorsque le seuil est atteint un potentiel d'action est généré qui se transmet au réseau des cellules myocardiques aboutissant à la contraction spontanée.

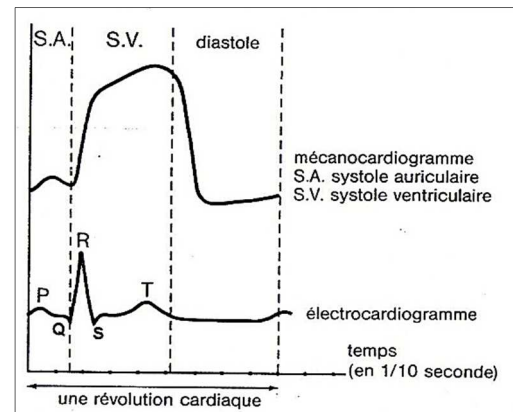
Le seuil est atteint plus rapidement dans le nœud sinusal que dans les autres structures du tissu nodal. C'est la raison pour laquelle le nœud sinusal impose son rythme aux autres structures du cœur.

L'électrocardiogramme : l'origine des différentes phases d'une révolution

- ⇒ La pose d'électrodes réceptrices sur le cœur et à l'intérieur du tissu cardiaque pose beaucoup de problèmes. Ainsi, on enregistre les potentiels d'action dus au courant provenant du cœur à la surface du corps en des régions conventionnelles appelées dérivations.
- ⇒ Les résultats appelés électrocardiogrammes sont représentés par la figure ci-dessous.

Le parallélisme entre électrocardiogramme et cardiogramme montre que :

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

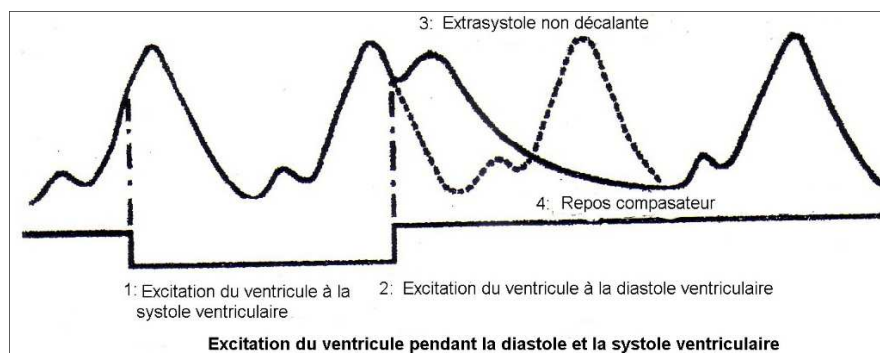


Conclusion

Les **phénomènes électriques** (électrocardiogramme) accompagnent les **phénomènes mécaniques** (cardiogramme).

IV.1.1. Effet de l'excitation du ventricule

☞ Pendant la systole ventriculaire



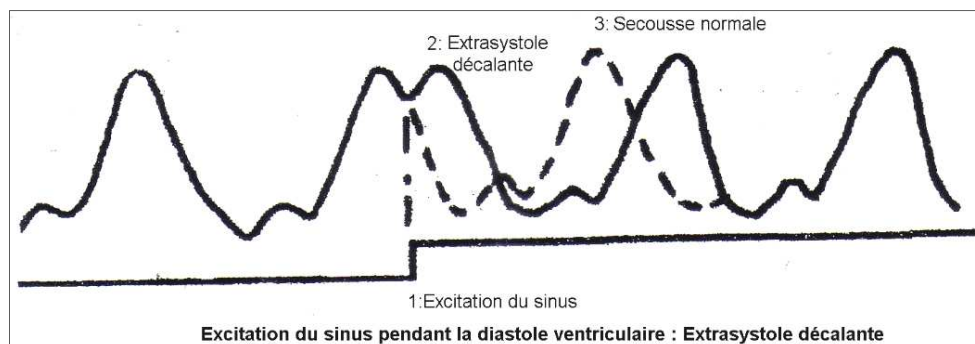
Il n'y a aucun effet, parce que tout organe excité pendant sa dépolarisation demeure réfractaire. Ainsi, **le cœur est réfractaire à la systole ventriculaire**.

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

Pendant la diastole ventriculaire

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

IV.1.2. Effet de l'excitation du sinus

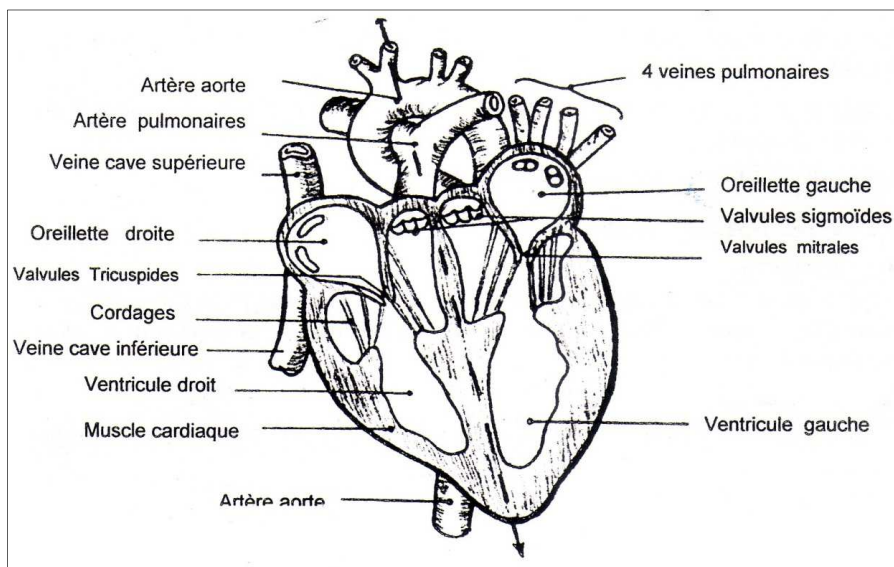


On obtient une extrasystole qui n'est pas suivie de repos compensateur ; le rythme reprend avec un certain décalage par rapport au rythme normal : on dit que **l'extrasystole est décalante**.

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

Leçon 13 : LA PRESSION ARTERIELLE ET SA REGULATION

I. ANATOMIE DU CŒUR



Le cœur est un muscle creux qui par sa contraction rythmique assure la progression du sang dans les vaisseaux : **c'est une pompe**.

Il repose sur le diaphragme et est composé de **quatre cavités**.

Il est divisé longitudinalement en deux parties indépendantes. Le cœur gauche est le plus puissant car il doit irriguer tout le corps.

On trouve la **cloison inter-auriculaire** entre les oreillettes et la **cloison inter-ventriculaire** entre les ventricules.

Pendant le développement embryonnaire, il existe une communication entre les oreillettes.

1.1. La paroi du cœur.

Le cœur est enfermé dans un sac protecteur : le **péricarde**. Celui-ci est formé de deux feuillets séparés par une cavité. Le premier feuillet, externe, permet l'attachement au diaphragme : **péricarde pariétal**.

Le deuxième feuillet, interne, est appelé **péricarde viscéral** ou **épicarde**, c'est un simple épithélium.

Le **myocarde** : il forme la paroi des ventricules et des oreillettes. Il est composé de plusieurs couches cellulaires. On trouve des couches musculaires transversales et obliques.

1.2. Les valvules.

Les valvules forment une zone de transition entre oreillette et ventricule et entre ventricule et artère. C'est un **ensemble conjonctif** (comme une membrane). Elles ont une **fonction de clapet**.

A partir de ces valvules partent des cordages fibreux ou tendineux. Ces cordages se rattachent à des **muscles papillaires**.

La **valvule auriculo-ventriculaire** du cœur gauche est appelée **valvule mitrale**. La valvule du cœur droit est appelée **valvule tricuspide**.

Les valvules **sigmoïdes**, situées au niveau du départ des artères résistent à de fortes pressions. Elles permettent d'éviter le retour du sang. Quand elles ne peuvent pas se fermer, on parle du « souffle au cœur ».

1.3. La circulation coronaire.

Le cœur a son propre système de vascularisation qui forme une couronne autour du cœur. Les deux artères coronaires partent de la base de l'aorte. La gauche prend en charge 85% du débit sanguin irriguant le cœur et la droite, seulement 15%. Le sang revient par des veines qui se jettent dans le sinus veineux qui rejoint le cœur au niveau de l'oreillette droite.

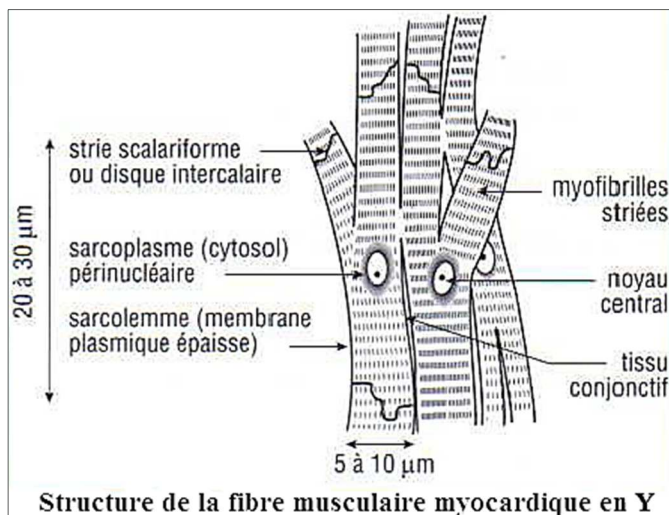
II. STRUCTURE DU TISSU CARDIAQUE

II.1. Au microscope optique

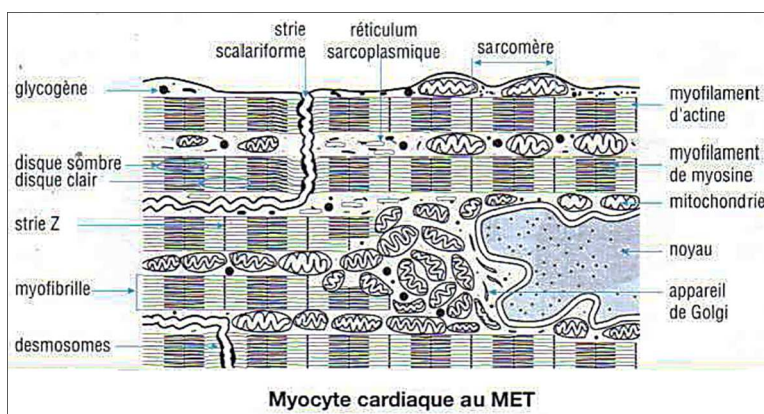
L'observation du myocarde au microscope optique montre qu'il est constitué de fibres en forme de "Y" et entre les fibres on trouve un tissu conjonctif avec des vaisseaux sanguins et des nerfs. On voit que chaque fibre en "Y" est une cellule réunie à la cellule contigüe par une strie scalariforme qui est une jonction intercellulaire permettant un contact étroit avec les cellules.

Remarque : C'est en raison de sa structure, que toute stimulation efficace du myocarde produit une contraction d'amplitude maximale (toutes les fibres s'entraînent les unes aux autres pendant la contraction).

Le myocarde obéit donc à la loi du tout ou rien. 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.



II.2. Au microscope électronique



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 (noyau, appareil de Golgi, mitochondrie...) et du glycogène comme source d'énergie.

III. MANIFESTATIONS DE L'ACTIVITÉ CARDIAQUE

III.1. Observations directes

En appuyant l'extrémité des doigts sous le sein gauche, on perçoit des battements qui se répètent régulièrement : ce sont les pulsations cardiaques dues aux chocs de la pointe du cœur contre la paroi thoracique.

Si l'on comprime légèrement avec l'extrémité des doigts une artère sur un plan résistant osseux, on perçoit des chocs réguliers : le pouls, dont la fréquence est la même que celle des pulsations cardiaques.

Le battement cardiaque : il désigne la pulsation du cœur permettant d'irriguer en sang l'ensemble du corps humain. Le nombre de **battements** à la minute permet d'établir, via le pouls, le rythme **cardiaque** (de 70 en moyenne chez l'homme).

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

Les bruits du cœur : ils sont au nombre de deux et sont perceptibles par auscultation à l'aide d'un stéthoscope. **Le premier bruit (son grave, « toum »)** intervient au début de systole ventriculaire

et correspond à la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. **Le deuxième bruit (son aigu, « tac »)** intervient à la fin de la diastole ventriculaire, il correspond à la fermeture des valvules sigmoïdes.

III.2. Observation indirecte

III.2.1. Principe de la cardiographie.

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

III.2.2. Analyse des résultats

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

★ Première phase A-B

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

★ Deuxième phase B-C-D

☞ Portion B-C

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

☞ Portion C-D

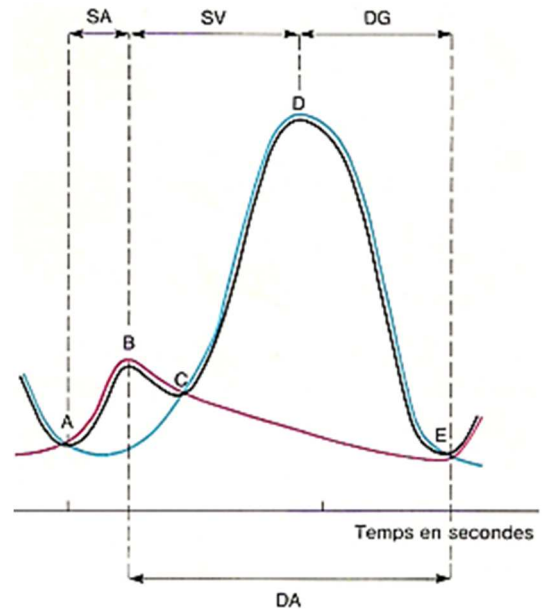
L'effet de la systole ventriculaire l'emporte largement et la longueur du cœur atteint sa valeur minimum.

★ Troisième phase D-E

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

Remarque

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



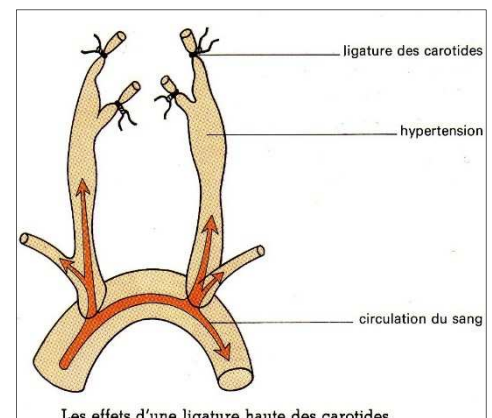
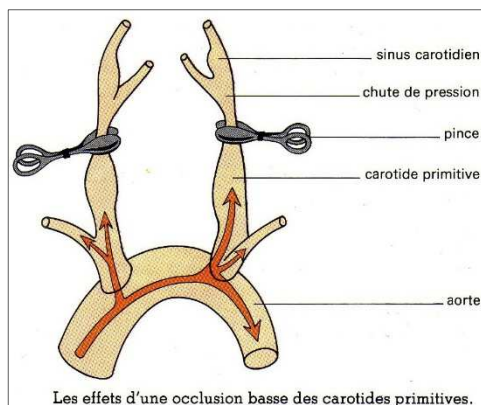
IV. LE CONTROLE DE L'ACTIVITE CARDIAQUE

IV.1. Le contrôle nerveux

La régulation nerveuse de la pression artérielle se fait par mécanisme réflexe qui comporte des récepteurs, des nerfs sensitifs, des centres nerveux, des nerfs moteurs, et des organes effecteurs.

IV.1.1. Les récepteurs sensoriels

☞ Expériences



- On ligature **les carotides primitives** (ligature basse) ; il se produit une baisse de pression artérielle ou hypotension au niveau du sinus. On constate après une **tachycardie** et une **hypertension**.
- On ligature après le sinus carotidien (ligature haute) entraînant une augmentation de la pression artérielle (hypertension) dans le sinus carotidien. On constate après une **bradycardie** et une **hypotension**.
- Si on enlève ces ligatures, la fréquence cardiaque et la pression artérielle retrouvent leurs valeurs normales.

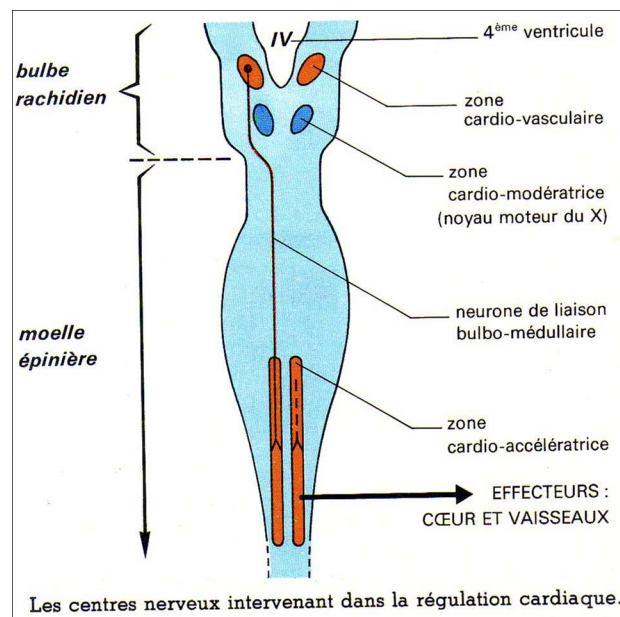
👉 **Interprétation**

La correction des variations de la pression artérielle créées au niveau du sinus carotidien par une modification de la fréquence cardiaque s'explique par la présence dans le sinus carotidien de récepteurs sensibles aux variations de la pression artérielle appelés **barorécepteurs** ou **mécanorécepteurs**. Ces derniers excités, sont le point de départ d'influx nerveux qui seront acheminés vers des centres nerveux afin de donner une commande au cœur.

Remarque

- ♦ Chaque sinus carotidien contient un barorécepteur.
- ♦ Il existe également des barorécepteurs dans la crosse aortique.
- ♦ L'oreillette droite et le ventricule droit contiennent également des barorécepteurs.
- ♦ Il existe dans la crosse aortique et dans la paroi des vaisseaux des récepteurs sensibles à la teneur (composition) du sang en CO_2 : ce sont des **chémorécepteurs**.

IV.1.2. Les centres nerveux intervenant dans la régulation cardiaque



Expérience I

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

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

Conclusion I

Dans le bulbe se trouvent des centres bulbaires dépressifs du cœur dits centres cardiomodérateurs bulbaires.

Expérience 2

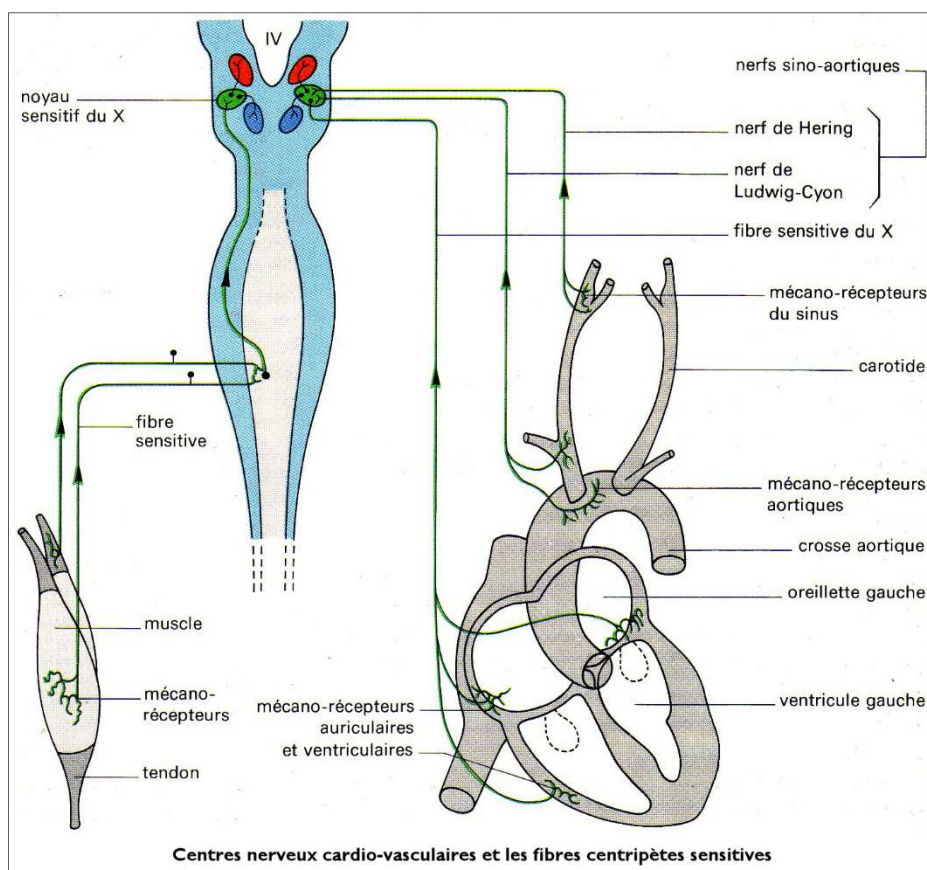
La stimulation des zones latérales du 4^e ventricule entraîne une tachycardie. Il en est de même de la stimulation de certaines zones médullaires. L'anesthésie de ces zones entraîne une diminution du rythme cardiaque.

Conclusion 2

Il existe dans le bulbe latéral des centres excitateurs cardiovasculaires. Ces centres agissent par l'intermédiaire des zones médullaires cardio-accélératrices grâce aux neurones de liaison.

IV.1.3. Les nerfs sensitifs de l'appareil cardiovasculaire

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



- **Les nerfs à point de départ vasculaire :** Ce sont les **nerfs de Hering et de Cyon** dont les terminaisons sensibles se situent dans les parois du sinus carotidien pour le nerf de Hering et de la crosse aortique et les carotides primitives pour le nerf de Cyon.
- **Les nerfs à point de départ cardiaque :** Ce sont **les fibres sensibles du nerf X** dont les terminaisons sensibles sont essentiellement dans les parois de l'oreillette droite et du ventricule droit.
- **Des fibres diverses issues de divers territoires du corps** (muscles, vaisseaux ...) transitant par la moelle épinière et dont les terminaisons sensibles se trouvent dans ces territoires.

a. Expériences

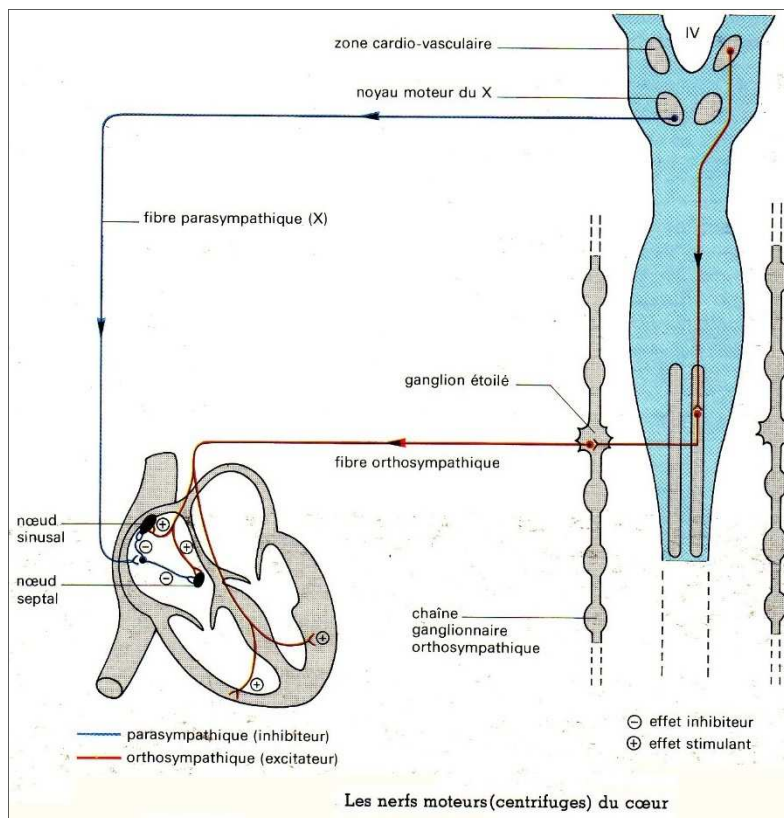
- ♦ La section des nerfs sino-aortiques (Héring et Cyon) ou des nerfs X sensitifs entraîne une tachycardie.
- ♦ Après section, l'excitation électrique du bout central des nerfs sino-aortiques entraîne une bradycardie ; l'excitation du bout périphérique ne donne aucune réponse.
- ♦ Après section des nerfs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

b. Interprétation

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

IV.1.4. Les nerfs moteurs

Ils appartiennent à deux catégories :



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

IV.1.4.1. Rôle des nerfs parasympathiques et orthosympathiques

Expériences

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

La section des deux nerfs X entraîne une tachycardie.

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

La section des deux nerfs orthosympathiques entraîne une bradycardie modérée.

Interprétation

- ★ Les fibres parasympathiques transmettent des influx modérateurs émanant des centres cardio-modérateurs. Elles diminuent la fréquence cardiaque et l'énergie de contraction des oreillettes en déprimant l'activité spontanée du nœud sinusal. Puisqu'en l'absence de toute innervation le cœur bat beaucoup plus vite, le système parasympathique exerce une action modératrice sur le cœur.
- ★ Les fibres orthosympathiques sont cardio-accélératrices. Elles augmentent la fréquence cardiaque en stimulant l'activité spontanée du nœud sinusal ainsi que la force de contraction des oreillettes.

- ★ En définitive, le rythme cardiaque résulte d'un équilibre entre l'automatisme du myocarde, l'action modératrice prépondérante du système parasympathique et celle accélératrice du système orthosympathique.

IV.1.4.2. Mode d'action des nerfs parasympathiques et orthosympathiques

↳ Technique

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

↳ Expériences

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

↳ Interprétation

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

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

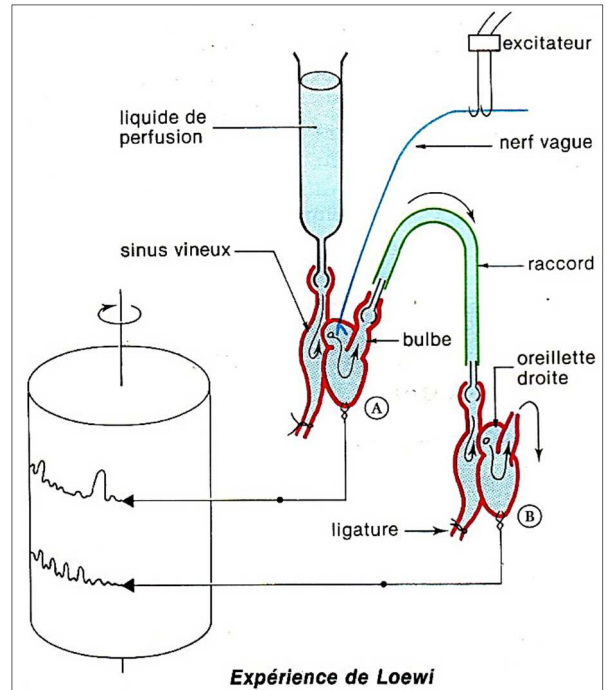
La stimulation du nerf orthosympathique entraîne la libération d'une substance qui augmente le rythme de A puis celui de B : cette substance est la noradrénaline.

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

Remarque

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

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



Expérience de Loewi

IV.1.5. Les effecteurs du contrôle nerveux

Les organes effecteurs dans le contrôle nerveux de la pression artérielle sont **le cœur et les vaisseaux sanguins**.

IV.2. Le contrôle hormonal

Il existe aussi un contrôle du fonctionnement cardiaque par voie humorale :

- ♦ L'adrénaline sécrétée par la médullosurrénale,
- ♦ L'angiotensine produite à la suite d'une réaction entre l'angiotensinogène du foie et la rénine du rein.

V. LE CONTROLE DE LA VASOMOTRICITE

La vasomotricité est la variation de calibre (diamètre) des vaisseaux sanguins qui est due à l'élasticité et à la contractilité des artères.

La **vasoconstriction** ou diminution du diamètre des vaisseaux sanguins s'oppose à l'écoulement du sang, elle entraîne donc une **augmentation de la pression artérielle**.

Alors que la **vasodilatation** ou augmentation du diamètre des vaisseaux sanguins atténue la résistance à l'écoulement du sang, elle provoque donc une **diminution de la pression artérielle**.

Le fonctionnement discontinu du cœur et les modifications du diamètre des vaisseaux sanguins soumettent les organes à une pression artérielle moyenne. Donc la vasomotricité exerce une action sur la pression artérielle.

Les hormones intervenant dans la vasomotricité sont : **l'adrénaline, la noradrénaline et l'angiotensine**. Elles ont toutes un effet **vasoconstricteur**.

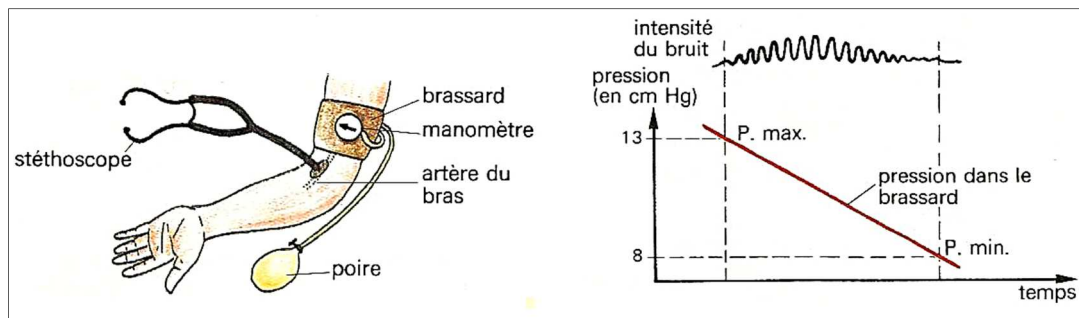
VI. LA PRESSION ARTERIELLE : VARIATIONS ET REGULATION

VI.1. Observations

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

VI.2. Définition

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



VI.3. Variation de la pression artérielle

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

- ⇒ **Le débit cardiaque** : c'est le volume de sang éjecté dans l'aorte en une minute. Il se calcule à partir de la formule : **DC (litre/mn) = VS (litre/coup) × FC (coup/mn)**
- ⇒ **La vasomotricité** : c'est la variation du diamètre des vaisseaux sanguins. On parle de **vasodilatation** lors d'une augmentation du diamètre des vaisseaux et de **vasoconstriction**, lors de leur diminution.
- ⇒ **La volémie** : La volémie est le volume total de sang dans l'organisme. Elle influence directement la pression artérielle, car les parois vasculaires ont un faible pouvoir de distension.

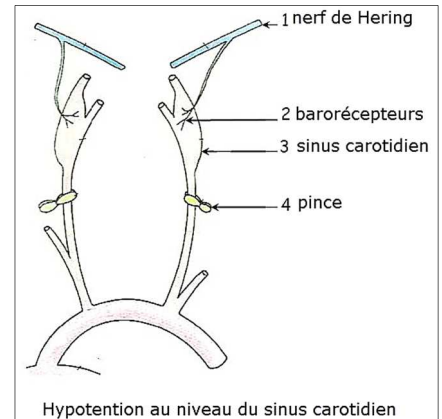
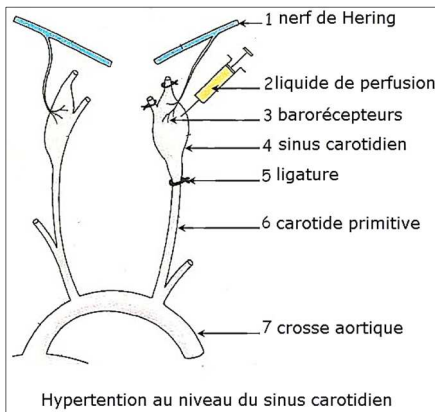
VII. LA REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

La pression artérielle est ajustée en permanence. Elle est dépendante de l'efficacité du cœur, du volume sanguin et du calibre des vaisseaux (vasomotricité).

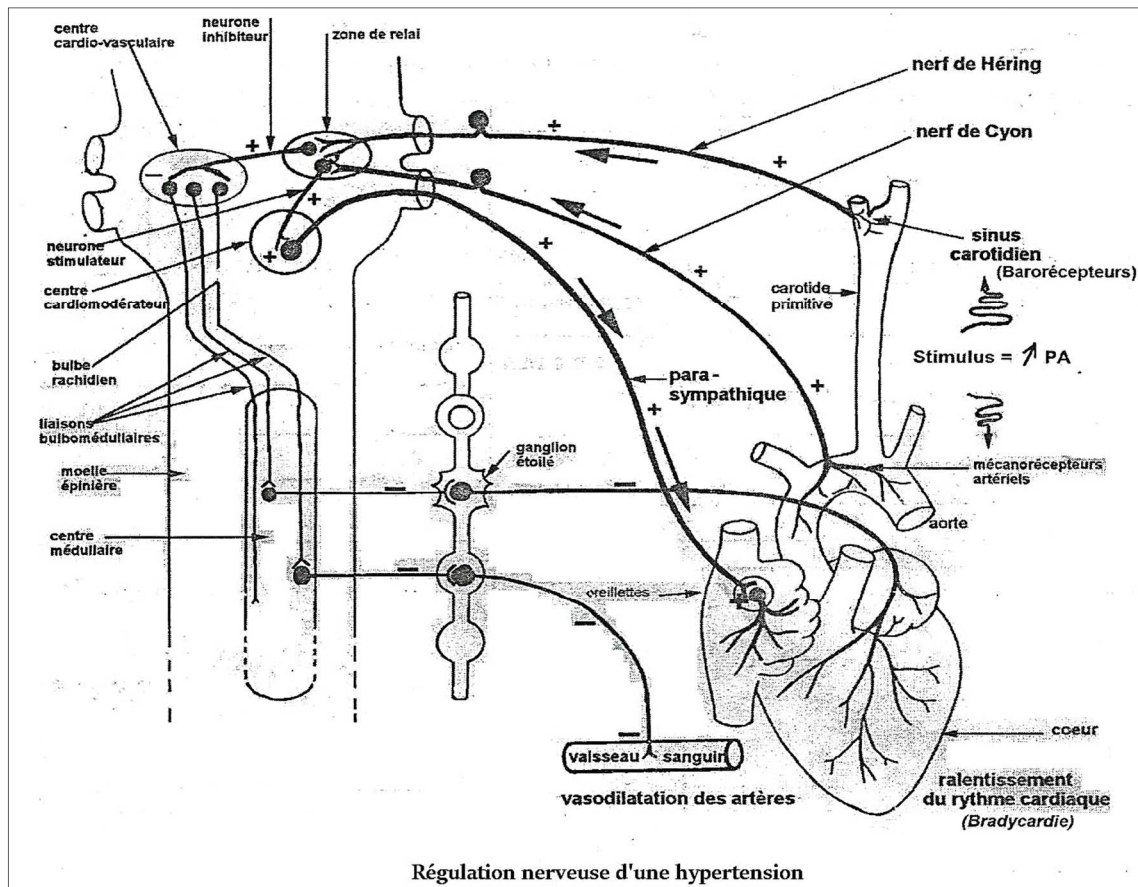
La pression est régulée en permanence et de façon immédiate par la régulation nerveuse. Sur un plus long terme, on a une régulation hormonale.

VII.1. La régulation nerveuse de la pression artérielle

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



A. En cas d'hypertension



Expérience

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

Résultats

Le rythme cardiaque ralentit et la pression sanguine baisse.

Interprétation

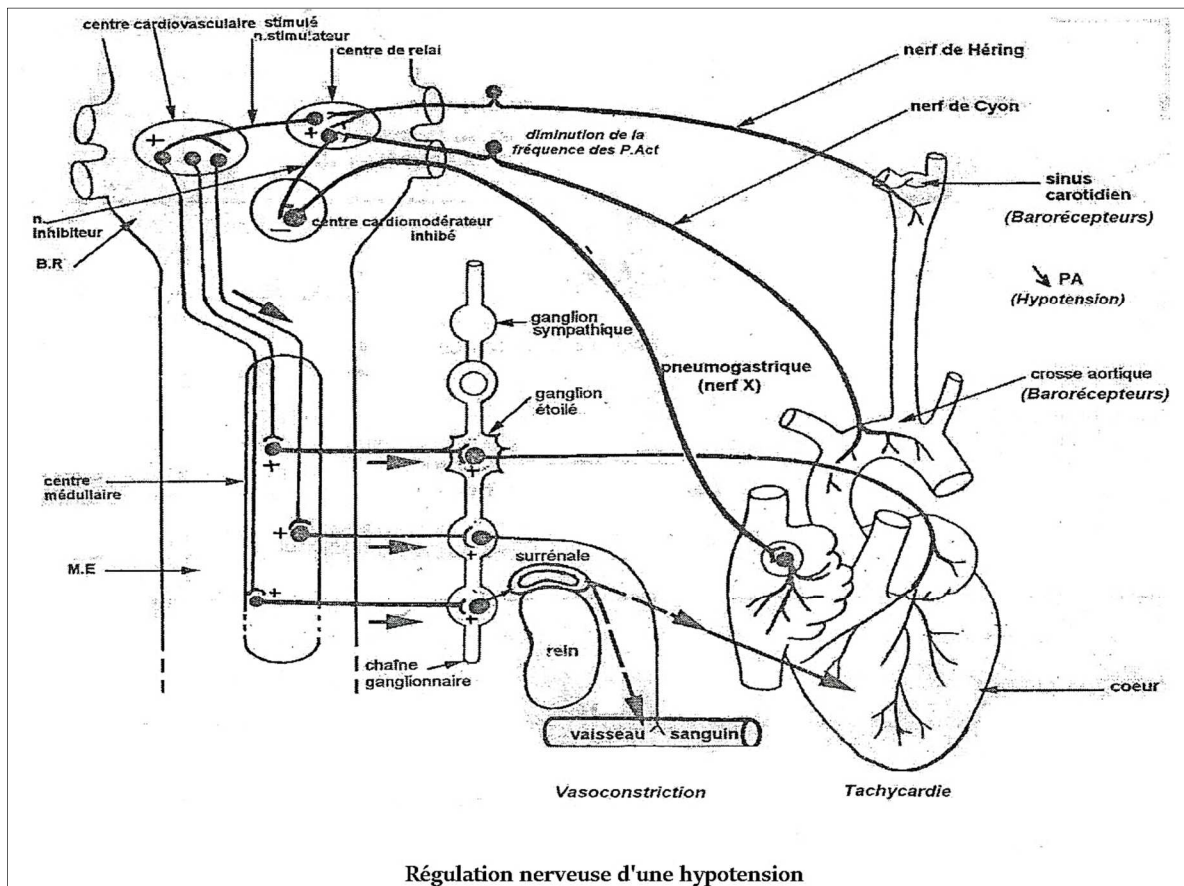
Une hausse de la pression artérielle stimule fortement les barorécepteurs sino-aortiques d'où naissent des potentiels d'action dont la fréquence est proportionnelle à la valeur de la pression artérielle. Les influx nerveux générés par ces stimulations, sont véhiculés par les nerfs de Hering et Cyon vers le noyau sensitif du X.

A ce niveau se produit alors simultanément :

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

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

B. En cas d'hypotension



Expérience

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

Résultats

Le rythme cardiaque s'accélère et la pression sanguine augmente.

Interprétation

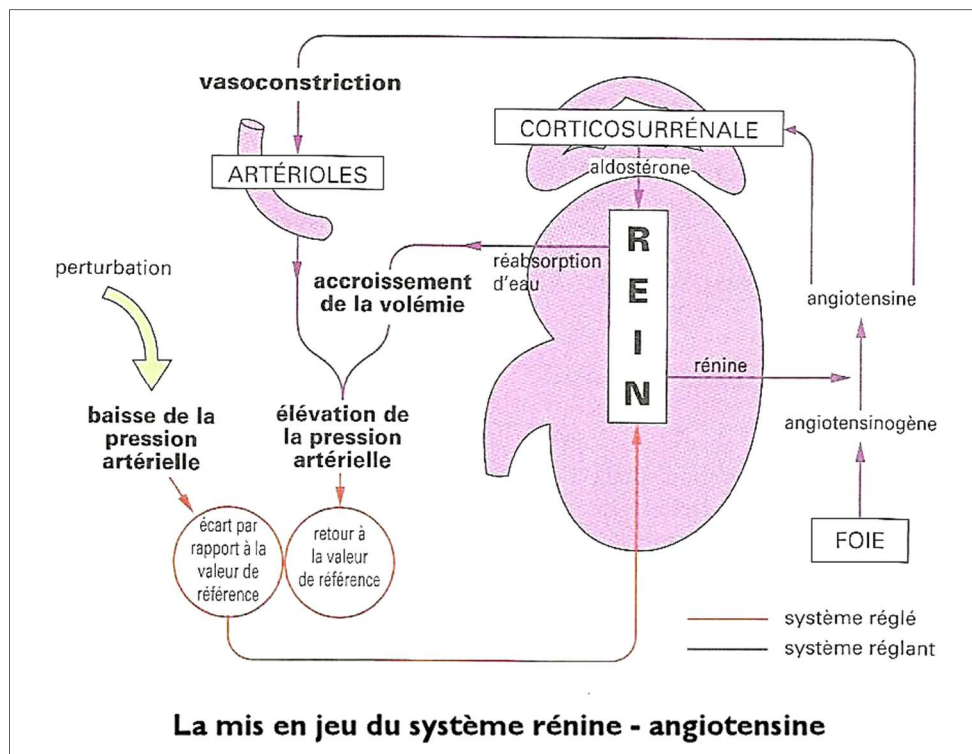
Une baisse de la pression artérielle entraîne une diminution de l'excitation des barorécepteurs sino-aortiques d'où une baisse de la fréquence des potentiels sur les nerfs de Hering et Cyon.

Ceci aura pour effet :

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

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

VII.2. La régulation hormonale de la pression artérielle



L'angiotensine est une hormone produite par les cellules du foie sous la forme d'un précurseur inactif, l'angiotensinogène, en présence d'une enzyme, la rénine, sécrétée par le rein. Ce précurseur donne une hormone, l'angiotensine qui a une grande importance dans la régulation de la pression artérielle. La libération de la rénine au niveau du tube urinaire est causée par une élévation du taux de Na^+ dans le tube urinaire et une baisse de la pression sanguine dans le glomérule.

Les organes cibles de l'angiotensine sont divers :

⇒ Le système circulatoire

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

⇒ Le système nerveux central

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

⇒ Le rein

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

⇒ La corticosurrénale

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

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

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

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

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

VII.4. Autorégulation de la pression artérielle

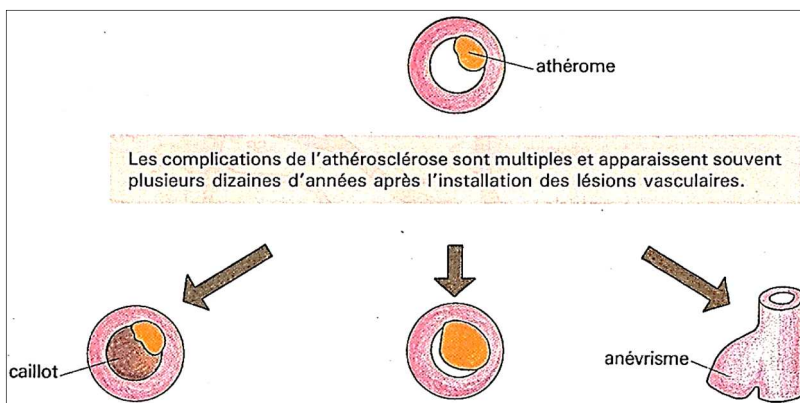
L'autorégulation ou **régulation locale** adapte le débit dans un organe aux besoins de celui-ci. Elle est indépendante du système nerveux et du système hormonal.

Les substances produites par le métabolisme cellulaire stimulent les fibres musculaires de la paroi des artérioles et en dilatant les vaisseaux, augmentent l'apport nutritif de l'organe considéré. Cette forme d'autorégulation permet seulement une adaptation locale du flux sanguin aux besoins d'un organe et non une vraie régulation à l'échelle de l'organisme.

VIII. UNE MALADIE CARDIOVASCULAIRE : L'ATHEROSCLEROSE

VIII.1. Les causes

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



VIII.2. Les conséquences

L'épaississement et le durcissement de ces plaques réduisent progressivement la lumière du vaisseau. L'athérosclérose, en se développant dans les artères de gros et moyens calibres qui subissent des pressions élevées (artères aortiques, artères céphaliques et artères coronaires irrigant le cœur), peut conduire à diverses complications : l'infarctus du myocarde, l'angine de poitrine, l'anévrisme...

VIII.2.1. Infarctus du myocarde

Il s'agit, le plus souvent, d'une **athérosclérose coronaire** provoquant un ralentissement de la circulation artérielle locale. Ce qui favorise la formation de caillots de sang qui bloquent complètement l'artère. Il se produit un déficit d'apport en O_2 et en nutriments entraînant la mort de certaines cellules, c'est l'infarctus proprement dit. Une forte émotion ou un repas copieux, peut entraîner une crise cardiaque mortelle dans 60% des cas.

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

VIII.2.2. Angine de poitrine

Elle se manifeste par des douleurs au niveau de la poitrine provoquées par une insuffisance des apports en O_2 au myocarde. Elle est due, dans **90%** des cas, à une obturation d'une des artères coronaires.

VIII.2.3. Anévrisme

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

VIII.3. La prévention

Pour prévenir la maladie, **une bonne hygiène de vie est indispensable**. Pour cela, il est recommandé de :

- Ne pas fumer ;
- Ne pas consommer trop d'alcool ;
- Pratiquer une activité sportive régulière ;
- Surveiller son taux de cholestérol ;
- Surveiller sa pression artérielle ;
- Adopter un régime alimentaire équilibré

Leçon 14 : COMPOSITION ET RÔLES DU MILIEU INTÉRIEUR

I. CARACTÉRISATION DU MILIEU INTÉRIEUR

I.1. Les différents compartiments liquides de l'organisme

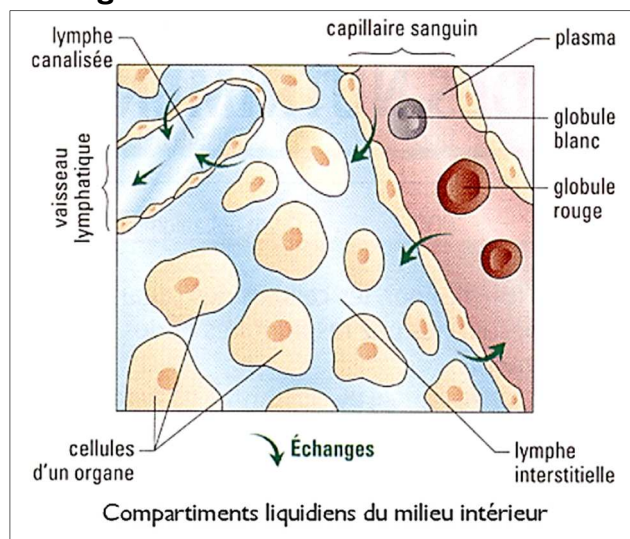
Les compartiments liquidiens de l'organisme sont :

⇒ **Le sang** : une suspension de cellules ou de fragments cellulaires (hématies, leucocytes et plaquettes) baignant dans une solution saline riche en protéines : **le plasma**.

⇒ **La lymphe interstitielle** : ou liquide interstitiel, remplit l'espace entre les capillaires sanguins et les cellules. Il facilite les échanges de nutriments et de déchets entre ceux-ci.

⇒ **La lymphe** : c'est un liquide clair, jaunâtre, qui circule dans tout le réseau de ganglions et de vaisseaux lymphatiques.

La lymphe est acheminée vers le cou où elle est réintégrée au sang dans la veine subclavière gauche par le canal thoracique.



I.2. Notion de liquide intracellulaire et de liquide extracellulaire

La teneur en eau du corps humain représente 60% de sa masse corporelle, 2/3 de cette eau se retrouve dans les cellules et constituent **l'eau intracellulaire** présente dans le **compartiment intracellulaire**. Le reste de l'eau contenue dans l'organisme correspond à **l'eau extracellulaire**. (C'est le **compartiment extracellulaire**).

C'est au niveau du compartiment extracellulaire que se déroulent les échanges entre la cellule et le milieu extérieur.

I.3. Définition du milieu intérieur

Le plasma, le liquide interstitiel et la lymphe (formés à partir du sang) forment le milieu intérieur. Donc le milieu intérieur regroupe les différents liquides de l'organisme.

II. COMPOSITION DU MILIEU INTÉRIEUR

Le milieu intérieur de l'organisme comprend le plasma sanguin, la lymphe et le liquide interstitiel. Ils sont reliés entre eux et ont une composition chimique similaire.

Constituants du milieu intérieur (en %)	Plasma sanguin	Liquide interstitiel	Lymphe
Eau	90-92	96-97	96-97
Sels minéraux	0,9	0,9	0,8
Protéines	7,8	2-3	2-3
Glucides	0,1	0,1	0,1
Urée	0,03	0,03	0,03

Le plasma sanguin c'est la partie liquide du sang, dans laquelle se trouvent les cellules sanguines. Il contient environ 8% de substances organiques et 1% de sels minéraux. Les substances organiques sont variées : protéines, glucides, lipides, vitamines, hormones, enzymes, acides organiques.

Le liquide interstitiel occupe les espaces interstitiels et représente le milieu ambiant pour les cellules. On peut l'observer comme des gouttelettes transparentes lors d'une égratignure de la peau et dans les ampoules lors de sa brûlure.

La lymphe est un liquide incolore, translucide formé par la pénétration du liquide interstitiel dans les capillaires lymphatiques.

Elle contient l'un des types de cellules sanguines blanches – lymphocytes. Il se forme environ deux litres de lymphe par vingt-quatre heures.

III. RÔLES DU MILIEU INTÉRIEUR

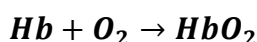
Le milieu intérieur sert d'espace d'échanges entre les cellules et le milieu extérieur, de moyen de transport des gaz respiratoires, des nutriments et des déchets métaboliques. Il joue également un rôle capital dans l'immunité de l'organisme.

III.1. Rôle de transport

III.1.1. Transport d'O₂ et de nutriments

⇒ Transports d'O₂

Le dioxygène est fixé au niveau des alvéoles pulmonaires pour être transportée vers les tissus cellulaires par la circulation sanguine. Près de 97% de cet O₂ se transporte vers les tissus cellulaires par la circulation sanguine sous forme de dioxyhémoglobine (HbO₂) ; 3% seulement reste sous forme dissoute dans le plasma.



⇒ Transport de nutriments

L'absorption intestinale permet aux nutriments issus de la digestion d'intégrer le milieu intérieur qui les achemine aux cellules par deux voies :

→ La voie sanguine

Elle achemine l'eau, les sels minéraux, les glucides (le glucose), les acides aminés et les acides gras de courte chaîne.

→ La voie lymphatique

Elle transporte les acides gras de longue chaîne (triglycérides).

III.1.2. Transport de déchets

III.1.2.1. Le dioxyde de carbone (CO₂)

La fixation du CO₂ par a lieu au niveau des tissus cellulaires et sa libération s'effectue au niveau des alvéoles pulmonaires.

⇒ Au niveau des tissus cellulaires

Le CO₂ fixé est transporté par les vers les organes d'excrétion sous trois formes différentes :

→ Sous forme de carboxyhémoglobine :



→ Sous forme de composés carbaminés :

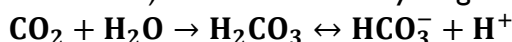


→ Sous forme dissoute en carbonates :



⇒ Au niveau des poumons

Au niveau des cellules, le sang se charge de CO₂ sous forme dissoute (5%), sous forme combinée à l'hémoglobine (la carboxyhémoglobine : 25%) et sous forme d'hydrogénocarbonate (70%) :



Au niveau des poumons, les réactions inverses se produisent et CO₂ passe dans l'atmosphère.

III.1.2.2. L'urée

L'urée représente le principal déchet métabolique azoté qui se forme dans le foie à partir de la désamination des acides aminés. L'urémie est environ égale à 0,3 g/l.

III.2. Rôle de défense

Grâce aux cellules immunitaires (phagocytes et lymphocytes), le milieu intérieur assure à l'organisme un état d'immunité qui est nécessaire au bon fonctionnement des cellules (leçon sur l'Immunologie).

III.3. Rôle de milieu intermédiaire entre les cellules et le sang

Chez les métazoaires, l'organisme est constitué de milliards de cellules. La plupart de ces cellules ne sont pas en contact directe avec le sang. Les échanges se font grâce au milieu intérieur qui est un milieu intermédiaire.

CONCLUSION

Le milieu intérieur, comme le définit Claude BERNARD, est un milieu intermédiaire et indispensable entre les cellules d'un organisme pluricellulaire et le milieu extérieur. Toute modification du milieu intérieur peut affecter la structure et le fonctionnement cellulaire. Il existe donc une régulation nécessaire des constituants du milieu intérieur. Cela permet aux cellules de vivre dans un milieu stabilisé (notion d'homéostasie).

Leçon 15 : REGULATION DE LA CONSTANCE DU MILIEU INTERIEUR OU HOMEOSTASIE

I. LA NOTION D'HOMÉOSTASIE

Le milieu intérieur est l'objet de multiples perturbations (apports alimentaires, les produits issus du métabolisme cellulaire, les pertes etc.). Malgré ses différentes fluctuations, il varie très peu. Par exemples, le **pH est de $7,4 \pm 0,05$** ; la **volémie est de 5 à 6 litres** ; la **glycémie varie entre 1 à 1,2g/l** etc. Les physiologistes appellent cette relative stabilité, l'homéostasie. C'est l'ensemble des caractéristiques physico-chimiques des milieux intra et extracellulaire qui doit être régulé en compatibilité avec la physiologie de l'organisme. Il s'agit en fait d'un état d'équilibre dynamique dans lequel les conditions internes varient, mais toujours dans des limites relativement étroites et compatibles avec la vie des cellules.

II. MECANISMES DE REGULATION DU PH

II.1. Variation du pH

Le milieu intérieur possède un pH proche de la neutralité [$\text{pH} = 7,4 (\pm 0,05)$], mais certains facteurs respiratoires ou métaboliques sont susceptibles d'apporter des modifications à cette valeur :

L'acidose ou acidification du milieu intérieur est une baisse du pH due à l'augmentation de CO_2 par suite d'une insuffisance respiratoire, une élimination rénale défectueuse, une surproduction de déchets acides.

Les substances qui font momentanément baisser le pH sont :

- ⇒ **L'acide lactique** qui s'accumule dans le sang suite à un travail musculaire intense et prolongé ;
- ⇒ Le CO_2 qui se trouve en quantité importante dans le plasma, suite à une ventilation pulmonaire insuffisante ;
- ⇒ **Les acides tels que H_2SO_4 et H_3PO_4** qui s'accumulent dans le milieu intérieur suite à un régime alimentaire trop riche en protéines animales.

Une très forte acidose entraîne le coma et la mort.

L'alcalose ou alcalinisation du milieu intérieur est une augmentation du pH provoquée par :

- ⇒ Une hyperventilation pulmonaire qui abaisse la pression partielle de CO_2 ;
- ⇒ Les sels de Na^+ et de K^+ des aliments végétaux, qui, une fois métabolisés, sont transformés en radicaux alcalins (NaHCO_3 et KHCO_3).

L'alcalose provoque des troubles respiratoires et neuromusculaires.

II.2. Régulation du pH par les tampons biologiques

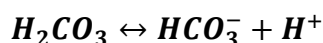
Observation

- ⇒ Il faut 50 fois plus de soude dans le plasma que dans l'eau distillée pour faire virer au rose la phénolphthaleïne ;
- ⇒ Il faut verser 320 fois plus d'HCl dans le plasma que dans l'eau distillée pour faire vire au rouge l'hélianthine.

Les systèmes tampons du sang

Ils sont formés par :

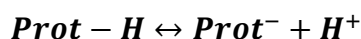
→ **Le couple acide carbonique – hydrogénocarbonate**



→ **Le couple acide dihydrogénophosphate – monohydrogénophosphate**

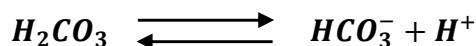


→ **Le couple protéine – protéinate**



L'efficacité d'un système tampon, c'est-à-dire la quantité d'acide ou de base qu'on peut lui ajouter sans changer le pH notablement, dépend de la concentration des constituants.

- ★ **En cas d'acidose**, des ions H^+ sont ajoutés au plasma et l'équilibre de la solution acide carbonique – hydrogénocarbonate se déplace dans le sens (2) :



La dissociation de l'acide faible diminue alors.

- ★ **En cas d'alcalose**, des ions OH^- sont apportés par une base forte ; OH^- et H^+ se combinent et cette disparition d'ions H^+ déplace l'équilibre dans le sens (1) : une grande quantité de H_2CO_3 se dissocie.

Si cette régulation locale par le système tampon du sang n'est pas suffisante, certains organes interviennent alors.

II.3. Régulation du pH par les systèmes d'élimination

• Au niveau des reins

- ★ **En cas d'acidose**, les reins éliminent beaucoup d'ions H^+ et réabsorbent beaucoup d'ions HCO_3^- : l'urine devient acide et le pH du milieu intérieur stabilise.
- ★ **En cas d'alcalose**, les reins éliminent beaucoup d'ions HCO_3^- et réabsorbent beaucoup d'ions H^+ : l'urine devient alcaline et le pH plasmatique diminue.

• Au niveau des poumons

- ★ **En cas d'acidose** : les ions H^+ dans le plasma stimulent la respiration et entraînent une hyperventilation. Ainsi, H_2CO_3 qui se forme est converti en CO_2 et H_2O selon la réaction suivante :



Ces corps sont rapidement éliminés par les poumons ;

- ★ **En cas d'alcalose** : il y a hypoventilation ; le CO_2 retenu dans le plasma conduit à la formation d'ions H^+ selon la réaction :



III. REGULATION DE LA PRESSION OSMOTIQUE

III.1. Origine de la pression osmotique :

La pression osmotique du milieu intérieur se définit comme étant la force de succion développée par les solutés qu'il contient sur l'eau des cellules. Les substances dissoutes dans le milieu intérieur, par leur concentration sont à l'origine d'une certaine pression osmotique de ce milieu. Ce sont surtout les ions sodium qui sont à l'origine de la pression osmotique. Cette pression osmotique est à peu près la même entre les cellules de l'organisme et les liquides du milieu intérieur. Elle doit être maintenue constante

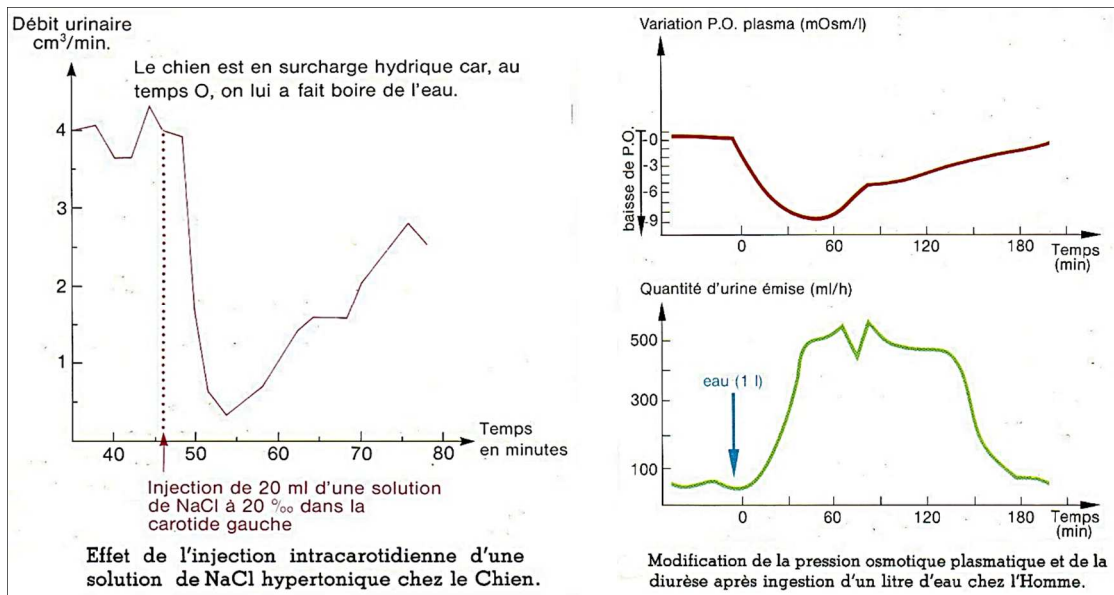
III.2. La diurèse et la constance de la pression osmotique

La diurèse est le volume d'urine produite par les reins en un temps donné. Elle varie selon pression osmotique du milieu intérieur. La diurèse est d'autant plus importante que la pression osmotique est faible : elles sont inversement proportionnelles. On parle d'**oligurie** quand il y a une diminution de la quantité d'urine éliminée, et de **polyurie** dans le cas contraire.

Toute disproportion entre la quantité d'eau et la quantité de sels minéraux du milieu intérieur modifie la pression osmotique, l'organisme réagit alors pour maintenir l'équilibre hydrominéral.

➤ En cas d'augmentation de la pression osmotique du milieu intérieur

Une perte d'eau ou un déficit hydrique, ainsi qu'un excès de sels minéraux entraîne une augmentation de la pression osmotique, par osmose l'eau est attirée en dehors des cellules (risque de plasmolyse). On constate alors une diminution de la diurèse (élimination urinaire) avec des urines peu abondantes mais très concentrées (la réabsorption de l'eau est maximale et celle des sels minéraux réduite).



➤ En cas de baisse de la pression osmotique du milieu intérieur

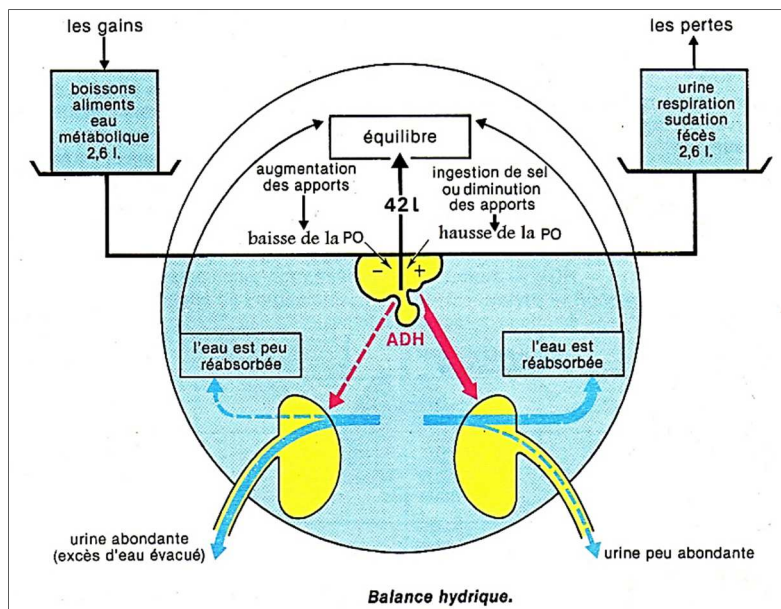
Un apport d'eau excessif ou un déficit en sels minéraux entraîne une diminution de la pression osmotique, il y'a entrée d'eau dans les cellules qui deviennent turgescentes (risque d'éclatement). L'organisme réagit alors en augmentant sa diurèse avec des urines abondantes mais peu concentrées (la réabsorption de l'eau est réduite et celle des sels minéraux quasi-totale).

III.3. Les mécanismes hormonaux régulateurs de la pression osmotique

III.3.1. Régulation par L'ADH

⇒ Cas d'une baisse de la pression osmotique

Lorsqu'il y'a déshydratation ou excès de sel dans le milieu intérieur, la pression osmotique augmente. Cette augmentation stimule les osmorécepteurs hypothalamiques entraînant une libération d'ADH par la posthypophyse. L'ADH véhiculé par le sang arrive au niveau des reins où elle stimule la réabsorption d'eau vers le sang entraînant une augmentation de cette réabsorption d'eau qui diminue l'excrétion d'eau c'est-à-dire la diurèse. La diminution de la diurèse par l'augmentation de la réabsorption d'eau, a pour effet une baisse de la pression osmotique qui corrige la hausse de départ (effet compensateur).



⇒ Cas d'une augmentation de la pression osmotique

Expériences

Si on injecte une solution de NaCl à 20g/l dans le sang d'un chien A à surcharge hydrique, on observe une baisse de la diurèse et en même temps l'urée rejetée est très concentrée.

- On prélève une petite quantité du sang de ce chien A que l'on injecte dans la veine d'un chien B également en surcharge hydrique. Celui-ci manifeste les mêmes signes que ceux observés chez A.
- Le résultat est encore le même lorsque à ce chien B en surcharge hydrique, on injecte des extraits post hypophysaires.

Interprétation

- Après injection de NaCl de 20g/l, il y a diminution de la diurèse jusqu'à la valeur normale de $1\text{cm}^3/\text{mn}$. En effet, la solution de NaCl de 20g/l a provoqué une hausse de la pression du milieu intérieur. IL y a risque de **plasmolyse des hématies**. Pour cela, les reins réagissent en éliminant une urine peu abondante mais très concentrée d'où la baisse de la diurèse constatée. La réabsorption de l'eau au niveau des tubules est forte et celle des sels minéraux sont réduite. Cela a pour effet de diluer le milieu intérieur pour faire baisser la pression osmotique.
- L'injection d'une petite quantité de sang du chien A au chien B, ayant provoquée chez ce dernier une chute de la diurèse, démontre que la régulation de la pression osmotique se fait par l'intermédiaire d'une **hormone antidiurétique (ADH)**.

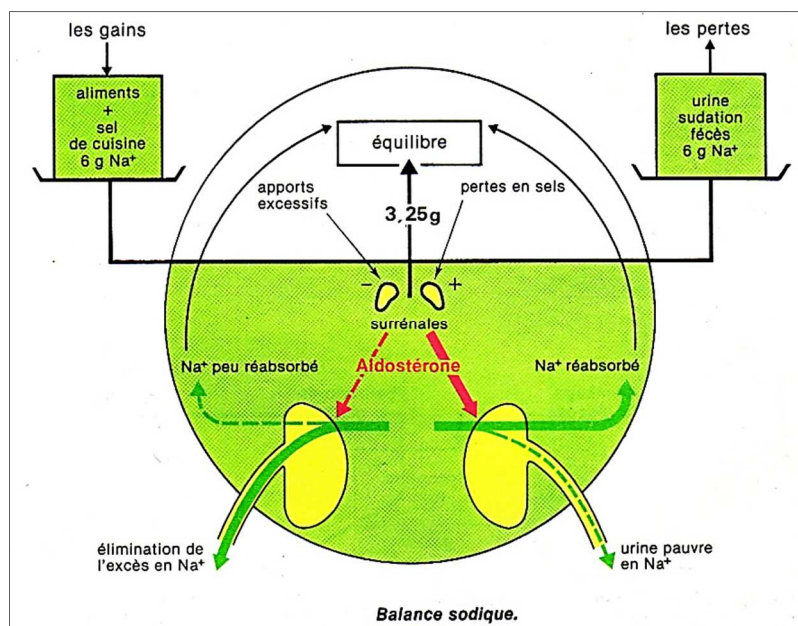
L'injection d'extraits post hypophysaire conduisant aux mêmes résultats nous permet de dire que c'est la posthypophyse qui libère l'ADH.

NB : l'ADH libéré par les neurosécréteurs de l'hypothalamus est accumulé temporairement dans la neurohypophyse, agit sur les reins en accélérant la réabsorption de l'eau. Une lésion du complexe hypothalamo hypophysaire est responsable du **diabète insipide** caractérisée par l'émission d'une quantité considérable d'urine très diluée.

Conclusion des expériences

Lorsqu'il y'a hyperhydratation ou perte excessive de sels, la pression osmotique du milieu intérieur diminue. Cette diminution inhibe les osmorécepteurs hypothalamiques ce qui entraîne une inhibition de la libération d'ADH. L'inhibition de la libération d'ADH a pour conséquence une diminution de la réabsorption d'eau d'où une augmentation de la diurèse. Cette augmentation de la diurèse par diminution de la réabsorption d'eau a pour effet une hausse de la pression osmotique qui corrige la baisse de départ (effet compensateur).

III.3.2. Régulation par l'aldostérone



Expériences

- Chez un animal, une ablation totale des corticosurrénales (cortex surrénalien) entraîne une diminution de la teneur en Na^+ (hyponatrémie) par pertes d'ions Na^+ dans les urines, et par conséquent une diminution de la pression osmotique.
- Des injections d'extraits corticosurrénaliens, corrigent les troubles observés diminuant par exemple les pertes de Na^+ par les urines d'où une augmentation de la pression osmotique.

Interprétations

De grandes quantités d'ions diffusent nécessaires à l'organisme sont réabsorbés obligatoirement. Cependant le cortex surrénalien contrôle la réabsorption facultative du sodium en fonction de l'état minéral du milieu intérieur et donc de la pression osmotique en sécrétant dans le sang une hormone : ***l'aldostérone qui stimule la réabsorption tubulaire des ions Na^+ et la rétention de l'eau.***

La libération de l'aldostérone se fait sous l'influence de ***l'angiotensine***, formée à partir de la transformation de ***l'angiotensinogène du foie*** par une enzyme rénale : la ***rénine***.

Conclusion des expériences

Les corticosurrénales interviennent dans la régulation de la balance sodique du milieu intérieur (et donc de la pression osmotique) en libérant dans le sang de l'aldostérone.

- Lorsqu'il y'a déficit de sels (diminution de la teneur en sodium) dans le milieu intérieur, la pression osmotique diminue. Les corticosurrénales sont alors stimulées par ce déficit et libèrent l'aldostérone qui provoque une augmentation de la réabsorption de sodium et une diminution de l'excrétion de sodium par les urines. Cette augmentation de la réabsorption de sodium permet d'augmenter la pression osmotique, ce qui corrige la baisse observée au départ.
- Lorsqu'il y'a un excès de sels (augmentation de la teneur en sodium) dans le milieu intérieur, la pression osmotique augmente. Cette augmentation de la teneur en sels va inhiber la libération d'aldostérone par les corticosurrénales. La non libération d'aldostérone entraîne une diminution de la réabsorption du sodium : l'élimination de sodium par les urines augmente. Cette diminution de la réabsorption de sodium entraîne une diminution de la pression osmotique corrigeant ainsi la hausse observée au départ.

CONCLUSION

L'homéostasie du milieu intérieur est importante pour préserver la structure et le fonctionnement des cellules. Elle est assurée par l'étroite collaboration de divers organes régulateurs (poumons et reins principalement). Particulièrement, le rein joue un rôle prépondérant dans le maintien de l'équilibre hydrominéral.

Leçon 16 : LA REGULATION DE LA GLYCEMIE

I. DÉFINITION ET VALEUR MOYENNE DE LA GLYCÉMIE

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

La glycémie peut varier selon deux critères :

☞ Le moment de l'analyse

Après un repas, la glycémie augmente jusqu'à 1,4 à 1,6 g/l mais revient à la normale en moins de deux heures.

En cas de jeûne prolongé, après un exercice physique important et dans la 2^{ème} partie de la nuit (2h-6h du matin) la glycémie diminue.

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

☞ L'état de santé

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

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

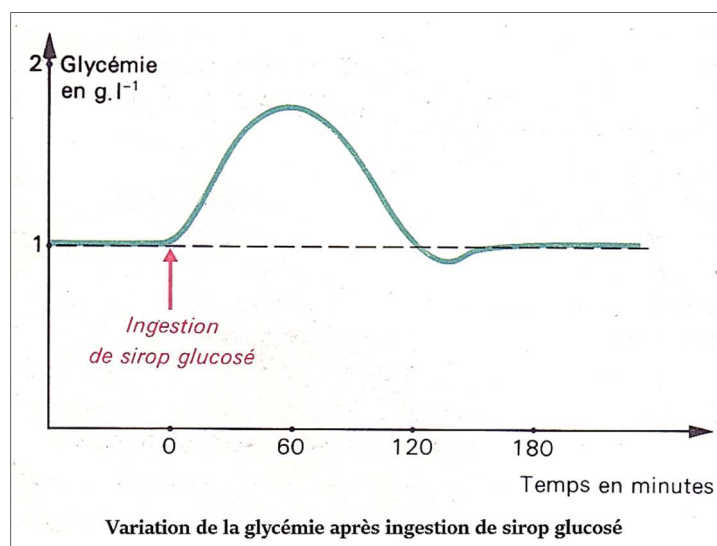
II. MISE EN ÉVIDENCE DE L'EXISTENCE D'UNE RÉGULATION DE LA GLYCÉMIE

II.1. Expériences

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

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

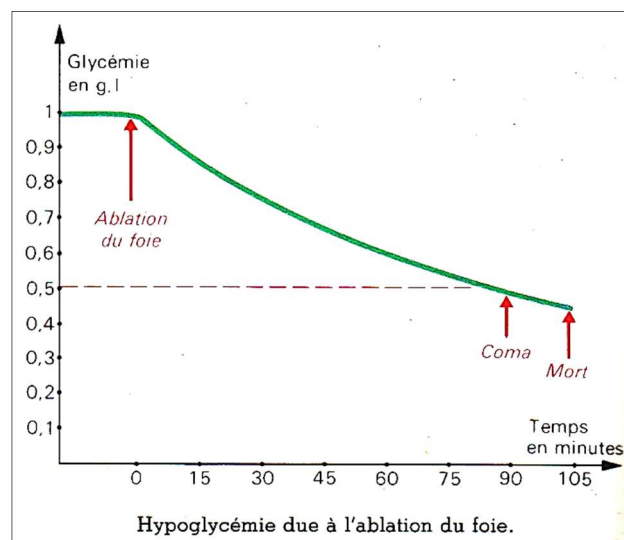
Conclusion : il y'a un mécanisme qui a ramené le taux de glucose à la normale. On dit qu'il y'a régulation de la glycémie.



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

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

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



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

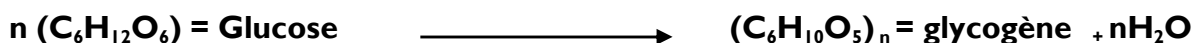
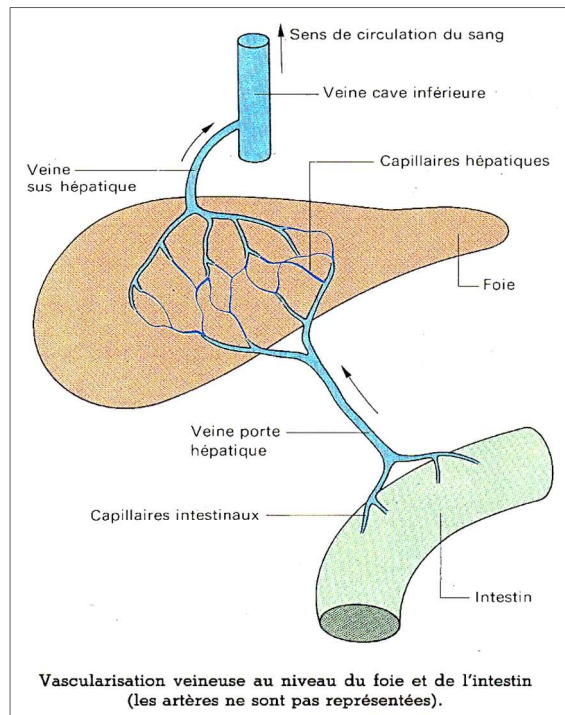
Conclusion : le foie a retenu l'excès de glucose.

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

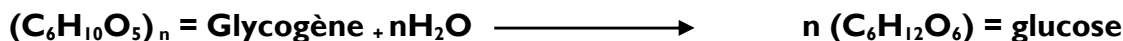
Conclusion : Le foie a fourni du glucose au sang.

II.2. Conclusion des expériences

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



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



III. LES MÉCANISMES RÉGULATEURS DE LA GLYCÉMIE

III.1. Le système hypoglycémiant

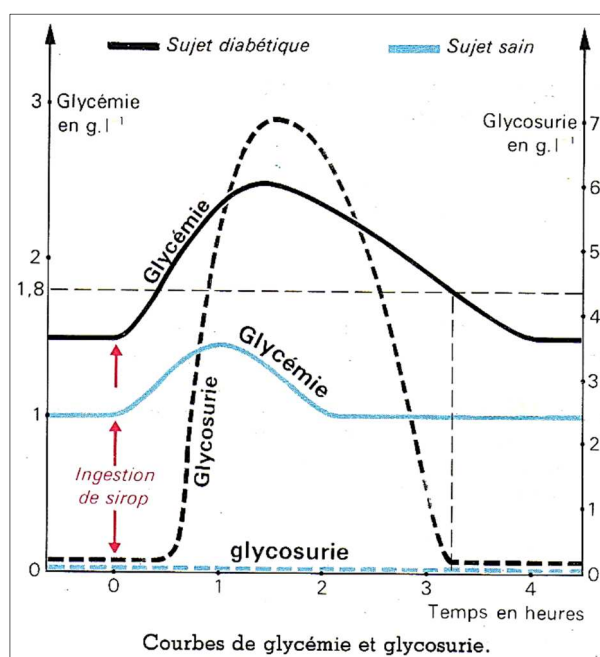
III.1.1. Rôle hypoglycémiant des reins

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

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

Interprétation :

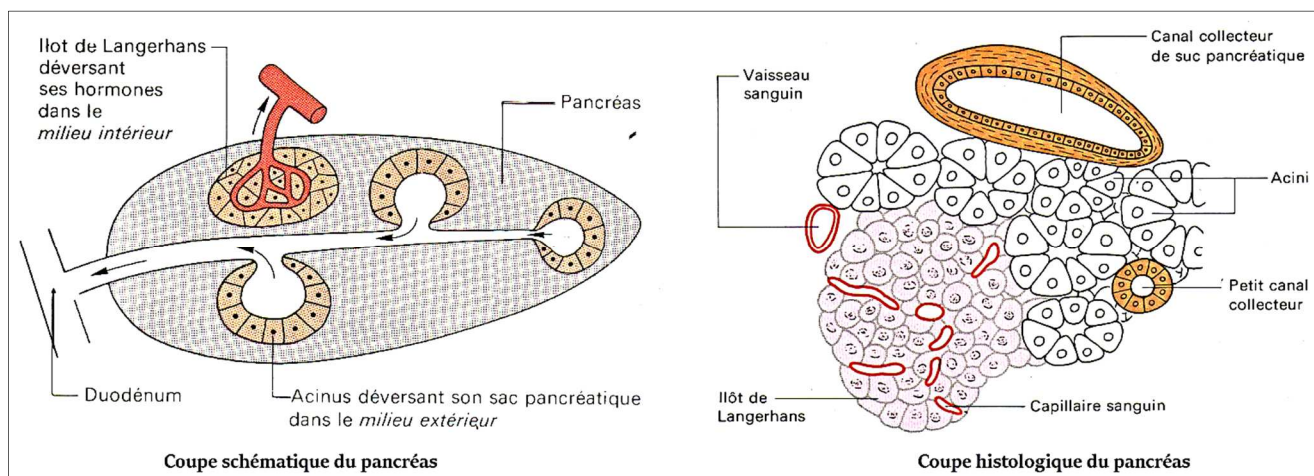
Ce rejet de glucose avec l'urine peut être considéré comme un procédé modérateur de la glycémie. La glycosurie n'est pas donc une maladie du rein mais plutôt une contribution à la régulation de la glycémie.



III.1.2. Rôle hypoglycémiant du pancréas

III.1.2.1. Structure du pancréas

L'observation microscopique d'une coupe de pancréas (voir schémas) montre l'existence de deux types de structure :



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

III.1.2.2. Mise en évidence des fonctions pancréatiques

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

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

La ligature des canaux pancréatiques entraîne :

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

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

Explication :

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

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

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

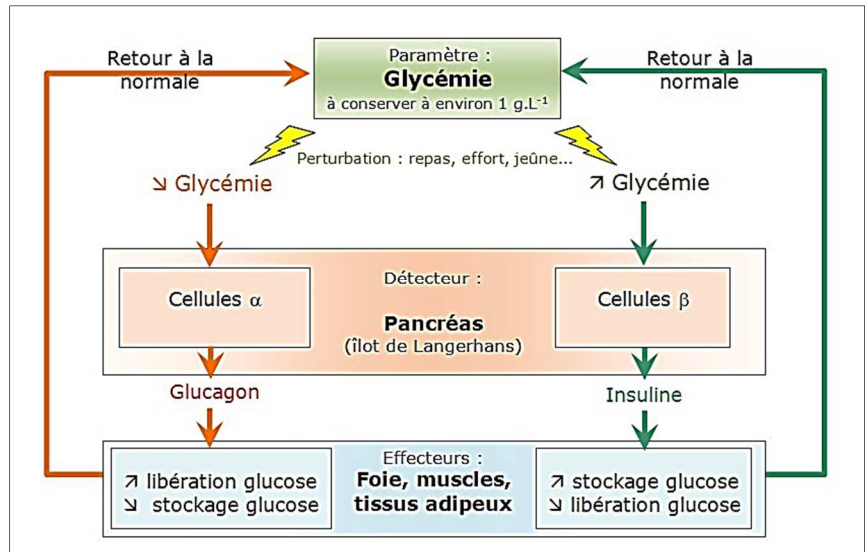
III.1.2.3. Les hormones pancréatiques

☞ L'insuline : hormone hypoglycémiante

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

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

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



☞ Le glucagon : hormone hyperglycémiante

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

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

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

III.2. Le système hyperglycémiant

III.2.1. La GH = (Growth Hormon) ou hormone de croissance

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

III.2.2. L'adrénaline

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

III.2.3. L'hormone somatotrope (ACTH)

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

Explication :

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

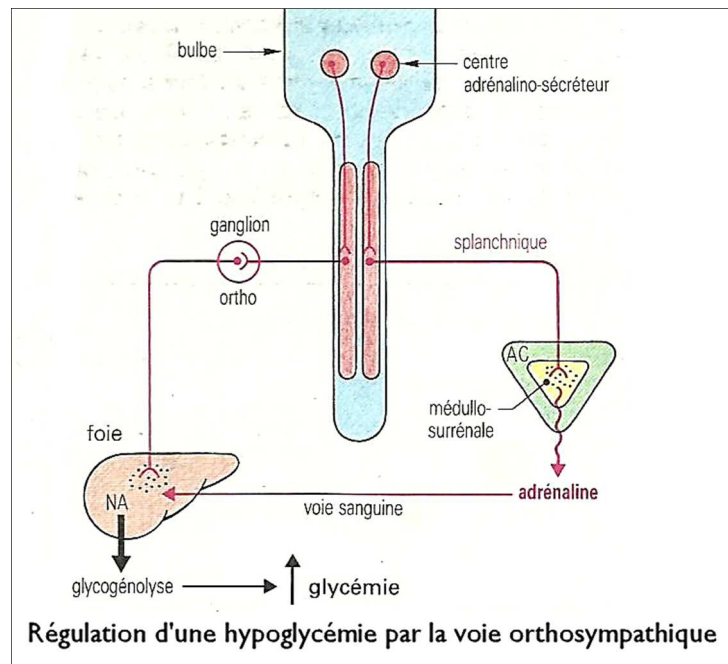
Un chien privé de son pancréas et de son hypophyse ne régule plus sa glycémie, il devient esclave de son régime alimentaire.

III.3. Régulation nerveuse de la glycémie

Il existe deux voies de régulation nerveuse : la voie orthosympathique en cas d'hypoglycémie et la voie parasympathique en cas d'hyperglycémie.

III.3.1.

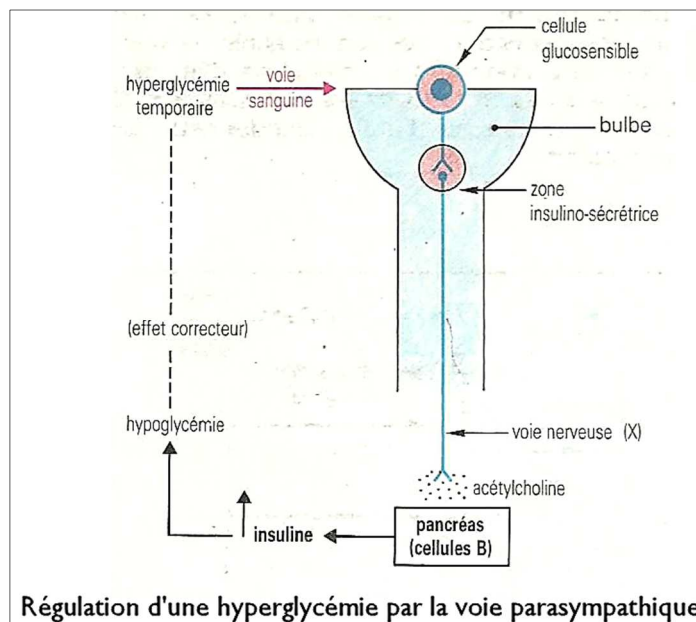
III-2-1-Par la voie orthosympathique



Une hypoglycémie stimule les cellules glucosensibles hypothalamiques. L'hypothalamus envoie des influx nerveux aux centres nerveux adrénalino-sécréteurs bulbaires qui par l'intermédiaire du nerf splanchnique (nerf orthosympathique moteur) stimule la médullosurrénale. Celle-ci libère de l'adrénaline, hormone hyperglycémiante, qui stimule la glycogénolyse hépatique.

III.3.2.

Par la voie parasympathique



Une hyperglycémie stimule les cellules glucosensibles hypothalamiques. L'hypothalamus envoie des influx nerveux aux centres insulino-sécréteurs bulbaires. Par l'intermédiaire du nerf pneumogastrique (nerf X moteur) ces centres stimulent la sécrétion d'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans. L'insuline déclenche la glycogénogenèse hépatique.

IV. DYSFONCTIONNEMENT DU SYSTÈME DE RÉGULATION DE LA GLYCÉMIE

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

IV.1. Le diabète insulino-dépendant

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

IV.2. Le diabète insulino-résistant

Appelé aussi diabète gras ou diabète de l'âge mûr ou diabète insipide, il se caractérise par une absence transformation normale de l'excédent de glucose en glycogène. Il y'a donc hyperglycémie avec possibilité ou non de glycosurie. Cette forme de diabète apparaît généralement autour de la quarantaine. Contrairement au cas précédent, les injections d'insuline n'ont aucun effet efficace sur ce diabète.

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

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

CONCLUSION

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

Leçon 17 : LE SYSTEME IMMUNITAIRE

Introduction

Un organisme vivant cohabite avec une infinité de corps étrangers inertes ou vivants susceptibles de l'envahir et de déséquilibrer la constance de son milieu intérieur. Pour préserver son intégrité et la rétablir quand elle est perturbée l'organisme fait appel à son immunité. Ainsi **l'immunologie** se définit comme la science qui étudie les mécanismes permettant à l'organisme de se défendre contre les agents infectieux pathogènes. L'ensemble des moyens de défense d'un organisme représente son système immunitaire. Le **système immunitaire** est l'ensemble des moyens de défense que dispose l'organisme pour lutter contre les corps étrangers pathogènes.

I. NOTION D'INTÉGRITÉ

L'intégrité est donc la propriété de conserver intactes les différentes parties de l'organisme au plan constitutif et fonctionnel.

I.1. Notion de « Soi » et de « Non Soi »

Expérience

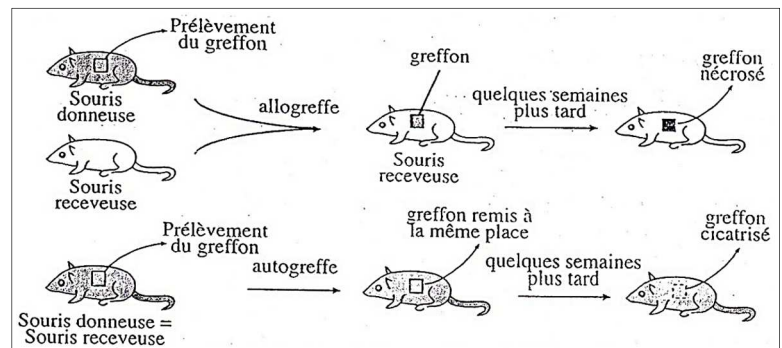
Des expériences de greffe sont effectuées chez deux races différentes de souris.

Analyser et interpréter les résultats.

Analyse

⇒ Lorsqu'on effectue une allogreffe entre une souris grise donneuse et une blanche receveuse, cette dernière rejette le greffon au bout de quelques semaines.

⇒ Lorsqu'on effectue une autogreffe chez la souris grise, son organisme accepte le greffon.



Interprétation

La souris blanche rejette le greffon provenant de la souris noire parce que son organisme ne le reconnaît pas ; quant à la souris grise, elle a accepté le greffon car son organisme l'a reconnu comme faisant parti de lui.

Conclusion

Ces expériences mettent en évidence la notion de soi et de non soi biologique.

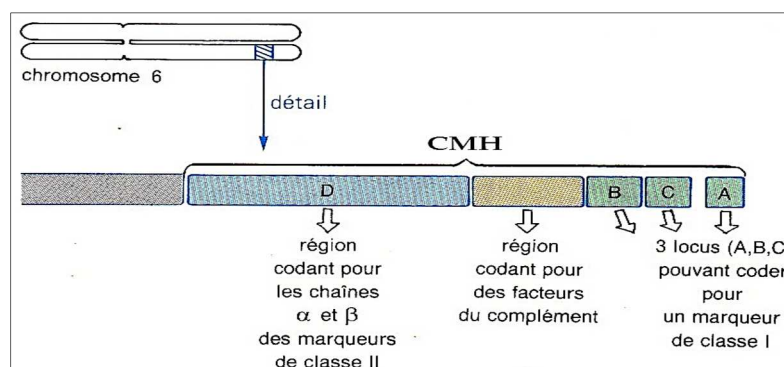
I.1.1. Le soi :

Le soi est l'ensemble des organes, tissus, cellules et molécule issus de la programmation génétique de la cellule œuf : en effet toutes les cellules d'un même organisme sauf les cellules sans noyaux (les hématies) sont marquées au niveau de leurs membranes par un ensemble de protéines qui leurs sont spécifiques et qui constituent les marqueurs de l'identité biologique de l'individu ou marqueurs de soi.

↳ Les marqueurs majeurs du soi

Ces marqueurs constituent le CMH (complexe majeur d'histocompatibilité), appelé système HLA (**H**uman **L**eukocyte **A**ntigens) chez l'Homme. Ces marqueurs permettent aux différentes cellules d'un même organisme de se reconnaître mutuellement et de se tolérer. Elles constituent les antigènes du « soi ».

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



Ils sont regroupés en deux classes

- **Les molécules HLA de classe I ou CMH I** : qui sont portées par toutes les cellules de l'organisme possédant un noyau. Ces molécules déterminent la tolérance ou le rejet par le système immunitaire de tissus transplantés à l'organisme : ce sont des antigènes de transplantation.
- **Les molécules HLA de classe II CMH II** : elles sont localisées à la surface de certaines cellules immunitaires comme les lymphocytes et les macrophages.

↳ Les Marqueurs mineurs du soi

♦ Les Marqueurs des groupes sanguins du système ABO

Les hématies anucléées ne portent pas de marqueurs HLA, mais ils portent d'autres protéines membranaires qui déterminent les groupes sanguins : ce sont les agglutinogènes. Ce sont des glycoprotéines dont la partie terminale diffère d'un individu à un autre. Elles constituent les marqueurs spécifiques du groupe sanguin. Seuls les agglutinogènes portant les marqueurs A et B déclenchent une réaction d'agglutination. Ainsi on leur donne le nom d'antigène A et d'antigènes B. L'expression de ces antigènes est gouvernée par un gène présent sur le chromosome 9. Ces antigènes sont à l'origine des quatre groupes sanguins : A, B, AB et O du système ABO.

♦ Les Caractéristiques des groupes sanguins.

	GROUPE A	GROUPE B	GROUPE AB	GROUPE O
Hématies portant leurs antigènes				
Anticorps du plasma	 anti-B	 anti-A	pas d'anticorps	 anti-A et anti-B

Les groupes sanguins du système ABO

Remarque : La rencontre d'un agglutinogène avec l'agglutinine correspondante est suivie d'une agglutination.

Exercice

Le tableau ci-dessous montre comment se répartissent les antigènes A et B, et les anticorps anti-A et anti-B dans les quatre groupes de sang du système ABO.

Compléter ce tableau en précisant s'il y a agglutination ou pas.

Un signe (+) désigne les cas d'agglutination et un signe (-) l'absence d'agglutination.

			sérum du receveur du groupe			
			A anticorps anti-B	B anticorps anti-A	AB aucun	O anti-A et anti-B
hématies du donneur du groupe	A	antigène A				
	B	antigène B				
	AB	antigènes A et B				
	O	pas d'antigène				

♦ Les marqueurs du facteur Rhésus

Au quatre groupes sanguins (A, B, AB et O) s'ajoute le facteur rhésus dû à la présence ou à l'absence d'un antigène D à la surface des hématies.

Le Rhésus est dit positif (Rh⁺) pour les individus dont les hématies possèdent l'antigène D.

Le Rhésus est dit négatif (Rh⁻) pour les individus dont les hématies ne possèdent pas l'antigène D.

Un tel individu est aussi dépourvu d'anticorps anti-D mais peut en fabriquer à la suite d'un premier contact avec l'antigène D. Par exemple après transfusion sanguine ou échange fœto-maternel.

I.1.2. Notion de « non soi »

Le « non soi » est l'ensemble des molécules ou éléments étrangers à l'organisme ou du « soi » modifié (cellule cancéreuse). Leur présence dans l'organisme déclenche des réactions immunitaires.

Exemples

- Des agents infectieux : virus, bactéries, protozoaires, champignons, etc. ;
- Des greffes de tissus ou d'organes
- Les cellules mortes ou altérées, les cellules vieilles, les cellules anormales sont reconnues comme « non soi » et constituent la cible du système immunitaire.

Remarque :

↳ Notion d'antigène

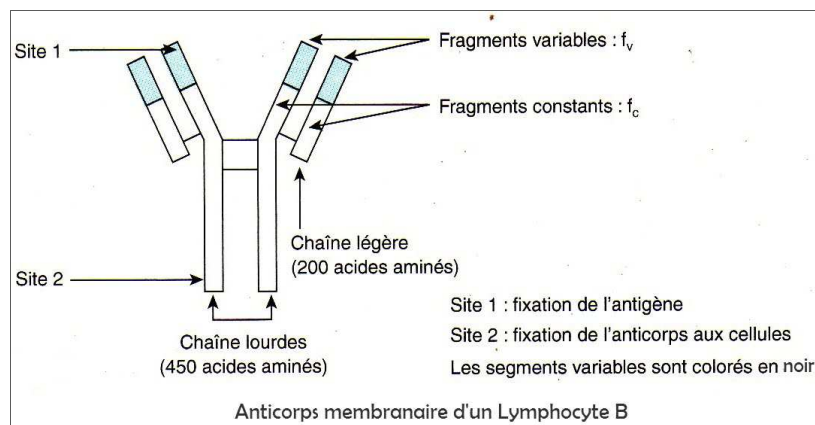
On appelle antigène toute molécule ou cellule susceptible d'être reconnue comme étrangère par les cellules immunitaires et de déclencher une réaction immunitaire. On distingue essentiellement :

- Les antigènes particuliers : bactéries, particules virales, champignons, protozoaires.
- Les allergènes : facteurs d'allergie.
- Les antigènes solubles : les molécules libres : toxines, protéines sériques.
- Les molécules du soi modifiées.

↳ Notion d'épitope ou de déterminant antigénique

Ce n'est pas la totalité de l'antigène qui est active et susceptible de déclencher des réactions immunitaires, mais des zones restreintes appelées **sites antigéniques** ou **déterminants antigéniques** ou **épitopes**. Un antigène peut renfermer plusieurs épitopes différents.

↳ Notion d'anticorps



C'est une protéine plasmatique ou membranaire capable de se combiner à un antigène grâce à des sites spécifiques de reconnaissance.

II. NOTION D'IMMUNITÉ.

L'immunité est la capacité d'un organisme à prévenir ou à lutter contre les agents pathogènes susceptibles de l'agresser. Pour ce faire, l'organisme doit être capable de reconnaître ce qui le caractérise (soi) de ce qui lui est étranger (non soi).

L'immunité est naturelle ou acquise.

II.1. Immunité naturelle

C'est l'état de résistance inné lié aux caractères héréditaires faisant intervenir les mêmes mécanismes de défenses chez tous les individus de la même espèce. Elle permet à l'organisme de neutraliser ou de supprimer indifféremment les corps étrangers. Elle est donc **spécifique**. Exemple les barrières naturelles

Elles sont divisées en quatre catégories selon leur mode d'action :

- Les barrières anatomiques : peau et les muqueuses.
- Les barrières chimiques : acidité sueur, suc gastrique ; alcalinité de la bile.
- Les barrières biochimiques : enzymes bactériolytiques.
- Les barrières écologiques : bactéries non pathogènes du tube digestif qui entretiennent des conditions défavorables pour l'implantation d'autres microbes

II.2. Immunité acquise

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

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

III. LE SYSTÈME IMMUNITAIRE

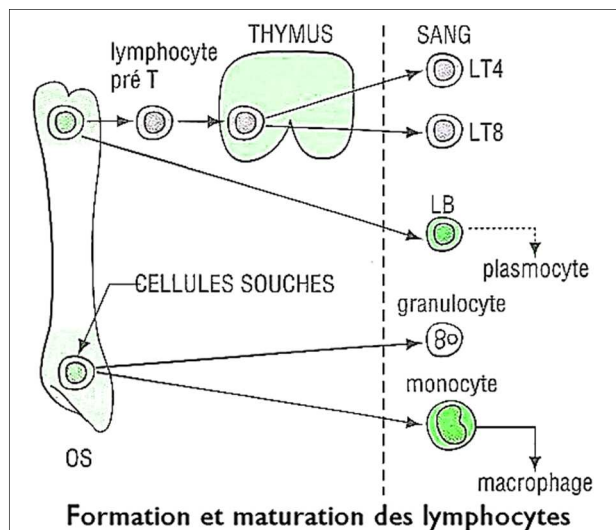
Le système immunitaire est gérant de l'intégrité de l'organisme comprend des organes et des cellules.

III.1. Les organes du système immunitaire

Moelle rouge osseuse : lieu de production de toutes les cellules immunitaire et site de maturation des lymphocytes B.

Thymus : site de maturation des lymphocytes T.
La moelle osseuse et le thymus représente **les organes lymphoïdes centraux**.

NB : Après leur maturation, les lymphocytes vont dans le sang, rejoignent la lymphe et sont stockés en particulier dans les **organes lymphoïdes périphériques** (ganglions lymphatiques, rate, amygdales) qui sont des sites d'activation et donc de réponse immunitaire.



III.2. Cellules immunitaires et leur origine

Les cellules immunitaires sont les globules blancs ou **leucocytes** qui sont tous produits dans la **moelle osseuse rouge** à partir de **cellules souches** : les **lymphoblastes**. Ces derniers se divisent pour donner plusieurs lignées de cellules :

- ⇒ Les **granulocytes** ou **polynucléaires** : petite taille, cytoplasme granuleux, noyau multilobé, migrent dans les tissus pour phagocyter des éléments étrangers.
- ⇒ Les **monocytes** : grande taille, noyau arqué, migrent dans les tissus pour donner de grosses cellules, les **macrophages** assurant aussi la phagocytose.
- ⇒ Les **lymphocytes** : petite taille, noyau volumineux arrondi. On a :
 - Les **lymphocytes B (LB)** dont la maturation se fait au niveau de la moelle osseuse. Ils peuvent donner des **plasmocytes** (gros lymphocytes) producteurs d'anticorps (**immunoglobuline**) lorsqu'ils sont activés par un antigène.
 - Les **lymphocytes T (LT)** produits sous forme immature dans la moelle osseuse, passent dans le thymus pour achever leur maturation et donner des **LT4** (encore appelés **LTa** (auxiliaire), **LTh** (helper) ou **LTs** (suppresseur)) et des **LT8** qui peuvent se différencier en **LTc**.

Remarque

C'est au cours de leur maturation dans les organes lymphoïdes centraux, que les lymphocytes deviennent immunocompétents. L'immunocompétence correspond à la mise en place des récepteurs spécifiques à la surface de ces cellules.

Elle a lieu dans la moelle osseuse pour les lymphocytes B et dans le thymus pour les lymphocytes T.

CONCLUSION

Le système immunitaire est un système de défense de l'intégrité de l'organisme. Son caractère dynamique est assuré par un ensemble d'organes et de cellules permettant ainsi le déclenchement de la réponse immunitaire en cas de pénétration d'un corps étranger dans l'organisme.

Leçon 18 : LA REPONSE IMMUNITAIRE

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

I. TYPES DE REPONSES IMMUNITAIRES

I.1. La réponse non spécifique

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

I.2. La réponse spécifique

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

II. LES MECANISMES DE LA REPONSE IMMUNITAIRE

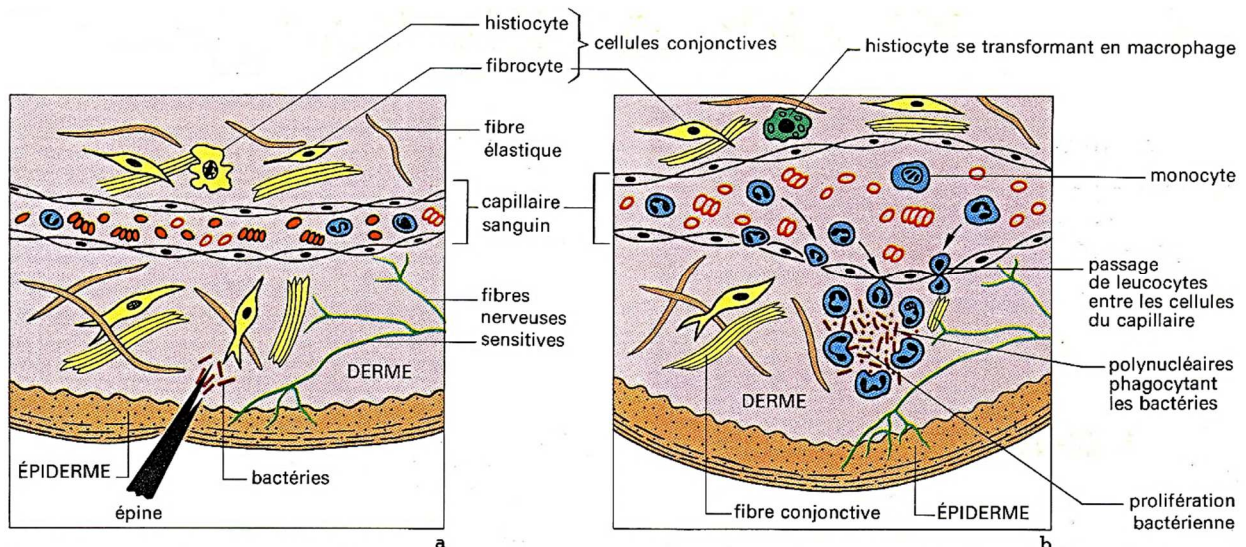
Elle se met en place lorsque les défenses naturelles de l'organisme sont franchies par un corps étranger.

II.1. Le mécanisme de la réponse non spécifique

II.1.1. La réaction inflammatoire

L'inflammation est l'ensemble des modifications successives d'un tissu en réponse à une lésion.

Lors de la réaction inflammatoire, quatre signes apparaissent :

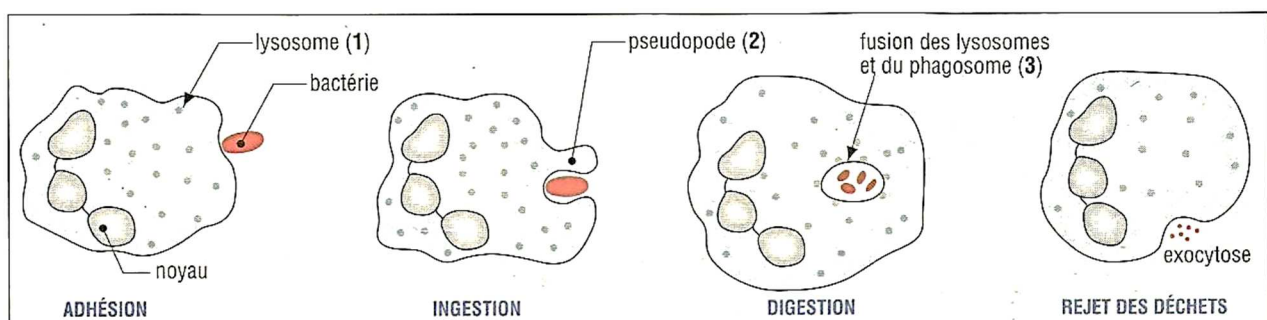


- **La Rougeur et la chaleur** : correspondent à la dilatation des capillaires sanguins.
- **Le gonflement** : correspond à la sortie du plasma et des phagocytes dans les tissus.
- **La douleur** : correspond à l'irritation des terminaisons nerveuses.

II.1.2. La phagocytose

Phagocytose : ensemble des mécanismes contribuant à l'ingestion de particules étrangères.

Elle se déroule en 4 étapes.



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

Remarque : autres exemples de réponse non spécifique : **Les facteurs humoraux**

♦ **L'activation du complément**

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

♦ **La production d'interférons**

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

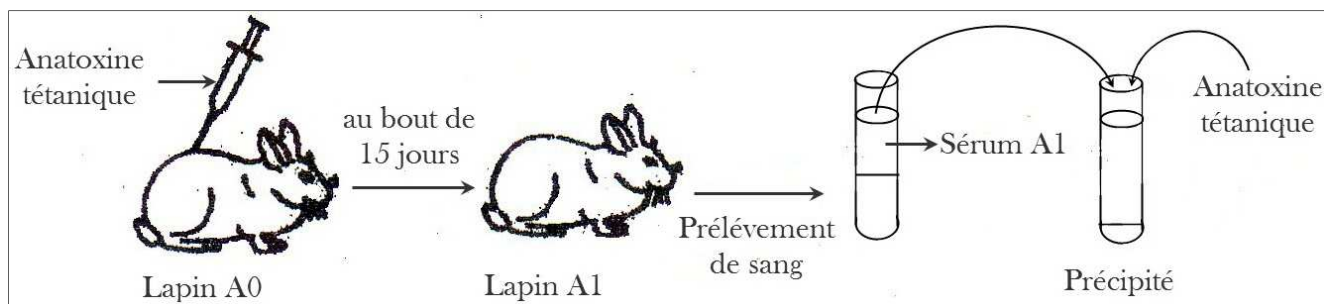
II.2. Le mécanisme de la réponse spécifique

II.2.1. Mise en évidence

☞ **Expérience I**

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

À une solution d'anatoxine tétanique, on ajoute du sérum du lapin A1 et on constate un précipité. Quelle est la nature de la réaction ? Que contient le sérum du lapin A1.



Réponse :

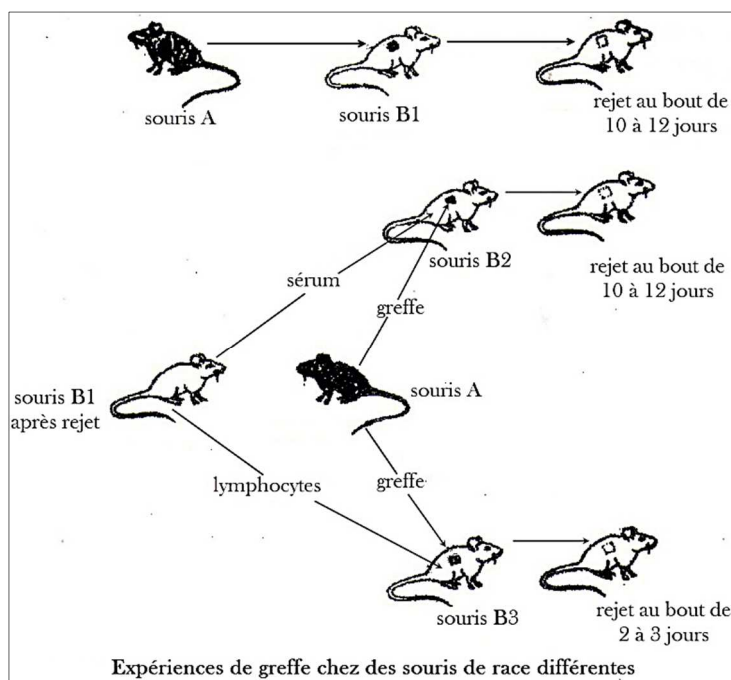
L'injection d'anatoxine au lapin A0 a pu déclencher chez lui une réaction : « il est devenu A1 ». Son sérum agit sur la solution d'anatoxine.

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

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

Expérience 2

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



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

Réponse :

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

II.2.2. L'immunité à médiation humorale

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

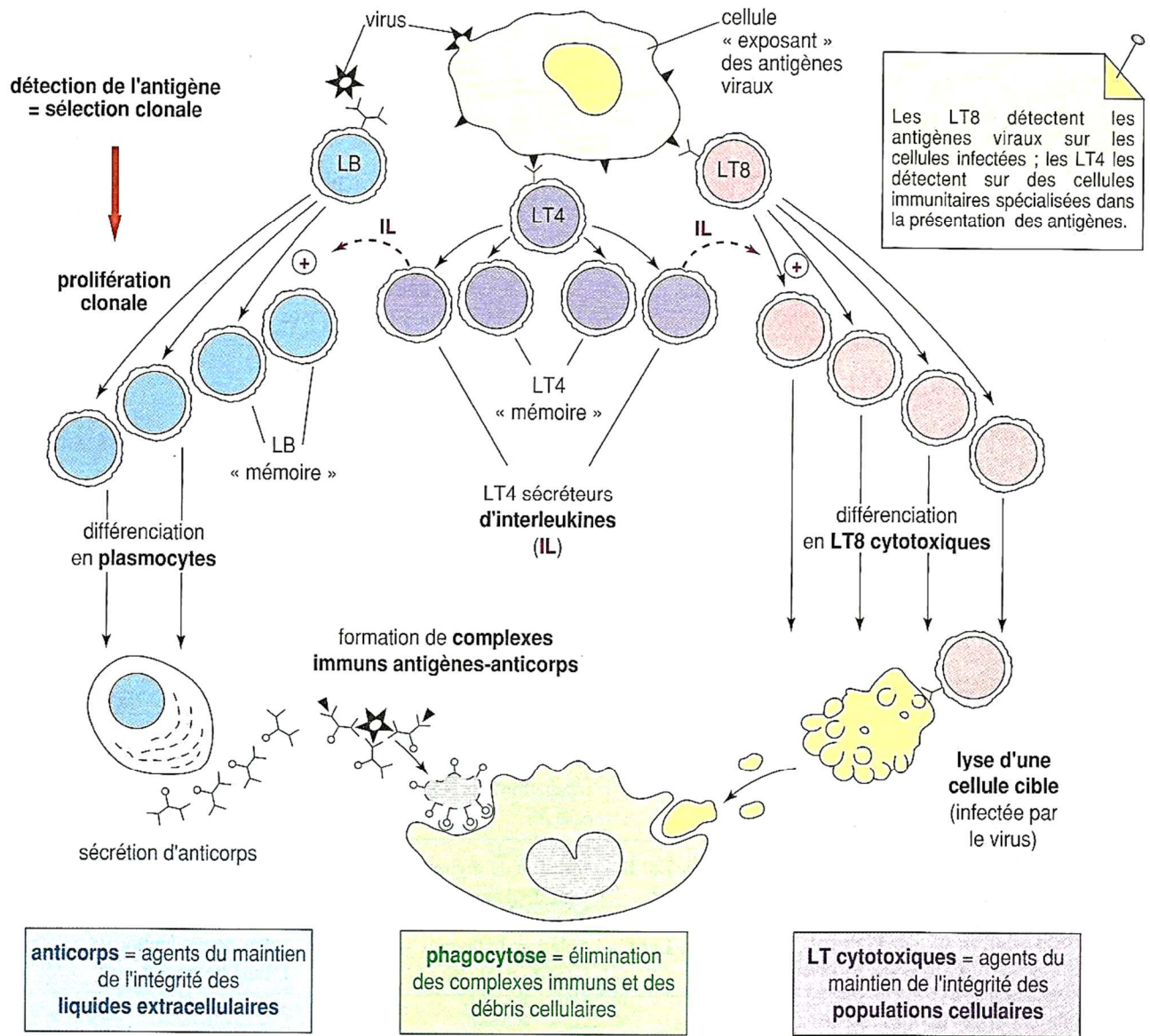
⇒ La phase d'induction

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

⇒ La phase d'amplification et de différenciation

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

LES RÉACTIONS IMMUNITAIRES à l'intrusion d'un ANTIGÈNE



⇒ La phase effectrice

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

II.2.3. L'immunité à médiation cellulaire

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

⇒ La phase d'induction

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

⇒ La phase d'amplification et de différenciation

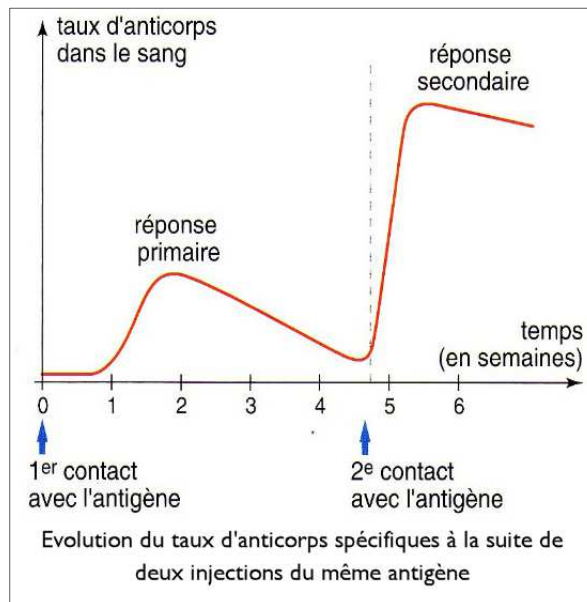
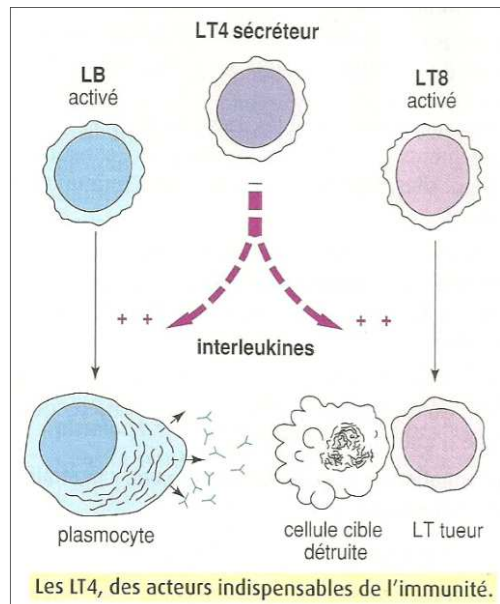
Les LT_4 sélectionnés sont activés et subissent plusieurs mitoses qui donnent un clone de LT_4 . Les LT_4 se différencient en LT_4 auxiliaires sécrétant des interleukines. Les interleukines activent les LT_8 sélectionnés qui subissent plusieurs mitoses pour donner un clone de LT_8 . Certains LT_8 se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

⇒ La phase effectrice

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

Remarques

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



Coopération **LB / LT₄** lors de la réponse à **médiation humorale**.

Coopération **CPA / LT₄** lors des **2 types de réponses**.

Coopération **LT₄ / LT₈** lors de la réponse à **médiation cellulaire**.

⇒ Mise en mémoire de la réponse spécifique

→ Lors d'un 1^{er} contact avec un antigène l'organisme réagit par une réponse immunitaire spécifique appelée **réponse primaire** qui est lente. Au cours de la réponse primaire, lors de la phase d'amplification certains lymphocytes B et T deviennent **des lymphocytes mémoires** capables de répondre immédiatement

→ Lors d'un second contact avec l'antigène, la réponse immunitaire est appelée **réponse secondaire**. Elle est plus rapide, plus intense et plus efficace. La mise en mémoire confère donc à l'organisme une immunité spécifique durable.

CONCLUSION

La réponse immunitaire associe des mécanismes non spécifique (phagocytose) et spécifique. Ce dernier type de réponse met en jeu soit des anticorps circulants pour assurer le maintien de l'intégrité du milieu extracellulaire (**RIMH**), soit des cellules tueuses pour assurer le maintien de l'intégrité de la population cellulaire par la destruction des cellules infectées, modifiées ou étrangères (**RIMC**). La connaissance des mécanismes de la réponse immunitaire spécifique a permis des applications médicales comme la vaccination, la sérothérapie et les greffes d'organes.

Leçon 19 : EXEMPLE DE DYSFONCTIONNEMENT DU SYSTEME IMMUNITAIRE CAS DE L'INFECTION AU VIH-SIDA

INTRODUCTION

Le dysfonctionnement du système immunitaire peut être dû à un déficit de cellules immunitaire (de phagocytes ou de lymphocytes) ou bien causé par infection de virus comme dans le cas SIDA.

Nous nous intéressons dans la présente leçon à l'étude du dysfonctionnement du système immunitaire causé par le VIH du SIDA et de ses conséquences sur le plan sanitaire.

I. NOTION D'IMMUNODÉFICIENCE

Un dysfonctionnement est un trouble de fonctionnement, fonctionnement anormal (insuffisant ou excessif) d'un organe, d'une glande, d'un appareil etc. Dans le cas du système immunitaire on parle d'une immunodéficience. Cette immunodéficience peut être innée ou bien acquise.

I.1. L'immunodéficience innée

Le système immunitaire peut être déficient dès la naissance : c'est une immunodéficience innée, héréditaire, mais heureusement très rare. Elle est caractérisée par un fonctionnement anormal de la moelle osseuse rouge (absence d'anticorps et de lymphocytes), du thymus (absence de lymphocytes T fonctionnels).

I.2. L'immunodéficience acquise

L'immunodéficience acquise est un dysfonctionnement du système immunitaire causée par un antigène. Le Syndrome de d'Immunodéficience Acquise (SIDA) est une infection causée par un virus appelé Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH).

II. QUELQUES INFORMATIONS SUR L'INFECTION AU VIH/SIDA

II.1. Définition

Etymologiquement, la définition du mot SIDA repose sur ces termes : Syndrome Immuno Déficience Acquise.

- Syndrome = l'ensemble des symptômes ou signes traduisant une atteinte de l'organisme.
- Immuno = système immunitaire
- Déficience = affaiblissement important du système immunitaire
- Acquise = non héréditaire mais due à un corps étranger rencontré au cours de sa vie.

II.2. Origine du SIDA

C'est en 1981 que les premières observations ont signalées des sujets atteints de maladies rares dont le développement est lié à un effondrement des défenses immunitaires, le virus responsable de cette immunodéficience fu découvert dès 1983 par l'équipe du professeur Montagnier de l'institut Pasteur à Paris.

II.3. Ampleur du SIDA

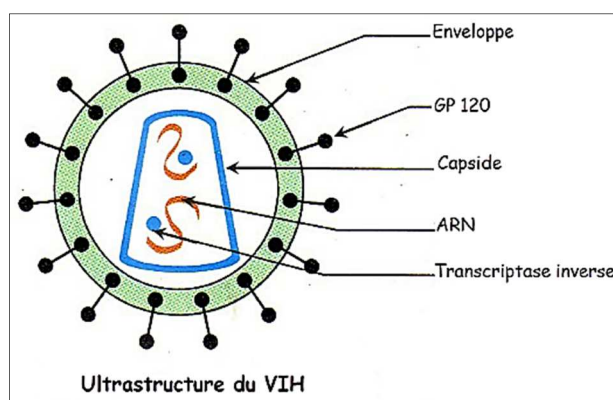
Depuis sa découverte en 1981 l'infection du SIDA ne cesse de prendre une ampleur :

- ☞ 3000 cas aux USA en 1983,
- ☞ 14 à 15 millions de personnes porteurs dans le monde en 1993.
- ☞ 33 200 000 personnes vivant avec le VIH en 2007 dont les 28 100 000 sont retrouvée en Afrique au Sud du Sahara.

Cette infection touche tous les continents, on parle de la pandémie du virus.

III. PRÉSENTATION DU VIRUS

III.1. Structure du virus



Le VIH est un virus qui possède une bicouche de phospholipidiques dans laquelle sont intégrées des glycoprotéines (GP) dont la GP 120 permet au virus de se fixer sur le récepteur CD4 présent à la surface des lymphocytes T4 et les macrophages, cellules cibles du VIH.

La capside contient deux molécules d'ARN simple brin identiques ainsi que des enzymes nécessaires à la réplication du virus dans les cellules cibles : la transcriptase inverse, l'intégrase, des protéases.

III.2. Les cellules cibles

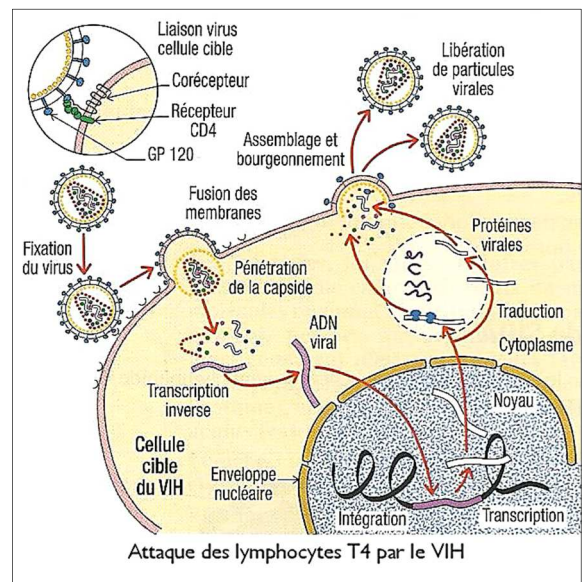
Les virus libres dans les liquides de l'organisme sont au contact des membranes cellulaires. Seules certaines cellules sont des cibles pour le virus ; les cellules portant des récepteurs CD4 en surface (certains lymphocytes T et les macrophages). La fixation du virus sur la cellule cible est le résultat d'une liaison entre la protéine GP120 de l'enveloppe virale et le récepteur CD4 de la cellule cible. La liaison entre GP120 et CD4 déclenche une fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire : une partie du virus pénètre alors dans la cellule. Il s'agit de l'ARN viral et de quelques enzymes dont la transcriptase inverse.

IV. L'INFECTION À VIH

IV.1. Le cycle du VIH

La multiplication du VIH dans une cellule à CD4 comme les LT₄ se fait en plusieurs étapes.

- ☞ Transport du virion.
- ☞ Rencontre et reconnaissance spécifique GP120 - CD4.
- ☞ Fusion et injection de la capside dans le noyau de la cellule hôte.
- ☞ Transformation de l'ARN en ADN par la transcriptase inverse.
- ☞ Insertion de l'ADN viral dans l'ADN de la cellule hôte.
- ☞ Expression du génome viral en ARNm et ARN viral.
- ☞ Traduction de l'ARNm en protéines virales et maturation des protéines virales.
- ☞ Auto assemblages des capsides.
- ☞ Bourgeonnement de virions.



IV.2. Les différentes phases de l'infection

IV.2.1. La séropositivité

La pénétration du VIH dans l'organisme déclenche, comme celle de tout corps étranger, une réaction du système immunitaire qui se traduit notamment par la production d'anticorps anti-VIH. Après un certain délai (la fenêtre sérologique : une vingtaine de jours après contamination), on peut déceler la présence de ces anticorps dans le sang : le sujet est alors dit « séropositif ».

Il existe deux types de test de dépistage, le plus connu est **le test ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay)** qui permet de détecter la présence dans le sang, des anticorps anti-VIH.

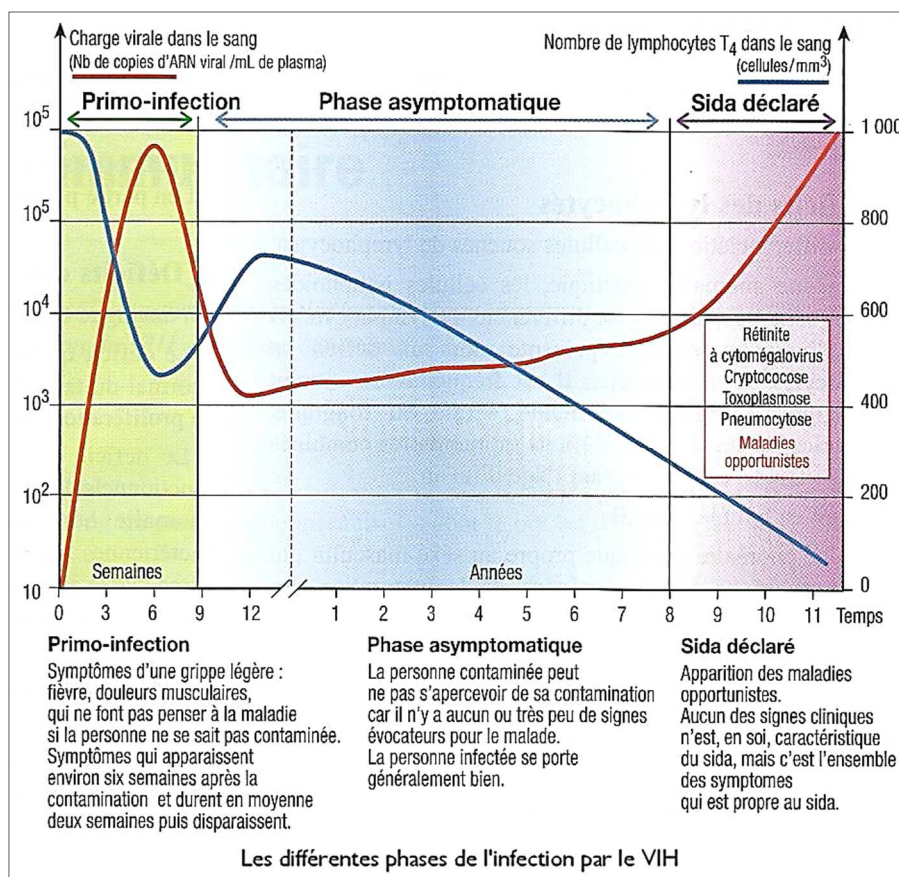
Ce test permet de dire si une personne est séropositive ou séronégative dans le cas contraire.

Le test ELISA consiste à repérer la présence dans le sang d'anticorps anti-VIH. Il s'agit d'une réaction immuno - enzymatique qui fait apparaître une coloration si le sérum testé contient des anticorps anti-VIH.

Néanmoins, la fiabilité du test ELISA n'est pas absolue. On peut avoir de faux négatifs ou de faux positifs. Il est alors nécessaire de réaliser d'autres tests de confirmation en cas de séropositivité par d'autres méthodes

IV.2.2. Evolution de la maladie

L'infection par le VIH déclenche un affaiblissement progressif des défenses immunitaires qui se traduit par une diminution progressive du taux de LT₄ (lymphopénie). Elle évolue en trois phases :



🔍 La primo-infection

C'est la première phase après la contamination. Elle est marquée par des symptômes voisins de ceux d'une maladie virale bénigne (adénopathie, état pseudo-grippal, éruption cutanée fugace etc.). A ce stade, le sujet est susceptible de transmettre la maladie.

La virémie ou charge virale augmente rapidement pour diminuer ensuite. Le taux de LT4 diminue puis augmente parallèlement à l'évolution de la charge virale. La séroconversion c'est-à-dire l'apparition d'anticorps anti-VIH décelables se produit au bout de 20 jours à cause de la fenêtre sérologique.

La séropositivité correspond aux résultats positifs d'un sérodiagnostic pratiqué pour diagnostiquer l'infection au VIH.

🔍 La phase asymptomatique

De durée variable selon les patients, cette phase peut durer plusieurs années (1 à 15). Aucun signe clinique ne se manifeste. La virémie reste faible mais les virus continuent à se répliquer dans les cellules infectées. Les réponses immunitaires maintiennent la charge virale à des niveaux très basse cependant le nombre de lymphocytes T4 diminue régulièrement à long terme. L'organisme devient de plus en plus incapable de contrôler la prolifération du VIH et entre en phase SIDA.

🔍 La phase symptomatique ou la phase SIDA

Elle est précédée par une phase de pré-sida au cours de laquelle le taux de LT4 est inférieur à 200 cellules par mm³ de sang. Le malade présente des troubles mineurs (Diarrhées, fièvre persistante, fatigue, perte de poids etc.). Puis le malade entre dans la phase SIDA avec l'apparition de troubles majeurs (maladies opportunistes, cancers de la peau et du sang, amaigrissement etc.). L'ensemble de ces symptômes constituent ce que l'on appelle en médecine un syndrome. Le SIDA, ou Syndrome d'Immunodéficience Acquise, est déclaré car le système immunitaire est devenu inefficace contre l'infection de nombreux germes microbiens, habituellement peu pathogènes. Des maladies dites opportunistes, car leur survenue est liée à l'inefficacité du système immunitaire, finissent par entraîner le décès du malade.

V. MODE DE CONTAMINATION ET PRÉVENTION DU SIDA

V.1. Modes de contamination

Le VIH se transmet par les liquides biologiques humains (sang, sperme, sécrétions vaginales, lait). La propagation entre personnes se fait donc par :

Voie sexuelle : transmission lors des rapports sexuels, le sida est une infection sexuellement transmissible ;

Voie sanguine : partage de seringue, rasoir, objets tranchants souillés par du sang contaminé par le VIH entre des personnes ou par injection de produits sanguins (sang ou dérivés infectés par le VIH) ;

Transmission de la mère à l'enfant : C'est à trois niveaux :

- Pendant la grossesse (le VIH peut traverser le placenta)
- Pendant l'accouchement
- Et pendant l'allaitement.

V.2. Prévention du SIDA

Le VIH qui se transmet par les liquides physiologiques de l'organisme (sang, sperme) pose un défi à la médecine. Car il n'existe pas encore de vaccin ni de traitement efficace contre le SIDA. Pour prévenir la transmission du VIH, les meilleurs moyens sont :

- ⇒ Le dépistage volontaire,
- ⇒ L'usage de préservatif masculin lors des rapports avec de partenaire de sérologie inconnue,
- ⇒ La sensibilisation des toxicomanes des risques de contamination par voie intraveineuse, grâce à l'aide au sevrage et l'accès aux seringues à usage unique,
- ⇒ La prévention de la transmission sanguine par le dépistage systématique des dons de sang et d'organes,
- ⇒ L'utilisation de matériel à usage unique ou d'une stérilisation adaptée et l'établissement de mesures de précautions vis-à-vis des accidents d'exposition sanguine.

CONCLUSION

Le SIDA est une maladie qui rend déficient le système immunitaire. Ainsi l'organisme est exposé à l'agression microbienne et aux maladies.

L'absence de traitement curatif et de vaccin efficace contre le SIDA posent des problèmes dans le traitement de la maladie d'où l'importance des campagnes de sensibilisation aux près des populations.

Leçon 20 : AIDES A LA REPONSE IMMUNITAIRE

INTRODUCTION

Les défenses naturelles de l'organisme ne suffisent pas toujours pour vaincre les agressions microbiennes. Il est alors nécessaire de renforcer les moyens de défense du système immunitaire par des actions complémentaires pour lutter contre les infections.

I. LA VACCINATION

I.1. L'historique

La variole était une maladie redoutable, contagieuse et souvent mortelle. Mais quand un varioleux avait la chance de guérir, il ne contractait plus la maladie.

Pour se protéger de la variole à l'état grave, certains profitaient d'une épidémie pour s'inoculer du pus de varioleux sur une incision de la peau. Ce procédé trop risqué s'appelait la variolisation. Au 18^e siècle, JENNER constate que les fermiers atteints de la « vaccine » ou cow-pox (maladie de la vache) ne sont pas malades en cas d'épidémie de variole.

Il inocule à un enfant sain du pus prélevé sur une vache atteinte de cow-pox. L'enfant est légèrement malade. L'année suivante, il lui inocule du pus de varioleux, la maladie ne se déclare pas.

C'est donc en 1797 que le médecin anglais JENNER découvre le premier vaccin antivariolique. Plus tard (1880), le français PASTEUR découvre le vaccin contre le choléra des poules.

I.2. Principe de la vaccination

La vaccination est une mise en mémoire qui consiste à inoculer un antigène atténué (qui peut être une toxine atténuée appelée anatoxine ou bien un microbe atténué) dans un organisme. L'antigène atténué provoque une réaction immunitaire primaire puis une mise en mémoire par les lymphocytes. Un deuxième contact avec l'antigène virulent déclenche une réaction immunitaire rapide, intense et efficace.

I.3. Mode d'action 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. Pour beaucoup de vaccins, l'immunité s'use à la longue. Donc, il faut faire des rappels qui permettent de maintenir l'immunité tout en développant la mémoire immunitaire de l'organisme.

Exemples

- ☞ **Vaccins à microbes vivants atténués** : BCG, poliomyélite, fièvre jaune, rougeole, variole,
- ☞ **Vaccins à microbes tués** : coqueluche, choléra, typhoïde,
- ☞ **Vaccins à anatoxines** : diphtérie, tétanos,
- ☞ **Vaccins à fractions antigéniques** : hépatite B,
- ☞ **Vaccins modernes** : ce sont des vaccins issus de gènes génétiques et des vaccins synthétisés.

II. LA SEROTHERAPIE

II.1. L'historique

En 1894, le docteur ROUX, disciple de Pasteur, constate que, si l'on vaccine un cheval en lui injectant des doses croissantes de toxine diphtérique, on provoque chez lui l'apparition de grandes quantités d'anticorps antidiphtériques. Roux a eu l'idée de transférer le sérum de ce cheval ainsi « hyperimmunisé » à des malades atteints de diphtérie. Un grand nombre de malades guérissent : la **sérothérapie est née**.

C'est le docteur ROUX qui a découvert la sérothérapie vers 1890.

II.2.Principe de la sérothérapie

La sérothérapie consiste en l'injection de sérum contenant des anticorps ou des antitoxines spécifiques fabriquées par un autre organisme pour soigner ou guérir les maladies.

II.3.Mode d'action de la sérothérapie

La sérothérapie est une méthode curative, son action est spécifique, immédiate, mais à courte durée à cause d'une absence de mémoire immunitaire liée à la fabrication des anticorps ou antitoxines qu'elle apporte à un organisme.

Indications thérapeutiques

La sérothérapie est principalement utilisée :

- à titre curatif dans le traitement de certaines maladies déclarées,
- à titre préventif lorsque le risque infectieux paraît élevé (lors des épidémies par exemple) ou lors des grossesses de mère rhésus négatif et porteuse d'un fœtus de rhésus positif (incompatibilité rhésus).

III. COMPARAISON ENTRE VACCIN ET SERUM

	Vaccins	Sérums
Contenu	Antigène atténué ou mort ou voisin ou synthèse.	Anticorps ou antitoxines fabriqués chez un autre animal
Action	Lente spécifique	Immédiate spécifique
Type d'immunité	Active (provoquée)	Passive (transférée)
Présence	Durable (mois ou années)	Passagère (semaines)
Emploi	Préventif	Curatif

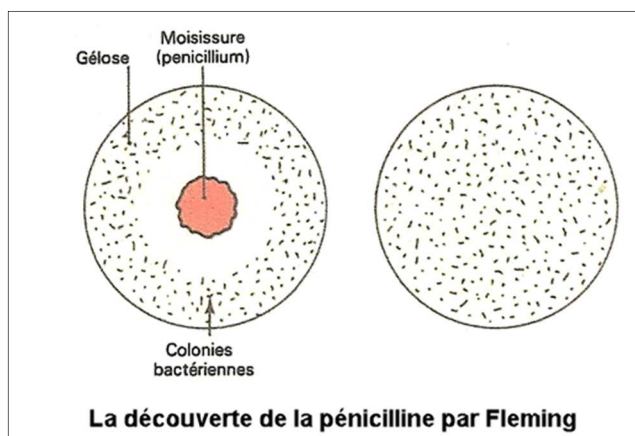
IV. IMPORTANCE DE LA SEROVACCINATION

La sérovaccination consiste en une injection en même temps du vaccin et du sérum en deux endroits différents (pour éviter une réaction entre les anticorps du sérum et les antigènes du vaccin, ce qui annulerait le traitement). Elle réunit les avantages de la sérothérapie et ceux de la vaccination en offrant une immunité immédiate (grâce aux anticorps apportés par le sérum) et durable (grâce aux anticorps qui seront fabriqués suite à la vaccination). La sérovaccination faite en cas d'épidémie permet donc de soigner immédiatement et de protéger plus longtemps.

V. AUTRES TECHNIQUES D'AIDE NON LIEES AU SYSTEME IMMUNITAIRE

V.I. Antibiothérapie

V.I.I. Découverte

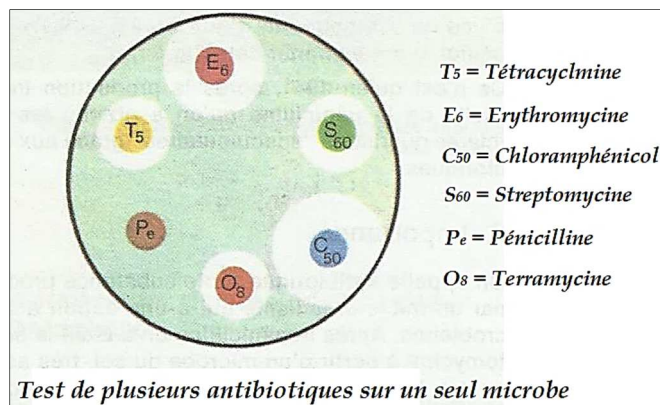
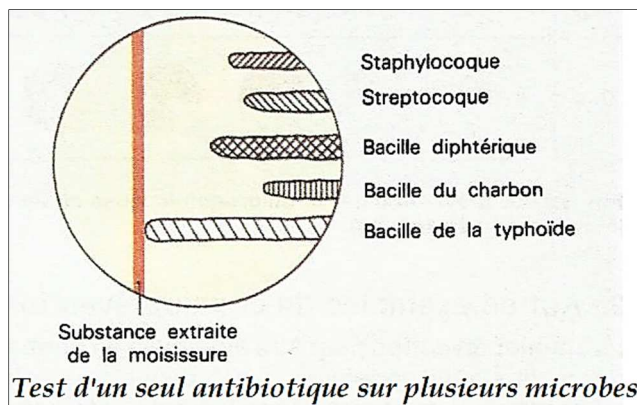


C'est l'anglais, Fleming qui découvre en 1928 le premier antibiotique appelé, Pénicilline en cultivant des bactéries dans des boîtes de pétri.

V.1.2. Définition

L'antibiothérapie est un traitement utilisant les antibiotiques qui sont des substances sécrétées par des microbes (champignons microscopiques, bactéries) ou produites par synthèse au laboratoire pour guérir les maladies infectieuses. Les antibiotiques tuent les microbes ou les empêchent de se reproduire.

V.1.3. Principe de l'antibiogramme



L'antibiogramme est un procédé médical permettant d'opérer un bon choix des antibiotiques pendant le traitement d'infections complexes. L'antibiogramme permet de connaître l'antibiotique le plus efficace.

Il existe des méthodes préventives qui empêchent les microbes de pénétrer dans notre corps. Ces méthodes sont : l'hygiène, l'asepsie, l'antisepsie.

V.2. L'asepsie

C'est une méthode préventive qui correspond à l'ensemble des mesures propres à empêcher tout apport étranger de microorganisme. L'asepsie associe la désinfection de l'environnement et de l'air, l'utilisation de matériel stérile.

V.3. L'antisepsie

L'antisepsie est une technique, effectuée à base de produits antiseptiques (alcool, eau oxygénée...), permettant d'éliminer de manière transitoire l'ensemble des micro-organismes présents sur le corps.

V.4. La chimiothérapie

Elle consiste à utiliser des substances chimiques (naturelles ou synthétisée au laboratoire) dans des médicaments pour soit :

- Attaquer directement l'antigène et le détruire,
- Stimuler la production de lymphocytes spécifiques ou inhiber cette production.

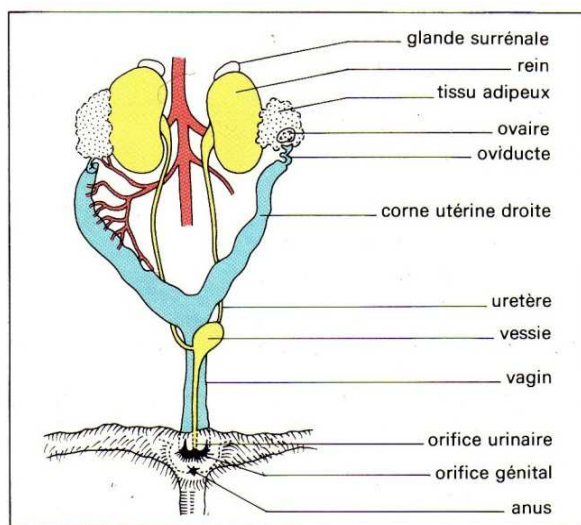
CONCLUSION

La réponse immunitaire comme les aides à cette réponse ont pour objectif de maintenir l'intégrité de l'organisme ou le rétablissement de cette intégrité lorsqu'elle est perturbée. Diverses méthodes aident l'organisme à combattre les infections : la prévention par la vaccination et le traitement par la sérothérapie ou l'antibiothérapie.

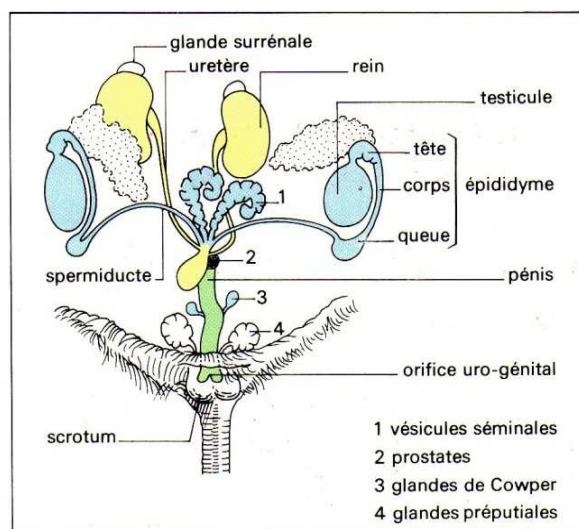
Leçon 21 : ORGANES REPRODUCTEURS, GAMETES ET GAMETOGENESE

I. ORGANISATION DES APPAREILS GENITAUX

I.1. Organisation de l'appareil génital de la souris male et de la souris femelle



Appareil génital et urinaire de Souris femelle.



Appareil génital et urinaire de Souris mâle.

I.1.1. L'appareil génital de la souris mâle

L'appareil génital de la souris mâle est composé

↳ Des glandes génitales ou gonades males

Les gonades males ou **testicules** au nombre de deux sont logés dans les bourses ou **scrotums**. En dehors de la période d'activité sexuelle les testicules migrent dans la cavité abdominale.

↳ Des voies génitales ou conduits génitaux

Ils sont représentés par les deux **épididymes**, les deux **spermiductes** ou canaux déférents et le **canal urogénital**. Chaque épididyme part d'un testicule et présente trois parties : une tête, un corps et une queue.

Les deux spermiductes aboutissent à un canal commun aux voies génitales et urinaires : le canal uro-génital.

↳ Des glandes annexes

Parmi ces glandes on distingue deux **vésicules séminales**, une **prostate**, deux **glandes de Cowper** et deux **glandes préputiales** de Tyson.

↳ D'un organe copulateur, représenté par le **pénis** ou **verge**.

I.1.2. L'appareil génital de la souris femelle

Chez la souris femelle, l'appareil génital est composé :

↳ Des glandes génitales ou gonades femelles

Les gonades femelles ou **ovaires** au nombre de deux, sont situés dans la cavité abdominale et enrobés de tissu adipeux.

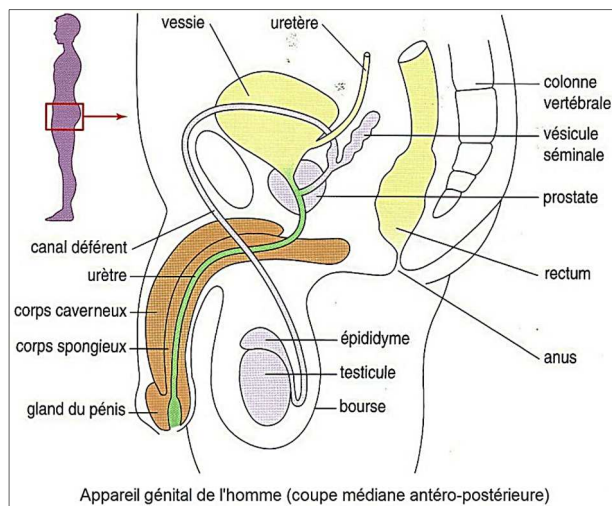
↳ Des voies génitales ou conduits génitaux

Ces conduits sont représentés par deux **oviductes** (ou trompes de Fallope) prolongés par deux **cornes utérines** qui forme l'**utérus** débouchant au vagin.

↳ D'un organe copulateur, représenté par le vagin recouvert par la vulve au même titre que l'orifice urinaire.

I.2. Organisation de l'appareil génital de l'homme et de la femme

I.2.1. Appareil génital de l'homme

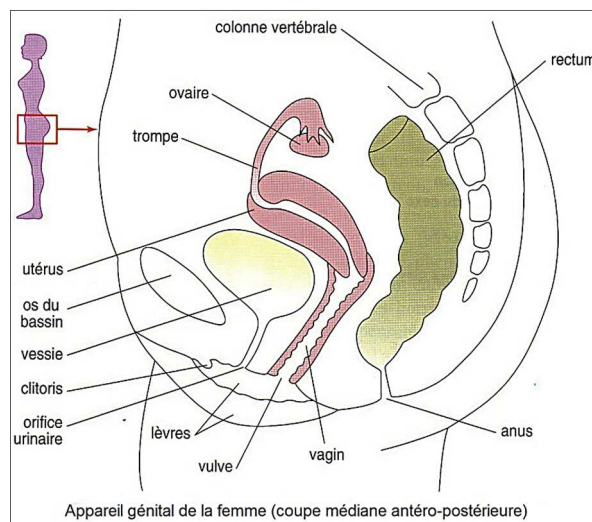


L'appareil génital de l'homme comprend :

- ♦ **Deux gonades : les testicules** dans lesquels se forment les spermatozoïdes.
- ♦ **Les conduits génitaux : l'épididyme** qui se prolonge par **deux spermiductes** et **un urètre**.
- ♦ **Des glandes annexes** : La prostate, les vésicules séminales et les glandes de Cowper dont les sécrétions se mélangent pour donner le sperme
- ♦ **Un organe d'accouplement : Le pénis** qui permet de « déposer » directement les gamètes mâles dans le vagin.

Chez l'homme, ces organes sont surtout externes, avec le pénis ou verge et les testicules contenus dans les bourses. Par ailleurs, l'appareil génital masculin est en relation avec l'appareil urinaire, puisque l'urine est éliminée par le même conduit que le sperme, l'urètre, mais de façon non simultanée.

I.2.2. Appareil génital de la femme



L'appareil génital de la femme est formé par :

- ♦ **Deux gonades : les ovaires**, dans lesquelles se forment les gamètes ou ovocytes.
- ♦ **Des conduits génitaux : trompes de Fallope, oviductes, utérus** dans lesquels se déplacent ces gamètes et d'un orifice génital, le **vagin** débouchant dans la vulve à proximité de l'orifice urinaire.
- ♦ **Des glandes annexes** : les **glandes de Bartholin** situées à l'entrée du vagin sont équivalentes aux glandes de Cowper chez l'homme.
- ♦ **Un organe d'accouplement : le vagin**

Chez la femme, l'appareil génital comporte surtout des organes invisibles car ils sont **internes** et situés dans l'abdomen. Par ailleurs, contrairement à l'homme, il n'y a aucune relation entre l'appareil urinaire et l'appareil reproducteur qui présentent des conduits bien distincts. Extérieurement, n'apparaît que la fente vulvaire entourée de replis de peau : grandes et petites lèvres.

I.3. Rôle des différents organes

Fonction des organes reproducteurs	Noms des structures	
	Chez la femme	Chez l'homme
Glandes génitales où sont produits les gamètes et d'hormones sexuelles	Ovaires : production d'ovocytes et d'hormones sexuelles (œstrogènes et progestérone)	Testicules : production de spermatozoïdes et d'hormones sexuelles (testostérone)
Voies génitales qui assurent le transport des gamètes et les produits des sécrétions glandulaires	Pavillons des trompes, Oviductes (ou trompes), utérus, Col de l'utérus, vagin	Epididymes, canaux déférents (spermiductes) et canal-urogénital (urètre)
Organes d'accouplement ou copulateurs	Vagin dont l'orifice se situe dans la vulve	Pénis
Glandes annexes assurant la sécrétion de liquides nourriciers et lubrifiants	Glandes de Bartholin (homologues des glandes de Cowper) et du col de l'utérus	Vésicules séminales, prostate et glandes de Cowper

II. STRUCTURE ET CARACTERISTIQUES DE GAMETES

Les gonades produisent des cellules sexuelles appelées gamètes.

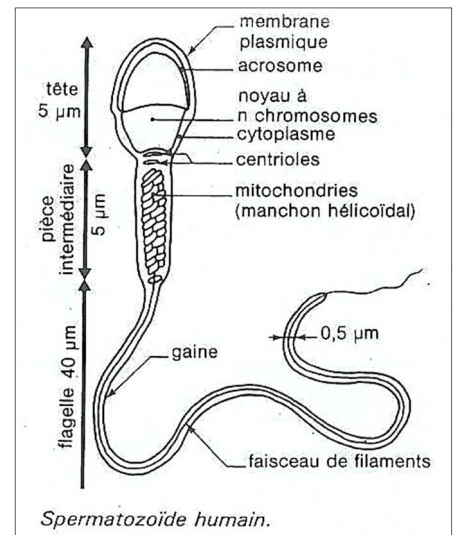
II.1. Les gamètes mâles ou spermatozoïdes

L'observation du sperme d'un animal (homme, souris) ou le contenu des glandes génitales d'un oursin mâle montre une multitude de petites cellules mobiles, il s'agit de **spermatozoïdes**. Le spermatozoïde est une cellule présentant des formes variables d'une espèce à une autre. Mais quel que soit l'espèce considérée, le spermatozoïde présente toujours trois parties :

- ⇒ **Une tête** contenant un noyau haploïde, aplati et coiffée d'un acrosome contenant des enzymes hydrolytiques qui serviront à perforer les enveloppes de l'ovule. Un centriole proximal et un peu de cytoplasme.
- ⇒ **Une pièce intermédiaire** qui contient l'essentiel du cytoplasme, le centriole distal entouré par un manchon mitochondrial produisant l'énergie nécessaire au déplacement du spermatozoïde.
- ⇒ **Un flagelle** ou queue constitué de microtubules du centriole distal entouré par une gaine puis par la membrane cytoplasmique.

La durée de vie des spermatozoïdes dans les voies génitales de la femme qui varie entre 2 et 3 jours.

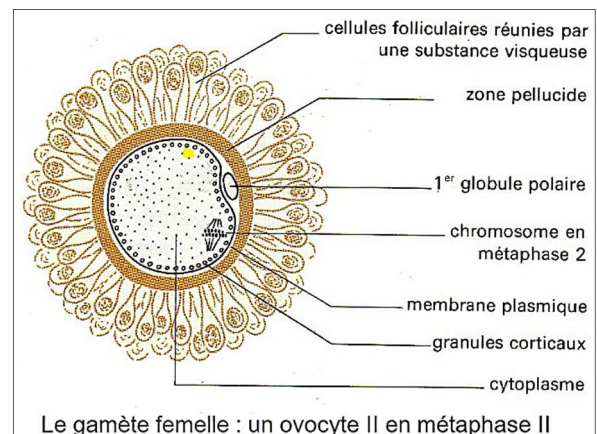
NB : Les caractères structuraux du spermatozoïde sont assez constants dans le monde animal mais varient dans leurs détails.



II.2. Les gamètes femelles ou ovules

Après sa libération, il apparaît formé de l'extérieur vers l'intérieur : par des cellules folliculaires appelées **corona radiata**, de taille variable, d'une zone pellucide riche en vaisseaux sanguins, une membrane plasmique séparée de la zone pellucide par une zone péri ovocytaire où se loge le 1^{er} globule polaire.

On observe à l'intérieur de l'ovocyte des granules corticaux et un noyau bloqué en métaphase de 2^{ème} division méiotique qui baigne dans un cytoplasme rempli de réserves. Sa durée de vie est d'environ 24h.



II.3. Tableau comparatif du spermatozoïde et de l'ovule

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

III. FORMATION DES GAMETES : LA GAMETOGENESE

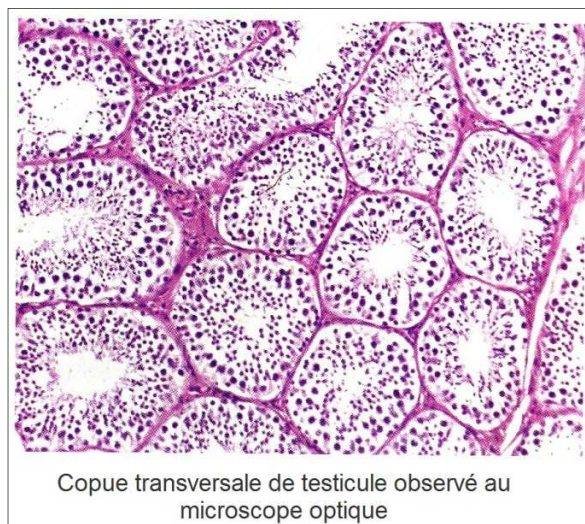
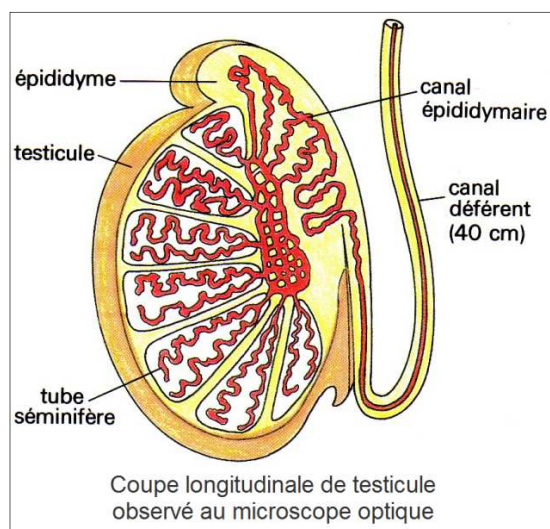
III.1. La spermatogenèse ou formation des spermatozoïdes

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

III.1.1. Structure du testicule

❖ Examen d'ensemble à un faible grossissement

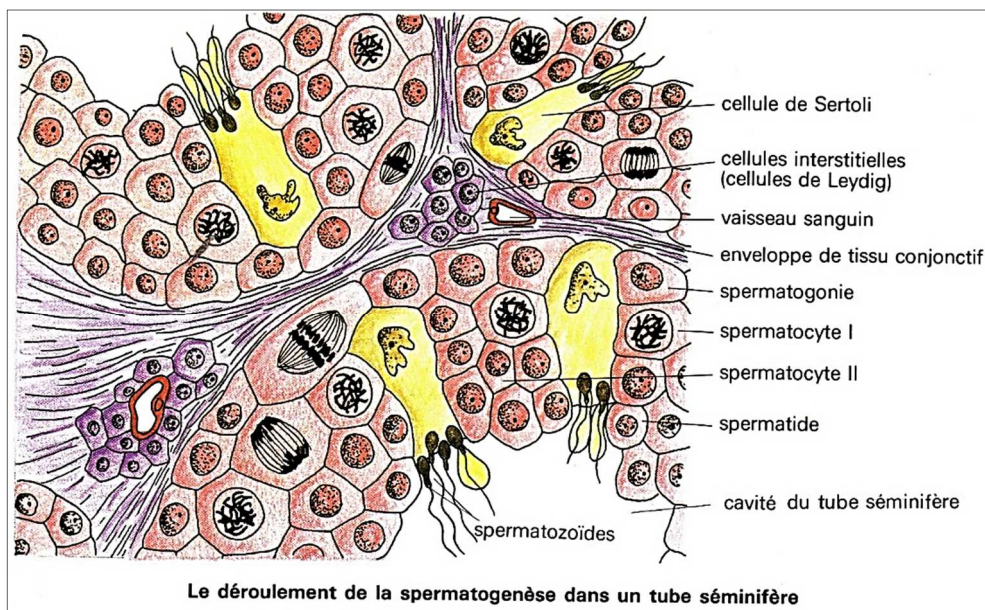
Coupe longitudinale de testicule et transversale de testicule



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

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

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



L'observation microscopique du testicule montre :

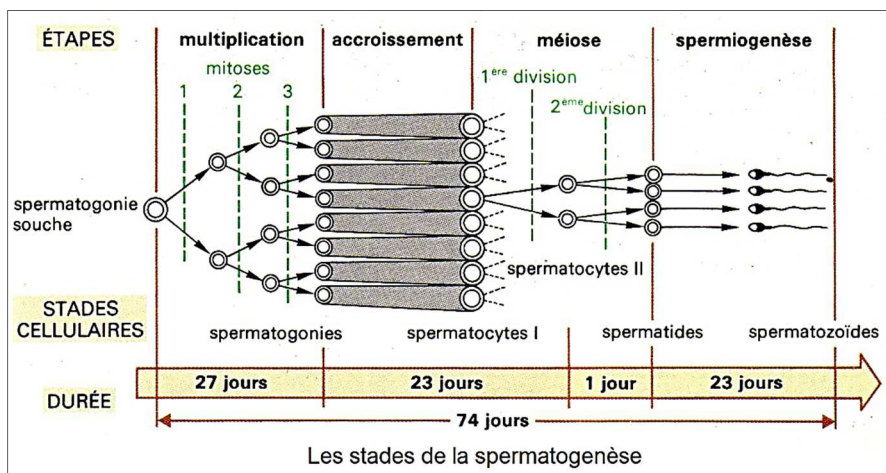
- ☞ Un tissu conjonctif délimitant les tubes séminifères dans lesquels se trouvent des **cellules de la lignée germinale** et des **cellules de Sertoli** (rôle nutritif des cellules sexuelles)
- ☞ Des **cellules de Leydig** ou **cellules interstitielles** et des vaisseaux sanguins situés entre les tubes séminifères
- ☞ Les **cellules de la lignée germinales** représentent les divers stades cellulaires conduisant aux spermatozoïdes.

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

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

Conclusion : les testicules et précisément **les tubes séminifères** sont le siège de **la spermatogenèse**. Ce sont donc les tubes séminifères qui assurent la fonction exocrine des testicules.

III.1.2. Les stades de la spermatogenèse



On distingue quatre phases

– **La multiplication :**

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

– **L'accroissement**

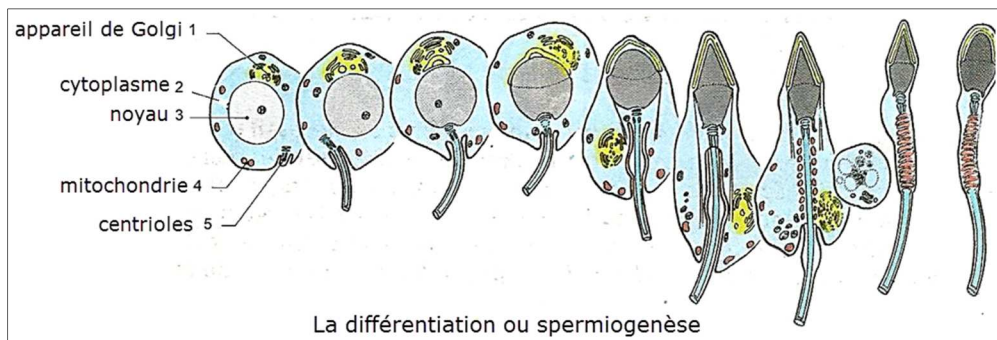
Chaque spermatogonie croît de taille et donne un **spermatocyte I à $2n$ chromosomes**.

– **La maturation**

Elle se fait par méiose qui comprend deux divisions successives :

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

– **La différenciation ou spermiogénèse**



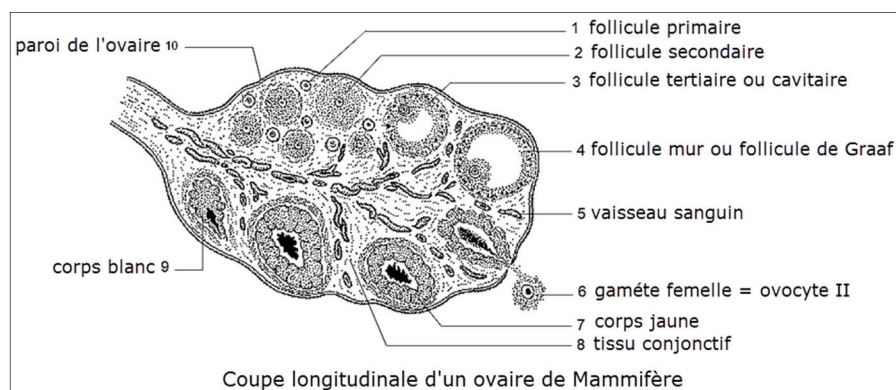
Chaque spermatide (cellule arrondie), va donner un spermatozoïde :

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

III.2. L'ovogénèse ou la formation de l'ovule

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

III.2.1. Structure de l'ovaire

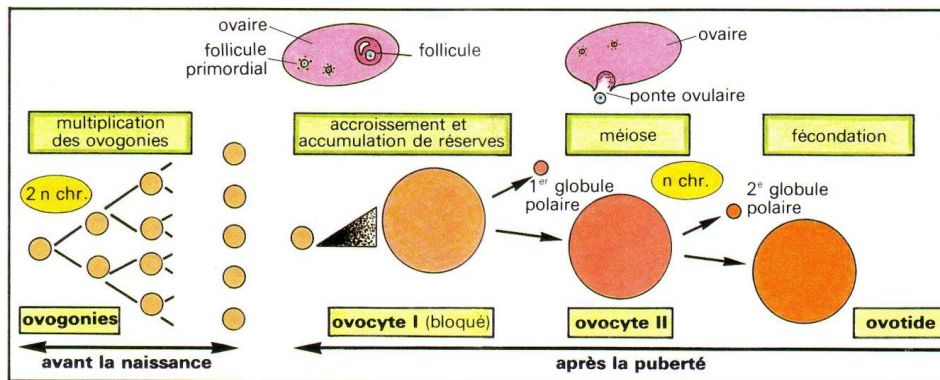


Au faible grossissement du microscope, une coupe longitudinale d'ovaire montre l'existence D'une zone interne médullaire richement vascularisée et innervée.

D'une zone périphérique ou corticale renfermant des vésicules à différents stades de développement ; les *follicules ovariens*. Chaque follicule ovarien est constitué d'un ovocyte entouré d'une masse cellulaire nommée cellules folliculaires. 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.

Au fort grossissement du microscope, on peut observer l'évolution des follicules qui sont des formations contenant les cellules reproductrices femelles.

III.2.2. Déroulement de l'ovogénèse



Déroulement de l'ovogénèse

L'ovogénèse se déroule de la même manière que la spermatogénèse avec cependant quelques différences :

↳ La multiplication

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

↳ L'accroissement

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

↳ La maturation

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

- Un **ovocyte I** à 2n chromosomes donne un **ovocyte II** à n chromosomes plus un **1^{er} globule polaire** à n chromosomes. C'est donc une **division réductionnelle**.
- L'**ovocyte II** à n chromosomes donne un **ovotide** à n chromosomes plus un **2^{ème} globule polaire** à n chromosomes. C'est une **division équationnelle**.

Remarque

L'ovogénèse présente des stades entrecoupés

Au cours de la vie embryonnaire s'effectue les phases de multiplication et d'accroissement. La phase de maturation s'amorce mais reste bloqué en prophase de 1^{ère} division de méiose (prophase I).

A la puberté, les ovaires ne renferment que quelques centaines d'ovocytes (environ 450). L'évolution de l'ovocyte I s'effectue au cours du cycle ovarien.

- ♦ Avant l'ovulation la 1^{ère} division de méiose continue l'ovocyte I en prophase I donne alors un ovocyte II en métaphase II.
- ♦ A l'ovulation c'est un ovocyte II en métaphase II qui est expulsé.
- ♦ Après l'ovulation : l'ovocyte II en métaphase II peut connaître 2 évolutions :
 - S'il ne rencontre pas de spermatozoïde, il dégénère au bout de 24H.
 - S'il rencontre un spermatozoïde c'est la fécondation, l'ovocyte II en métaphase II termine sa deuxième division méiotique et donne un ovotide plus le deuxième globule polaire. L'ovotide donne aussitôt un ovule.

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

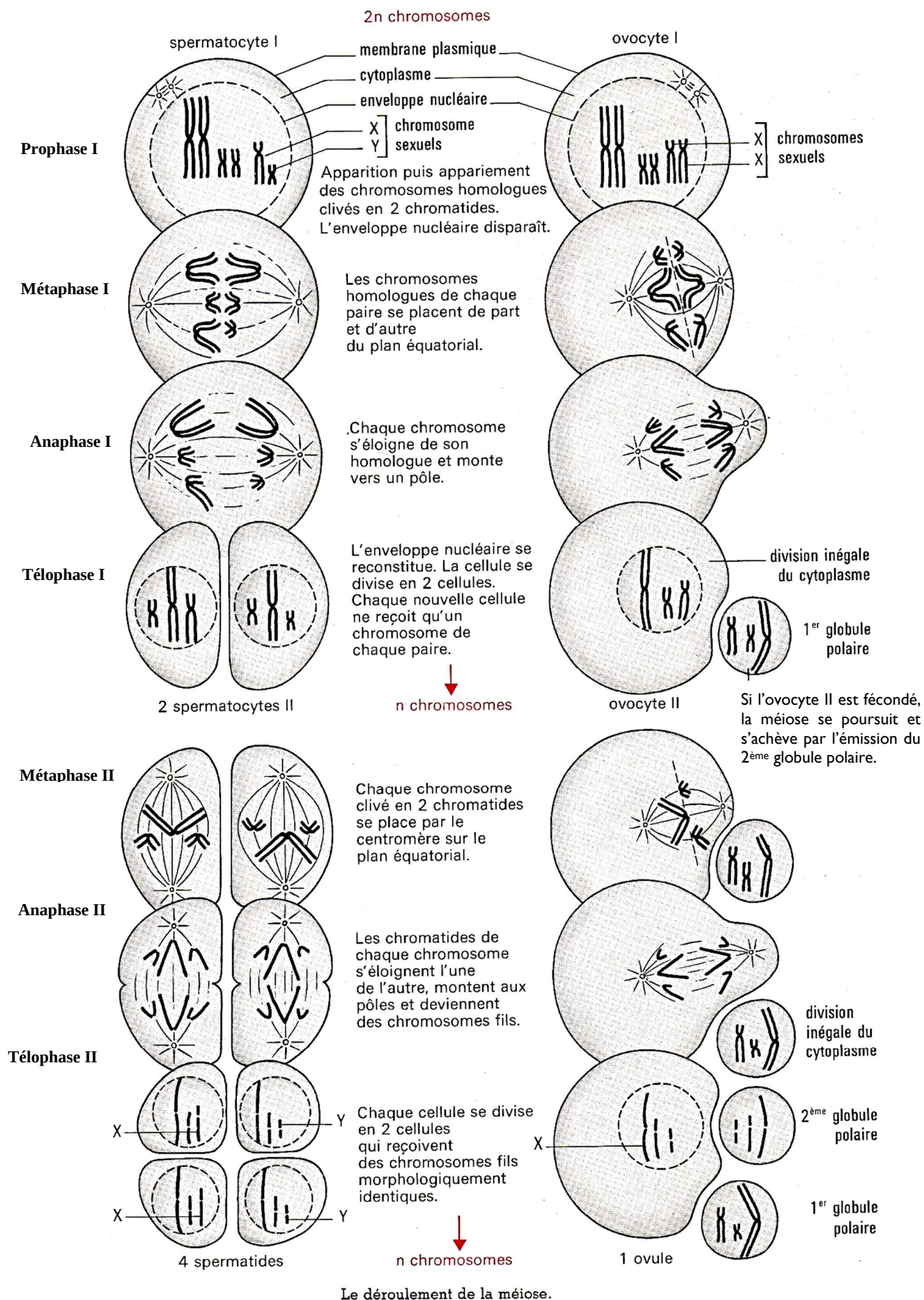
III.3. Étude comparative de la spermatogénèse et de l'ovogénèse

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

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

IV. LA MEIOSE

DEUXIEME DIVISION OU DIVISION EQUATIONNELLE PREMIERE DIVISION OU DIVISION REDUCTIONNELLE



IV.1. Notion de méiose

La méiose est un ensemble de deux divisions cellulaires successives qui, à partir d'une **cellule mère diploïde** donne naissance à **quatre cellules filles haploïdes**. Les deux divisions cellulaires ne sont pas séparées par une synthèse de l'ADN.

Les deux divisions de la méiose sont :

La **division réductionnelle** qui réduit de moitié le nombre de chromosomes des cellules souches et

La **division équationnelle** qui assure la séparation des chromatides identiques de chaque chromosome.

IV.2. Mécanisme de la méiose

La méiose comporte deux divisions successives : une division réductionnelle et une division équationnelle

IV.2.1. La division réductionnelle ou première division de méiose

Comme dans une mitose normale, elle se déroule en 4 phases mais comporte quelques particularités.

↳ Prophase I

Au cours de cette phase la chromatine se condense pour donner des chromosomes avec deux chromatides, au même moment l'enveloppe nucléaire disparaît et le fuseau de division se forme. Les chromosomes homologues s'apparient et forment des bivalents ou tétrades de chromatides. Vers la fin de la prophase I, des échanges de segments peuvent se produire entre les chromatides de deux chromosomes appariés : c'est le brassage intrachromosomique. Ces échanges appelés **crossing over**, se réalisent au niveau des **chiasmata**.

↳ Métaphase I

Elle est caractérisée par la disposition des chromosomes au niveau du plan équatorial.

↳ Anaphase I

Elle se caractérise par une séparation des chromosomes homologues sans rupture des centromères. Au cours de l'anaphase I, il y a une répartition aléatoire des chromosomes paternels et maternels en deux lots qui permet d'avoir dans chaque lot à la fois des chromosomes paternels et des chromosomes maternels c'est le brassage interchromosomique : ce sont des chromosomes à deux chromatides qui migrent vers les pôles avec comme conséquence, une réduction de moitié du nombre de chromosomes.

↳ Télaphase I

L'enveloppe nucléaire réapparaît autour de chaque lot de chromosomes. La cellule mère (ovocyte I ou spermatocyte I) se divise en deux cellules (de volume égale dans le cas de la spermatogenèse mais inégale dans le cas de l'ovogenèse). Chaque cellule fille ne recevant que l'un ou l'autre des deux chromosomes d'un même bivalent, contient n chromosomes différents, elle est haploïde.

IV.2.2. Division équationnelle ou deuxième division de méiose

Elle est comparable à une mitose ordinaire, elle est équationnelle et se fait en 4 phases. Elle concerne les spermatocytes II et l'ovocyte II.

↳ 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

Elle se caractérise par la 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

A l'anaphase, il y a séparation des chromatides au niveau des centromères suite au raccourcissement des fibres du fuseau qui les tirent vers les pôles, c'est la migration.

↳ Télaphase II

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

IV.3. Le bilan de la méiose

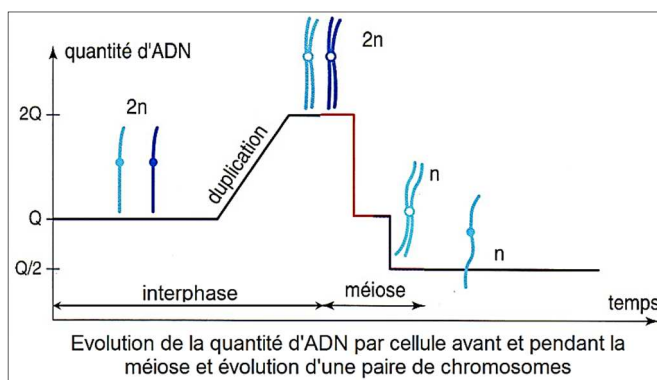
Chez l'homme, la méiose permet d'obtenir 4 spermatozoïdes (cellules haploïdes) à partir d'un spermatocyte I (cellule diploïde).

Chez la femme, la méiose permet d'obtenir à partir d'un ovocyte I, un ovotide et deux globules polaires non viables car généralement phagocytés par l'ovotide.

IV.4. Evolution de la quantité d'ADN au cours de la méiose

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

La quantité d'ADN (Q) pendant phase G1 passe à 2Q à la phase G2. Au cours de la phase de synthèse (S) de l'interphase, au niveau de chaque chromosome le nombre de chromatides double entraînant un dédoublement de la quantité d'ADN. Donc avant la méiose le spermatocyte I de même que l'ovocyte I possède chacun 2n



chromosomes à 2 chromatides. Après la première division méiotique, la quantité d'ADN est ramenée à Q au niveau du spermatocyte II et de l'ovocyte II qui ont chacun n chromosomes à 2 chromatides. A la fin de la deuxième division méiotique la quantité d'ADN est réduite de moitié on passe de Q à **Q/2** dans les spermatides et les ovotides qui conservent toujours n chromosomes mais à une seule chromatide.

IV.5. Importance de la méiose

IV.5.1. La stabilité du caryotype de l'espèce

La méiose équilibre la fécondation quant au nombre de chromosomes et permet ainsi de le maintenir à 2n chromosomes dans toutes les cellules d'une même espèce par la production de gamètes haploïdes

IV.5.2. La réduction chromatique

La méiose assure une réduction de moitié du nombre des chromosomes des cellules mères aux gamètes.

IV.5.3. La séparation des chromosomes sexuels

La méiose permet la séparation des chromosomes sexuels. Chez la femme les chromosomes sexuels sont identiques, les gamètes portent toujours X. Par contre chez l'homme les gamètes portent soit X, soit Y.

IV.5.4. Le brassage intrachromosomique et brassage interchromosomique

Pendant la méiose en Anaphase I, les chromosomes d'origine paternelle et les chromosomes d'origine maternelle sont mélangés (**brassage interchromosomique**), puis répartis au hasard. Ce brassage interchromosomique offre une grande diversité de gamètes. Le nombre de combinaison étant très élevé 2^n n étant le nombre de paires de chromosomes.

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

En fin de prophase I on observe des chiasmes qui résultent du crossing-over. Le crossing over peut conduire à un échange de portions de chromatides (**brassage intra chromosomique**) qui accroît la diversité des gamètes.

CONCLUSION

Chez les mammifères, les appareils génitaux ont une organisation commune comprenant des **gonades** (testicules et ovaires) produisant les cellules sexuelles ou gamètes et d'hormones sexuelles, des **voies génitales** permettant le cheminement des sécrétions des gonades et glandes annexes et des **organes génitaux externes** permettant l'accouplement.

Chez les mammifères la formation des gamètes s'effectue à l'intérieur des gonades. La gamétogénèse présente schématiquement les mêmes phases dans les deux sexes, cependant les cellules reproductrices qui y sont issues présentent des caractères particuliers.

Leçon 22 : FECONDATION ET PROBLEMES LIES A LA FECONDATION

I. DEROULEMENT DE LA FECONDATION

I.1. Le trajet des gamètes

↳ L'attente du gamète femelle

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

↳ La longue marche des spermatozoïdes

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

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

Au cours de parcours, l'enveloppe protéique revêtue lors du transit dans l'épididyme est éliminée lentement, préparant la membrane plasmique à la réaction acrosomique : c'est la capacitation. Elle se réalise au contact des sécrétions des voies génitales féminines (dont le rôle relatif est mal défini).

I.2. Les étapes de la fécondation

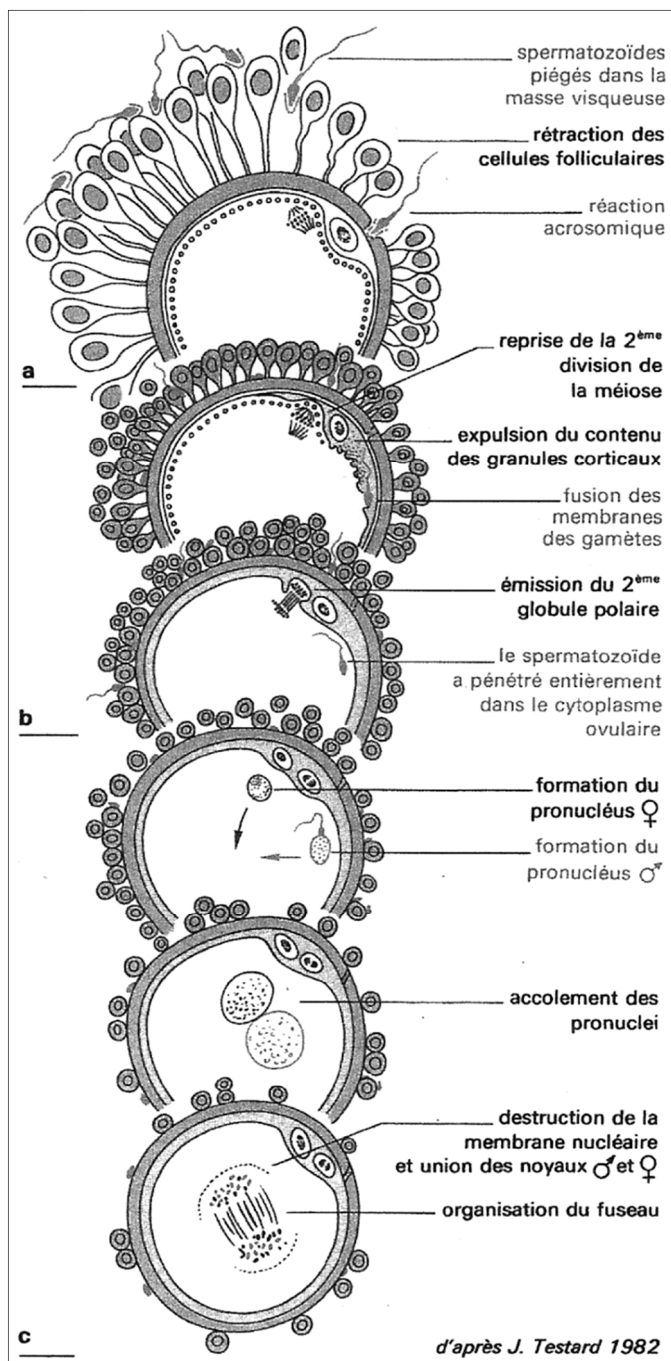
↳ Piégeage des spermatozoïdes

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

↳ La reconnaissance

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

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



↳ L'entrée du spermatozoïde

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

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

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

↳ La formation et l'union des pronucléus

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

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

↳ Les conséquences :

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

I.3. Définition de la fécondation

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

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

II. ENTRAVES A LA RENCONTRE DES GAMETES

II.1. Problèmes liés aux organes génitaux

II.1.1. Organes femelles

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

II.1.2. Organes mâles

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

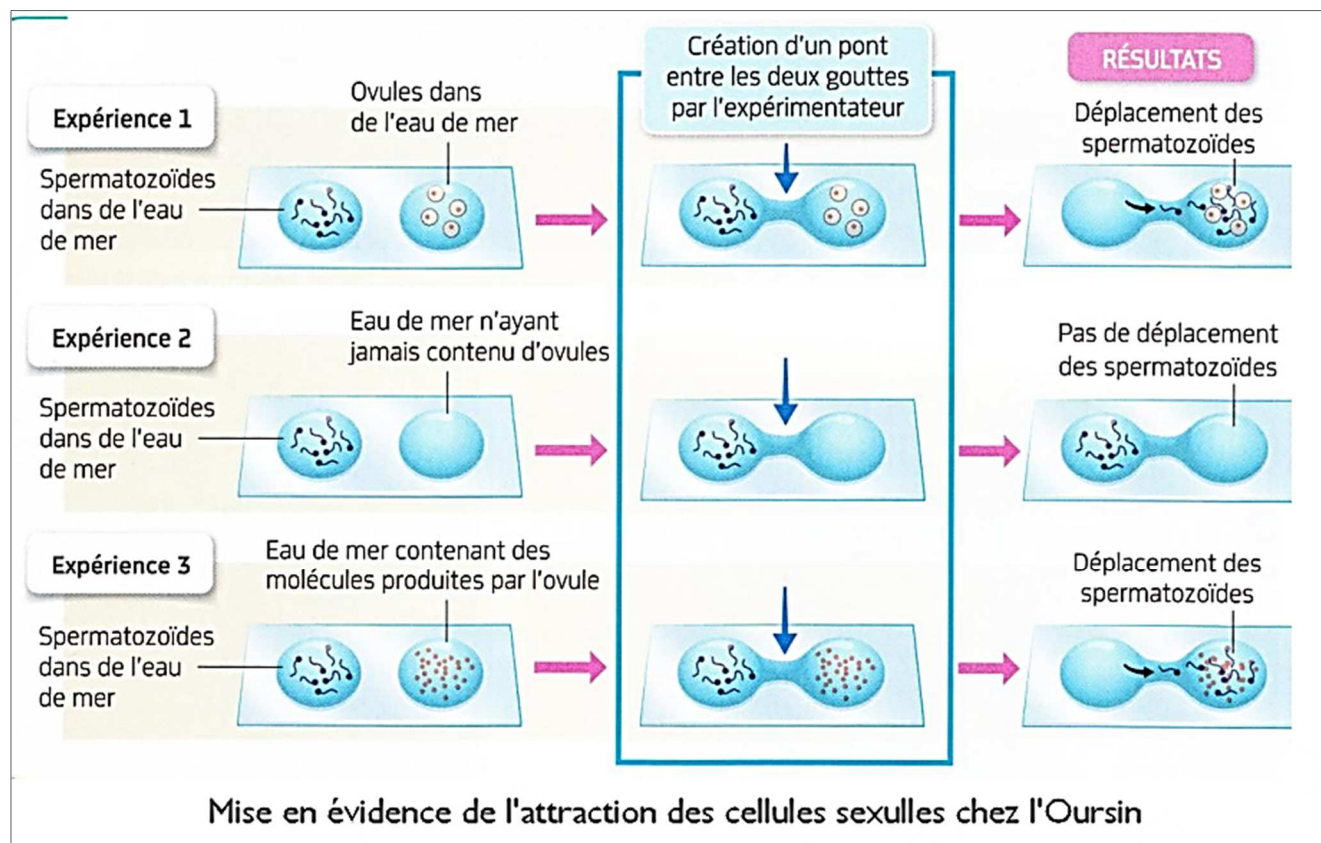
II.2. Problèmes liés aux gamètes

II.2.1. Mobilité et structure des spermatozoïdes

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

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

La mobilité des gamètes



Analyse des expériences 1 et 2

Les spermatozoïdes de l'expérience 2 restent dans leur goutte de départ alors que les spermatozoïdes de l'expérience 1 quittent leur goutte initiale pour rejoindre la goutte contenant les ovules.

Interprétation

Les spermatozoïdes sont donc attirés par les ovules.

Analyse de l'expérience 3

Les spermatozoïdes dans l'expérience 3 quittent leur goutte initiale pour se diriger vers la goutte contenant les molécules fabriquées par les ovules.

Interprétation

Les ovules attirent donc les spermatozoïdes en libérant ces molécules chimiques attractrices.

Conclusion des expériences

Les ovules d'oursin exercent donc une attraction sur les spermatozoïdes. Il libère dans le milieu une substance chimique attractive : **la fertilisine ovulaire**. Cette attraction appelée chimiotropisme positif est indispensable à la rencontre des gamètes.

La structure des gamètes

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

II.3.Problèmes hormonaux :

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

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

Leçon 23 : FONCTIONNEMENT ET REGULATION DES APPAREILS GENITAUX

I. FONCTIONS DES APPAREILS REPRODUCTEURS

I.1. Les fonctions testiculaires

I.1.1. La fonction exocrine des testicules

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

Les glandes annexes : vésicule séminale, prostate, glande de Cowper... sécrètent des produits dont l'ensemble constitue le **liquide séminal** qui assure le transport et la nutrition des spermatozoïdes. Ce liquide séminal mélangé aux spermatozoïdes constitue le sperme qui, lors de l'éjaculation est déposé dans les voies génitales de la femme.

I.1.2. La fonction endocrine des testicules

Expériences :

☞ L'ablation des testicules ou castration entraîne :

- Chez les mammifères adultes, la stérilité, une régression des glandes annexes de l'appareil génital et de l'instinct sexuel ;
- Chez l'enfant le pénis ne se développe pas, pas de pilosité pubienne, le tissu adipeux se développe, une croissance prolongée des os longs, la voix reste infantile ;

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

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

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

Interprétation

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

Conclusion

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

I.2. Les fonctions ovariennes

I.2.1. La fonction exocrine des ovaires

La formation des gamètes féminins (**ovogenèse**) est comparable à la spermatogenèse, mais son étude est plus difficile pour la simple raison que le déroulement de l'ovogenèse est très long, entrecoupé de phases d'arrêt, et ne se fait pas entièrement dans l'ovaire.

☞ Avant la puberté

L'ovogenèse débute très tôt : dans l'ovaire de l'embryon où se déroule la phase de multiplication. Lorsque le fœtus a cinq mois et demi, ses deux ovaires contiennent environ 7 millions d'ovogonies.

Il ne s'en formera plus jamais. Au contraire, une grande partie de ces ovogonies dégénère avant la naissance ; on appelle ce phénomène **l'atrésie**.

Les ovogonies débutent ensuite leur croissance, devenant des **ovocytes I** qui entament la méiose, s'entourent de quelques cellules folliculaires et constituent des **follicules primordiaux**. Puis, croissance et méiose s'arrêtent avant la naissance.

☞ Après la puberté

Cette croissance ne reprendra, après la puberté, que pour 450 ovocytes ; ceux-ci évolueront au cours des quelques 450 cycles de la vie génitale de la femme.

Tous les autres dégénéreront. Cette atrésie folliculaire épuisera progressivement le stock d'ovocytes et sera l'une des causes de l'arrêt du fonctionnement de l'ovaire à la **ménopause**.

La croissance d'un follicule primordial commence plusieurs mois avant le cycle ovulatoire puis, au début du cycle, les choses s'accroissent : le follicule passe, en une quinzaine de jours, de 3 ou 4 mm à plus de 20 mm énorme, il fait saillie à la surface de l'ovaire, prêt à se rompre.

La deuxième division de méiose commence, puis s'arrête en **métaphase**. Le follicule mûr « éclate » et expulse l'**ovocyte II**, qui représente le gamète féminin : c'est l'**ovulation**.

1.2.2. La folliculogénèse

L'observation de portions d'ovaires d'une femelle pubère montre des structures contenant les cellules reproductrices femelles : ce sont les **follicules ovariens**.

Ces follicules comprennent :

👉 **Les follicules primordiaux périphériques** : composés d'un ovocyte entouré de trois ou quatre cellules folliculaires ;

👉 **Les follicules primaires** : l'ovocyte a grandi et est entouré d'une couche régulière de cellules folliculaires qui se sont multipliées ;

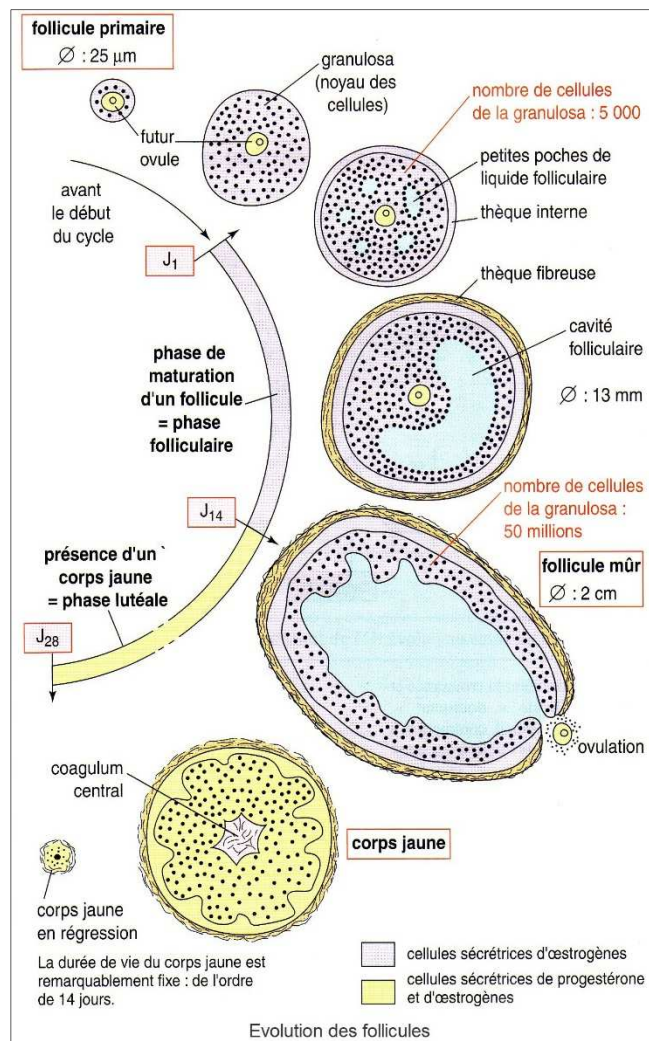
👉 **Les follicules secondaires ou pleines** : l'ovocyte a davantage grossi et les cellules folliculaires plus nombreuses et formant la granulosa. Autour de l'ovocyte, on distingue une zone non cellulaire : la zone pellucide. Autour du follicule, deux thèques s'organisent : une thèque interne à aspect glandulaire, parcourue de vaisseaux sanguins ; une thèque externe à aspect fibreux.

👉 **Les follicules cavitaires ou tertiaires** : l'ovocyte a atteint sa taille maximale, la granulosa est creusée de cavités et les thèques sont bien différenciées ;

👉 **Les follicules murs ou de Graaf** : il est formé d'une vaste cavité venant de la confluence des cavités du follicule cavitaire, ce qui refoule à la périphérie les cellules de la granulosa. Cette cavité contient un liquide folliculaire. L'ovocyte fait saillie dans la cavité et la zone pellucide est encore entourée par une couronne de cellules folliculaires : c'est la corona radiata.

👉 **Le corps jaune** : plus claire et plus volumineux que les follicules et sans l'ovocyte, on y trouve beaucoup de vaisseaux sanguins.

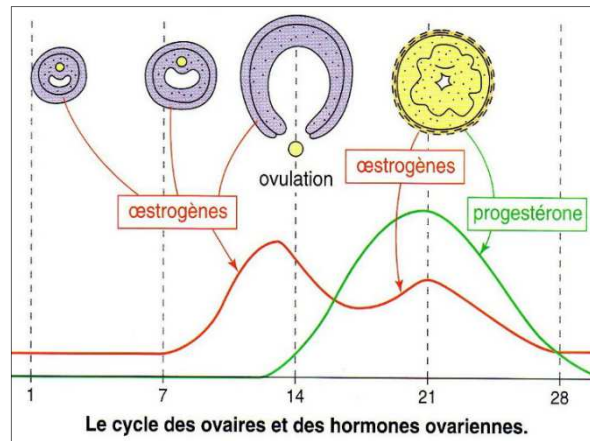
L'ovaire est donc le siège de la **folliculogénèse** c'est-à-dire le développement du primordial qui deviendra un follicule mur.



1.2.3. La fonction endocrine (la production d'hormones ovariennes ou féminines)

Les principales hormones sécrétées par les ovaires sont la progestérone et les œstrogènes (œstradiol). L'ovaire est capable de fabriquer des hormones androgènes (mâles) en faible quantité.

➤ **En phase folliculaire** : Sécrétion uniquement des **œstrogènes**, fabriqués par les cellules contenues dans le follicule en croissance.



Rôles des œstrogènes :

- Épaississement de l'endomètre,
- Développement des glandes mammaires,
- Contrôle des glandes du col de l'utérus,
- Maintien des caractères sexuels secondaires.

➤ **Avant l'ovulation** : vers le 12^{ème} jour du cycle

Forte croissance du follicule donc **augmentation importante de la concentration en œstrogènes**.

➤ **Phase lutéale** : Sécrétion des œstrogènes et la progestérone par le corps jaune.

Le follicule se transforme en corps jaune, qui sécrète des œstrogènes, et de la progestérone.

Les **œstrogènes** et la **progestérone** agissent en synergie (leur action se renforce mutuellement). S'il n'y a pas fécondation, le corps jaune dégénère (en une dizaine de jours) : c'est la **lutéolyse**. Le corps jaune donnera alors le **corps albicans**. C'est à ce moment que la menstruation commence. S'il y a fécondation, le corps jaune persiste et reste actif pendant plusieurs semaines grâce aux hormones produites par le placenta : on parle de **corps jaune gestatif**.

Rôles de la progestérone :

- Stimule la formation de la dentelle utérine,
- Développement des glandes mammaires,
- Contrôle des glandes du col de l'utérus,

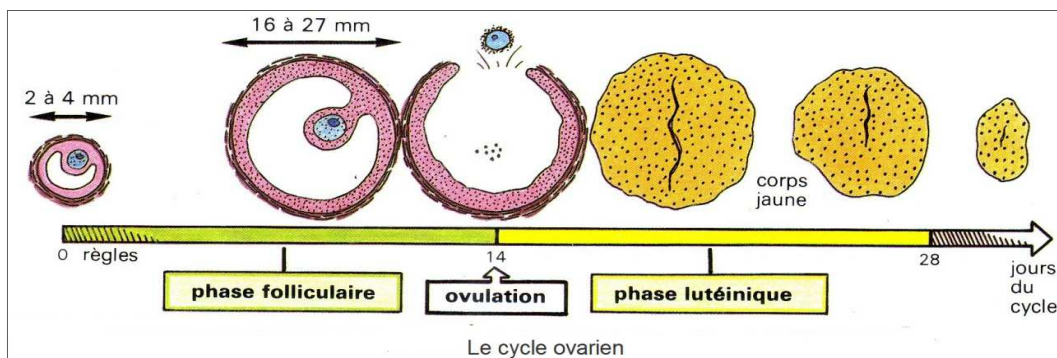
I.2.4. Les cycles sexuels féminins

I.2.4.1. Le cycle ovarien

Le **cycle de l'ovaire** se caractérise par l'**évolution cyclique des follicules ovariens**.

Follicule : ensemble de cellules entourant l'ovocyte, situé dans l'ovaire et qui sécrètent hormones sexuelles féminines.

Les deux ovaires fonctionnent en alternance.



Déroulement du cycle de l'ovaire :

➤ Du 1^{er} au 12^{ème} jour du cycle : **Phase folliculaire** ou **phase de croissance du follicule** abritant le futur ovule.

Un seul follicule, parmi ceux existants dans l'ovaire, dit **dominant** se développe et abrite l'ovocyte. Les autres follicules qui pourraient abriter un ovocyte prêt à être ovulé régressent.

↳ **14^{ème} jour : Ovulation ou émission du gamète femelle par le follicule mûr**

L'ovocyte II est expulsé hors de l'ovaire et est recueilli par le pavillon de l'ovaire.

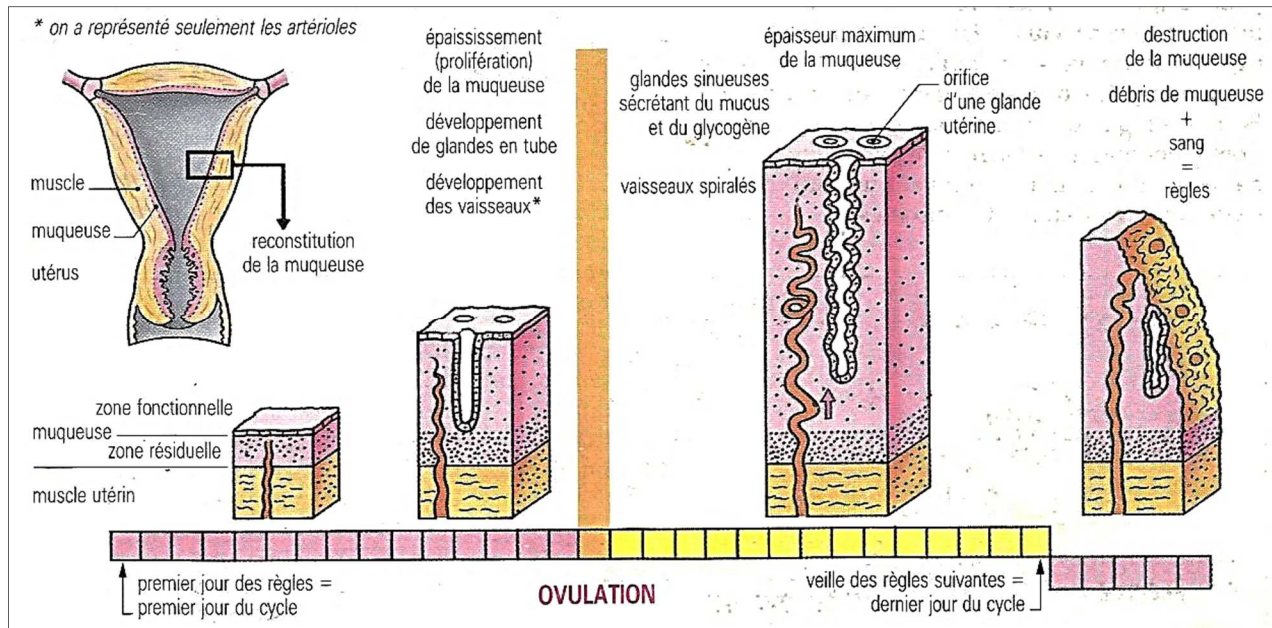
Un seul ovocyte II est émis par cycle.

↳ **Du 14^{ème} au 28^{ème} jour du cycle : Phase lutéale (ou luténique)**

S'il n'y a pas fécondation : le follicule débarrassé de son ovocyte se transforme en **corps jaune**, qui va régresser jusqu'à la fin du cycle.

1.2.4.2. Le cycle utérin

La paroi de l'utérus contient de l'extérieur à l'intérieur une paroi musculaire, appelée **myomètre**, et la muqueuse utérine, appelée **endomètre**.



Le cycle de l'utérus se caractérise par les modifications structurales et fonctionnelles de l'endomètre préparant l'implantation (ou nidation) du futur embryon dans le cas où l'ovocyte serait fécondé.

Au début du cycle, ont lieu les **menstruations ou règles**.

Menstruations = écoulement par le vagin d'un liquide contenant les produits de la destruction de la muqueuse utérine, du sang coagulé et du mucus.

L'endomètre est pratiquement complètement détruit lors des menstruations.

Pendant le cycle, il y a plusieurs modifications au niveau de l'utérus :

- **Épaississement de l'endomètre,**
- **Formation de glandes tubulaires sécrétant du glycogène,**
- **Vascularisation de l'endomètre avec des artères spiralées.**

A la fin du cycle, l'endomètre épaissi, très découpé et richement vascularisé est appelé de dentelle utérine. Il est prêt à recevoir l'embryon s'il y a eu fécondation.

1.2.4.3. Cycle de la glaire cervicale

La glaire cervicale (mucus sécrété par le col de l'utérus) subit une évolution cyclique. Les fibres protéiques constituant la glaire, habituellement très serré, devient lâche en période ovulatoire, permettant ainsi le passage des spermatozoïdes du vagin vers la cavité de l'utérus. Alors qu'elle est presque imperméable aux spermatozoïdes pendant le reste du cycle.

1.2.4.4. Cycle des températures

La température corporelle si elle est prise le matin au réveil, montre qu'elle est inférieure à 37° C jusqu'à la fin de la phase folliculaire. A partir de l'ovulation elle s'élève dépasse 37° C et s'y maintient (hyperthermie) pendant tout le reste du cycle menstruel.

II. REGULATION DU FONCTIONNEMENT DES APPAREILS REPRODUCTEURS

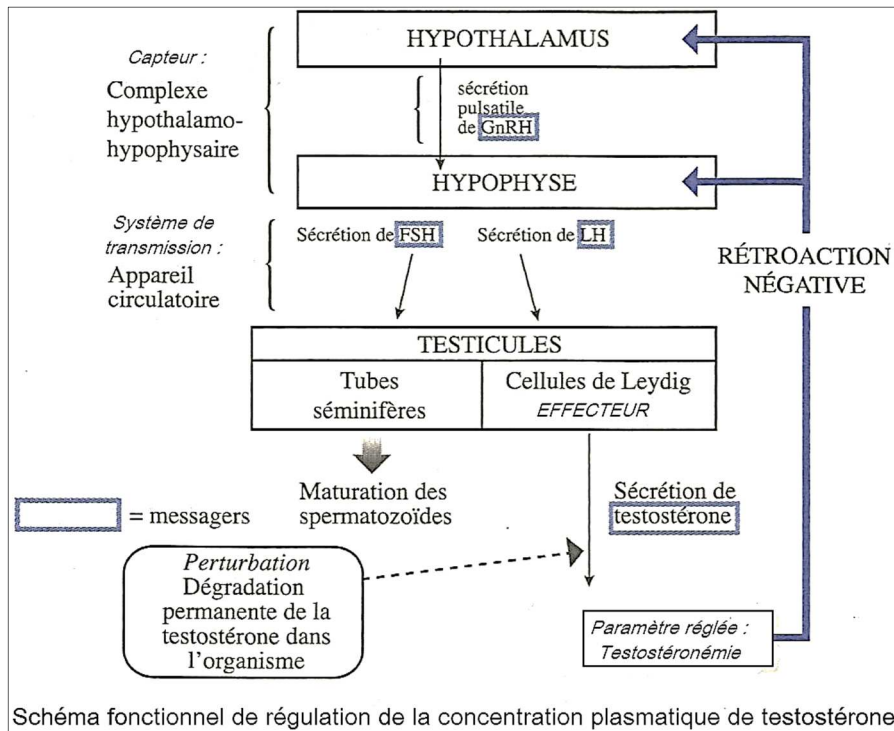
II.1. Chez l'homme

II.1.1. L'hypophyse contrôle l'activité testiculaire

L'hypophyse est une **glande endocrine** (sécrétant des hormones) située à la base du cerveau.

Elle sécrète 2 hormones, appelées **gonadostimulines** :

- La **FSH** (=Follicle Stimulating Hormon),
- La **LH** (=Luteinising Hormon).



La **FSH** stimule les cellules de Sertoli, c'est à dire qu'elle **stimule la spermatogenèse**.

La **LH** stimule les cellules de Leydig, c'est à dire qu'elle **stimule la production de testostérone**.

La FSH et la LH sont caractérisées par une **sécrétion pulsatile**.

II.1.2. L'hypothalamus contrôle l'hypophyse

L'hypothalamus est une structure nerveuse, située à la base du cerveau, près de l'hypophyse.

Lorsque les neurones de l'hypothalamus sont activés, ils libèrent une **neurohormone**, appelée **gonadolibérine**, la **GnRH** (ou Gonadotrophin Releasing Hormone).

La GnRH présente une **sécrétion pulsatile**.

La GnRH parcourt un court trajet dans le sang, dans la tige hypophysaire, qui relie l'hypothalamus à l'hypophyse. **La GnRH stimule la sécrétion de FSH et de LH par les cellules de l'hypophyse.**

II.1.3. Le rétrocontrôle des testicules sur le complexe hypothalamo-hypophysaire

Le taux sanguin de testostérone est détecté en permanence par le complexe hypothalamo-hypophysaire. En effet la **testostérone** exerce en permanence un **rétrocontrôle négatif** sur **l'hypothalamus (GnRH)** et sur **l'hypophyse (LH)** :

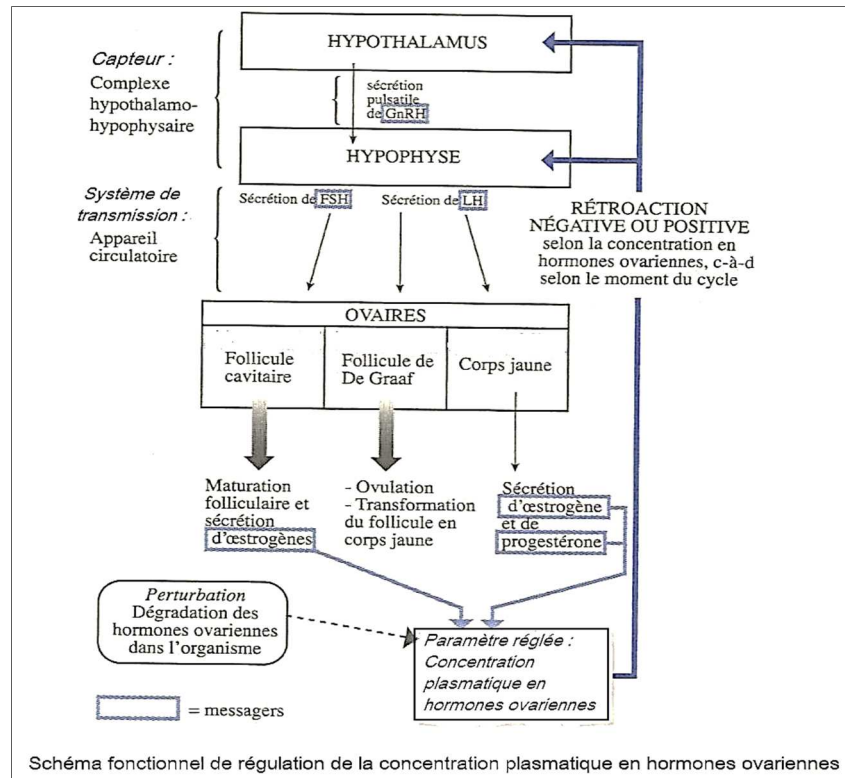
- ☞ Un fort taux de testostérone inhibe la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus ce qui entraîne une baisse de la production de LH par l'hypophyse ; par conséquent, on observe une baisse de l'activité des cellules de Leydig qui produisent moins de testostérone.
- ☞ Un faible taux faible de testostérone stimule l'hypothalamus qui, par le biais de la GnRH agit sur l'hypophyse qui augmente sa sécrétion de LH. Cette dernière véhiculée par le sang stimule les cellules de Leydig qui augmentent ainsi leur production de testostérone.
- ☞ **L'inhibine** (synthétisée par les **cellules de Sertoli**) exerce un **rétrocontrôle négatif** sur la production

de **FSH et régule** ainsi **la spermatogenèse** : quand le taux d'inhibine est faible, la spermatogenèse augmente ; et quand sa sécrétion augmente, la spermatogenèse diminue.

II.2. Chez la femme

II.2.1. Le contrôle de l'ovaire par l'hypophyse

L'hypophyse sécrète **2 gonadostimulines** : la **FSH** (Hormone folliculo stimulante) et la **LH** (**Hormone lutéinisante**).



Rôle de la FSH : la FSH **stimule la croissance du follicule** et donc la sécrétion des œstrogènes

Rôle de la LH : la LH **déclenche l'ovulation**, provoque la **transformation du follicule en corps jaune**, et donc stimule la production des œstrogènes et de progestérone en phase lutéale.

FSH et LH se caractérisent par une **sécrétion pulsatile**, dont la fréquence des pulses et la concentration varie le long d'un cycle.

Avant ovulation : il y a une augmentation de la fréquence des pulses de LH, entraîne l'ovulation. On parle de **décharge ovulante de LH**.

II.2.2. Le contrôle de l'hypophyse par l'hypothalamus :

L'hypothalamus sécrète une gonadostimuline, la **GnRH**, caractérisée par une sécrétion pulsatile.

L'augmentation de la fréquence des pulses de GnRH **active la sécrétion pulsatile de LH et FSH par l'hypophyse**.

II.2.3. Contrôle de l'activité hypothalamo-hypophysaire par l'ovaire

Les taux sanguins d'œstrogènes et de progestérone sont **détectés** en permanence par l'axe hypothalamo-hypophysaire.

La **nature du rétrocontrôle** (positif ou négatif) **varie selon le moment du cycle** :

➤ Phase folliculaire : rétrocontrôle négatif

En début de cycle, la baisse du taux d'hormones ovariennes due à la dégénérescence du corps jaune stimule l'hypothalamus qui à son tour agit sur l'hypophyse, ce qui permet une sécrétion de FSH pour une nouvelle croissance folliculaire.

➤ 2 jours avant ovulation : rétrocontrôle positif

Il y a en effet une forte croissance du follicule donc une **augmentation importante de la concentration en œstrogènes**.

Quand la concentration en œstrogènes dépasse une concentration en œstrogènes de référence, alors le rétrocontrôle s'inverse devient **positif**.

Les œstrogènes stimulent l'activité de l'hypophyse et de l'hypothalamus. Ceci entraîne une augmentation de la concentration de GnRH dans la tige hypophysaire, qui entraîne alors une augmentation de la concentration de LH et de FSH.

Le pic de LH déclenche l'ovulation (**décharge ovulante de LH**).

➤ **Phase lutéale** : le **rétrocontrôle** redevient **négatif**

En effet la forte concentration des hormones ovariennes pendant cette phase, inhibe le complexe hypothalamo-hypophysaire, d'où la baisse des taux de FSH et de LH.

II.2.4. Contrôle de l'activité hypothalamo-hypophysaire par des stimuli externes

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.

➤ 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.

CONCLUSION

Contrairement à l'appareil génital mâle qui fonctionne de façon continue, l'appareil génital femelle est marqué par un fonctionnement cyclique. Cependant chacun des appareils présente deux fonctions : **endocrine** et **exocrine** assurées par les gonades. L'équilibre du fonctionnement de ces derniers est assuré par un système de **contrôle neuro-hormonal** dont le complexe **hypothalamo-hypophysaire** est le centre. Tous ces processus de régulation ont pour but la **maturation des gamètes** pour permettre une **éventuelle fécondation** et la **formation d'un nouvel individu**.

Leçon 24 : GESTATION ET ACCOUCHEMENT

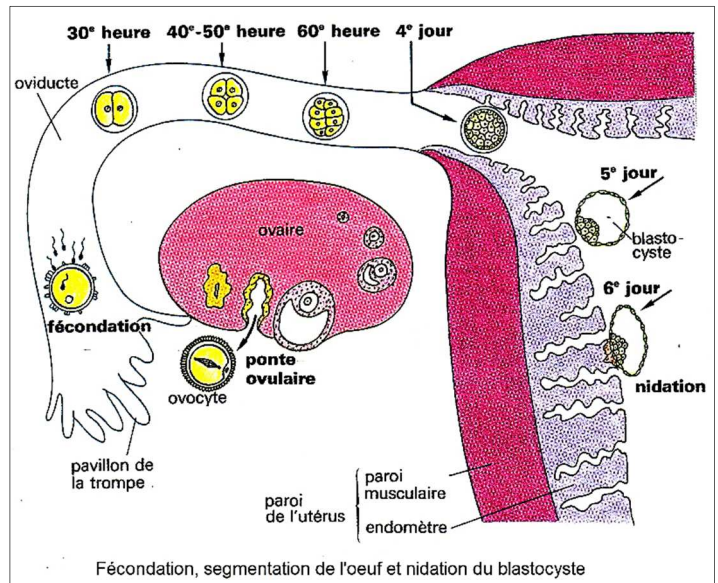
I. LA MIGRATION ET PREMIERES DIVISIONS DE L'ŒUF

I.1. La migration de l'œuf

La migration de l'œuf dans la trompe intervient de façon progressive du fait des contractions des cellules musculaires lisses de la paroi tubaire. Elle est facilitée par la sécrétion des cellules de la muqueuse et par les mouvements des cils en surface.

Ainsi :

- **La fécondation et le stade 2 blastomères** (2^{ème} jour) s'observent au niveau du tiers externe de la trompe, (ampoule)
- **Les stades 4 et 8 blastomères** (3^{ème} jour) au niveau de l'isthme
- **Le stade morula** (4^{ème} jour) au niveau du segment interstitiel, c'est-à-dire dans la zone où la trompe traverse la paroi utérine.
- Au 5^{ème} - 6^{ème} jour, le **blastocyste** est libre dans la cavité utérine.
- Au 7^{ème} jour **il s'accroche** à l'endomètre par son pôle embryonnaire.



Fécondation, segmentation de l'œuf et nidation du blastocyste

I.2. La nidation

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

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

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

I.3. Le placenta, un organe polyvalent.

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

I.3.1. La fonction nourricière du placenta.

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

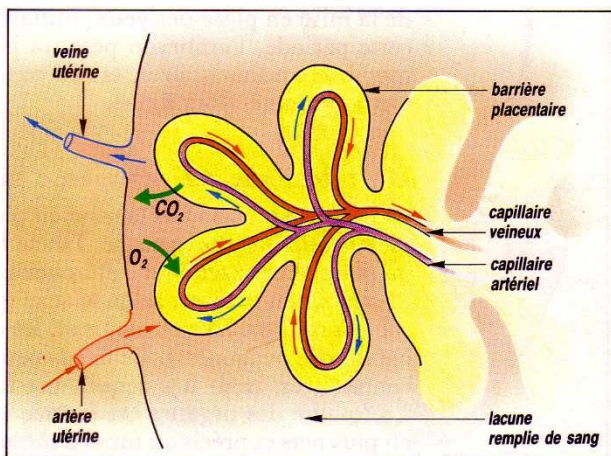
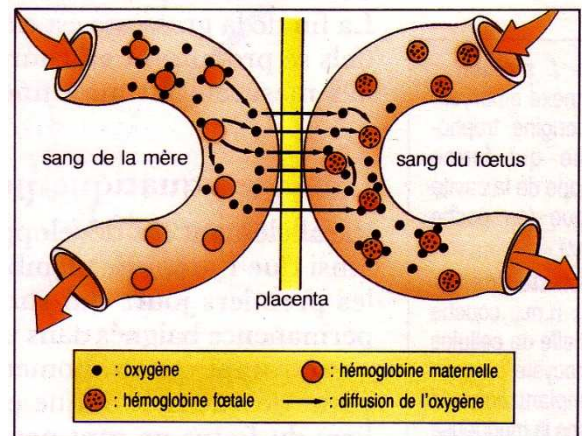


Schéma fonctionnel du placenta.



Échange d'oxygène mère-fœtus.

↳ Circulation fœto-placentaire.

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

↳ Circulation utéro-placentaire.

Le sang arrive par la branche artérielle utérine. Il va se répandre dans les lacunes qui sont entre les villosités. Il est ensuite repris par la veine utérine. La surface choriale est divisée en lobules présentant eux-mêmes des villosités plongeant dans les lacunes. C'est la *surface choriale* qui formera la barrière placentaire.

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

1.3.2. Fonction endocrine.

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

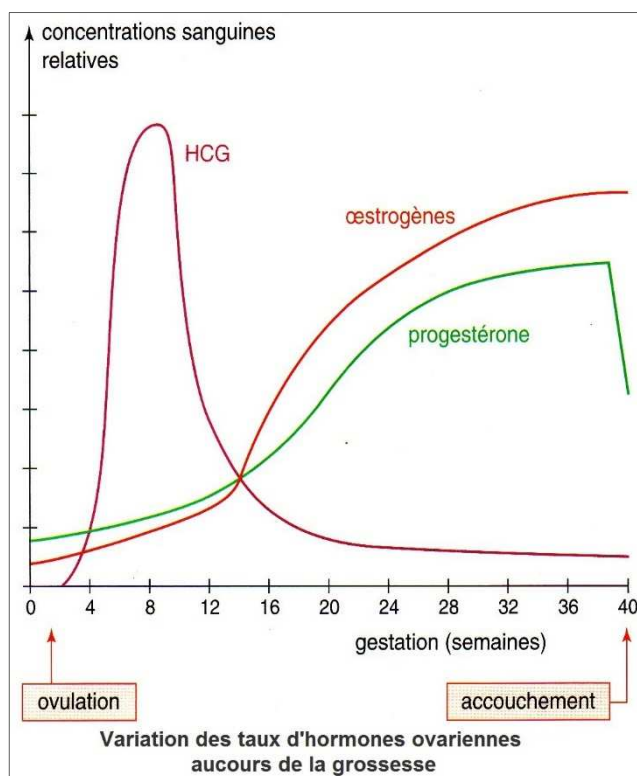
II. MODIFICATIONS DU CYCLE SEXUEL A LA SUITE D'UNE FECONDATION

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

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

A la fin d'un cycle sans fécondation le corps jaune cesse progressivement son activité. Au contraire en cas de grossesse, il se maintient et devient un corps jaune gravidique ou corps jaune de grossesse. En effet, l'embryon et ses enveloppes sécrètent très précocement une hormone (HCG : Human Chorionic Gonadotrophine) dont l'effet est comparable à la LH. Cette hormone embryonnaire stimule et favorise le maintien du corps jaune, qui permet une sécrétion abondante de progestérone et d'œstrogène.

Ces hormones par un rétrocontrôle négatif inhibent la sécrétion des gonadotrophines hypophysaires (FSH et LH) ce qui explique l'interruption des cycles sexuels au cours de la grossesse.



III. VIE INTRA-UTERINE

III.1. Étape de la vie intra-utérine

III.1.1. La phase embryonnaire

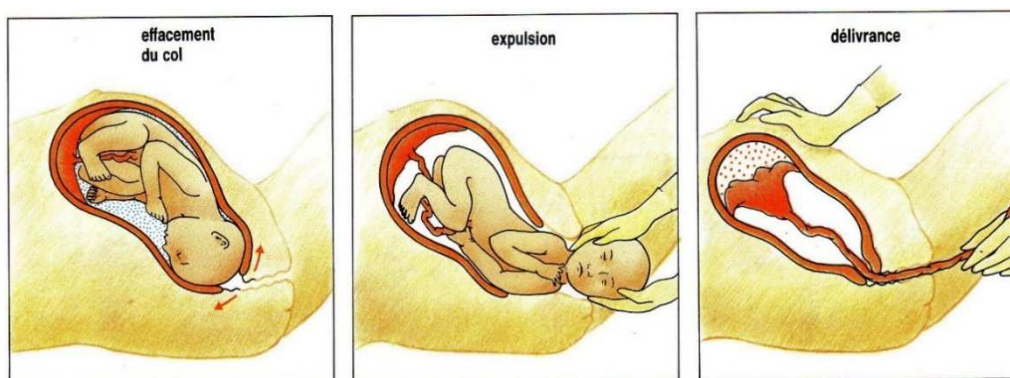
- ♦ Durant le 1^{er} mois, l'embryon n'est qu'un tout petit point. Il va passer d'une sphère composée de cellules à une ébauche d'être humain avec des membres, des yeux, des oreilles et quelques organes internes et il mesure 5 à 7 mm.
- ♦ Le 2^{ème} mois voit l'apparition des principaux organes comme le cœur et les poumons, les os des membres et l'affinage des yeux, des oreilles et des autres formes extérieures. A ce stade, l'embryon fait 3 cm pour 1 lg.

III.1.2. La phase fœtale

- ♦ Vers le 3^{ème} mois, l'embryon devient un fœtus et les malformations congénitales peuvent apparaître. A partir de là, la mère peut sentir les mouvements du bébé. Jusqu'au 6^{ème} mois, le fœtus ne cesse de prendre forme et de se remplir de tous les liquides corporels utiles à sa survie. Il pèse alors 500g pour 25cm.
- ♦ Au 6^{ème} mois, il bouge tout le temps, mis à part durant son temps de repos, 18 à 20 heures chaque jour.
- ♦ Le 7^{ème} mois, le fœtus entend les bruits intérieurs et extérieurs qui l'entourent. Il peut déjà survivre hors de l'utérus.
- ♦ Vers le 8^{ème} mois, il se prépare à sortir en accumulant de la graisse et en changeant de position dans le ventre de sa mère. Elle commence à ressentir des désagréments.
- ♦ Enfin au 9^{ème} mois, le fœtus est devenu un bébé qui n'attend qu'à sortir.

IV. ACCOUCHEMENT OU PARTURITION

IV.1. Les étapes de l'accouchement



Les principales étapes de l'accouchement

IV.1.1. Le travail

La première phase de l'accouchement, la plus longue, correspond à la phase de dilatation du col de l'utérus, sous l'action des contractions utérines, véritable « moteur » du travail. Les contractions vont agir sur le col via trois mécanismes :

- En augmentant la pression intra-utérine,
- En appuyant sur le col par l'intermédiaire de la poche des eaux ou de la tête du bébé (ou « mobile fœtal »),
- En tirant directement sur le col par l'intermédiaire du segment inférieur et du raccourcissement des fibres utérines.

IV.1.2. L'expulsion

Une fois arrivé au niveau du détroit moyen, le bébé commence à pousser sur le périnée, déclenchant alors chez la maman le réflexe de poussée. Il atteint ensuite le détroit inférieur, et se dirige vers la vulve, tête relevée. Dernier obstacle avant sa sortie : le périnée. Aidé par les poussées de la maman sur les contractions, la tête du bébé va étirer ce faisceau de muscles pour franchir la vulve. Lorsque la tête du bébé est enserrée par cet anneau musculaire, la future maman doit arrêter de pousser afin de ne pas brusquer la sortie du bébé et éviter une déchirure du périnée. Millimètre par millimètre, le gynécologue ou la sage-femme guide la sortie de la tête, puis une fois celle-ci dégagée, la dirige vers le bas pour libérer une épaule, puis vers le haut pour dégager l'autre. Le reste du corps suit ensuite très vite.

IV.1.3. La délivrance

Cette dernière étape de l'accouchement correspond à l'expulsion du placenta, des membranes et du cordon ombilical, 15 à 20 minutes après la naissance. Elle se déroule en trois étapes :

- **Le décollement du placenta** : sous l'effet des contractions, le muscle utérin se rétracte, entraînant le décollement du placenta.
- **L'expulsion du placenta** : le placenta est expulsé, aidé par une ou deux poussées de la maman et par la pression de la main de la sage-femme sur le fond utérin. La sage-femme vérifie ensuite que le placenta, les membranes et le cordon sont complets.
- **L'hémostase** : tous les vaisseaux utéro-placentaires qui nourrissaient jusqu'alors le placenta saignent mais en se contractant, l'utérus resserre ces vaisseaux et les saignements finissent par diminuer.

IV.2. Nature du mécanisme à l'origine de l'accouchement

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

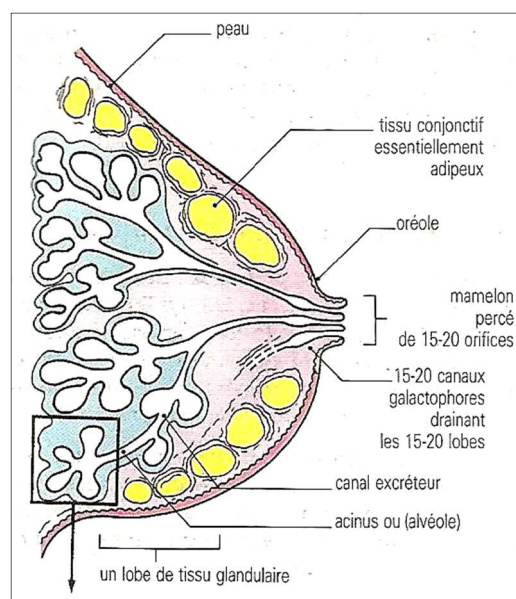
Leçon 25 : LACTATION

I. STRUCTURE DE LA MAMELLE FONCTIONNELLE

Le sein est constitué de 3 tissus :

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

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



Coupe d'un sein

II. MECANISME DE LA PRODUCTION ET DE L'EJECTION DE LAIT

II.1. Les constituants du lait

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

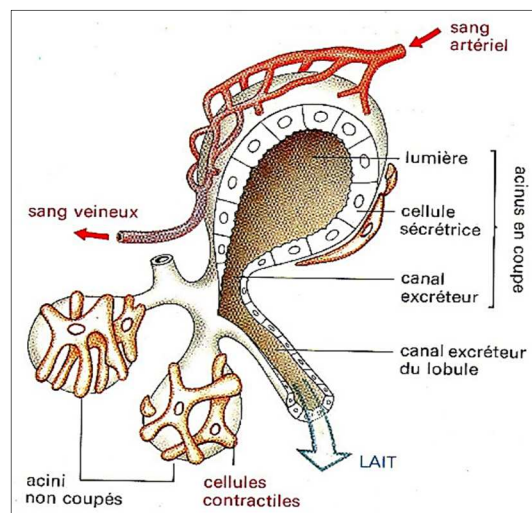
II.2. L'élaboration du lait

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

II.3. L'éjection du lait

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

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



Structure d'un lobule

II.4. Le contrôle de la lactation

II.4.1. Le développement de la glande mammaire lors de la gestation

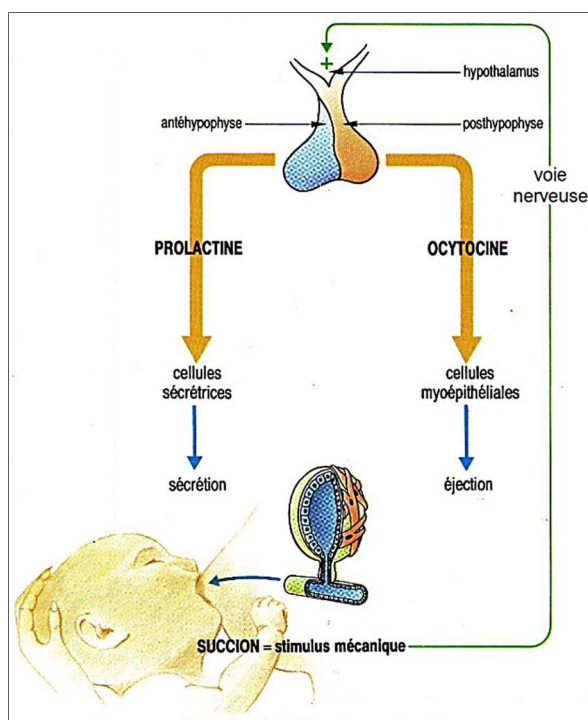
Durant la gestation diverses hormones stimulent le développement des canaux excréteurs et des acini. Les **œstrogènes**, la **progestérone**, l'**HPL** sécrétée par le placenta, et la **prolactine** sécrétée par l'**hypophyse** maternelle sont les principales hormones impliquées.

II.4.2. Le déclenchement de la sécrétion lactée à la parturition

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

II.4.3. L'entretien de la lactation par les tétées

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



Mécanisme d'entretien de la lactation

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

II.5. L'arrêt de la lactation

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

Leçon 26 : QUELQUES METHODES CONTRACEPTIVES

I. LA STERILISATION

C'est un procédé consistant à **sectionner** chaque canal déférent, chez l'homme (**vasectomie**), et les trompes de Fallope, chez la femme (**ligature des trompes**). Le taux d'échec est inférieur à 1 %.

II. METHODES NATURELLES OU PHYSIOLOGIQUES

Elles sont représentées :

→ Soit par le **coït interrompu** ou retrait du pénis avant l'éjaculation,

→ Soit par **l'abstinence périodique** fondée sur le fait que l'ovulation ne se produit qu'une seule fois par cycle, en principe le 14^e jour.

Cette méthode en adéquation avec certaines données de la physiologie, peut être bien menée, on distingue :

→ **La méthode Ogino** : elle préconise des **périodes d'abstinence** du 11^e au 15^e jour, suivant le 1^{er} jour des règles.

Mais, la détermination des périodes fécondables où on peut s'effectuer avec plus de précision par le suivi de la courbe de température et par l'examen de la glaire cervicale.

→ **La température générale de l'organisme** : elle s'élève de quelques **10° de degrés au moment de l'ovulation** sous l'influence de la progestérone.

Le tracé régulier de la courbe permet de situer la période non féconde à partir du 3^e jour du plateau thermique de la période post – ovulatoire.

→ **La méthode de Billings** : on surveille par l'attouchement avec les doigts l'aspect physique notamment la quantité, la fluidité et la viscosité de la **glaire cervicale**.

La période de l'ovulation correspond au moment où la sécrétion de la glaire est très abondante et très fluide.

II.1.Méthodes de contraception mécaniques

II.1.1. Les préservatifs masculins et féminins :

Un **condom** ou « **capote** » est un petit manchon imperméable et élastique (fait de caoutchouc ou de matériel semblable) qui, en recouvrant totalement le pénis empêche la pénétration des spermatozoïdes dans le système reproducteur de la femme. En outre, les condoms réduisent **le risque d'attraper des maladies à transmission sexuelle (ITS / VIH et SIDA)**.

Le **diaphragme** est un petit objet arrondi de caoutchouc qui recouvre le col utérin. Utilisé généralement en même temps qu'un **spermicide**, le diaphragme empêche les spermatozoïdes de pénétrer dans le col de l'utérus. Quant au spermicide, il détruit les spermatozoïdes. Cependant, **le diaphragme n'offre aucune protection contre les ITS**.

II.1.2. Le stérilet

Petit objet de plastique, de cuivre ou d'acier inoxydable introduit dans l'utérus par le médecin. Peut rester en place pendant de longues périodes. Certaines femmes ne peuvent l'utiliser, car il peut être expulsé, ou entraîner des saignements ou de l'inconfort. N'est pas recommandé aux femmes qui n'ont pas eu d'enfants, parce que l'utérus est trop petit et la cavité du col de l'utérus, trop étroite. Le taux d'échec est de 5 %.

II.1.3. Les Méthodes de contraception chimiques (spermicides)

Les spermicides sont des méthodes chimiques de contraception. **Des mousses, des crèmes, des gelées, des suppositoires et des douches spermicides font du vagin et du col de l'utérus des milieux défavorables à la survie des spermatozoïdes**. Leur action consiste à rompre les membranes plasmiques des spermatozoïdes ce qui les fait mourir. Ces agents spermicides sont les plus efficaces lorsque leur utilisation est combinée avec celle du diaphragme. Elle agit également comme une **barrière physique vis-à-vis des spermatozoïdes**.

II.2. Les méthodes de contraception orale ou méthodes hormonales

Constitue la méthode contraceptive **la plus sûre**, exception faite de l'abstinence totale et de la stérilisation. **Les contraceptifs oraux sont composés généralement d'œstrogènes et de progestérone.**

II.2.1. La pilule combinée

Elle contient un mélange **d'œstrogènes et de progestérone**. Elle est prise pendant 21 jours puis un arrêt de 7 jours permet le retour des règles. Cette pilule agit par **rétrocontrôle négatif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire**. Ainsi, les œstrogènes à dose suffisante inhibent la sécrétion de FSH et empêchent la maturation folliculaire, alors que la progestérone à dose suffisante empêche la sécrétion de LH et bloque l'ovulation.

II.2.2. La méthode séquentielle

L'administration d'un **œstrogène** seul pendant 10 à 15 jours puis associé d'un progestatif pendant 6 à 11 jours, exerce un **rétrocontrôle négatif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire**.

II.2.3. La micropilule

Elle est constituée d'un progestatif à **faible dose** prise en continu même durant les règles, ou en **forte dose par injection trimestrielle**. Elle agit uniquement au **niveau utérin** mais n'empêche pas l'ovulation.

Remarque

La mise au point d'un contraceptif oral pour les hommes n'a pas encore été couronnée de succès. Le défi à relever consiste à découvrir des substances qui **bloqueront la production de spermatozoïdes fonctionnels sans altérer la capacité d'obtenir une érection**.

II.3. Des réponses à des situations exceptionnelles

II.3.1. La contraception d'urgence : la pilule du lendemain

C'est une méthode **contraceptive exceptionnelle** qui permet d'éviter la survenue d'une **grossesse non désirée après un rapport sexuel non ou mal protégé** (absence d'une contraception, oubli de pilule...).

C'est une pilule qui s'administre à la **période post-coïtale** plus précisément moins de **72 heures** après **un rapport sexuel supposé fécondant**. Elle consiste en une augmentation **massive d'œstrogènes** pendant 5 jours. **Elle a l'avantage de rendre impossible la nidation même s'il y a eu fécondation.**

II.3.2. L'interruption de la grossesse ou avortement

Un avortement survient lorsque les produits de la conception sont expulsés de l'utérus avant terme. Un avortement peut être **spontané** (qui se produit naturellement), appelé parfois **fausse couche**, ou **provoqué** (pratiqué avec l'intention de terminer une grossesse). **Un avortement provoqué peut se faire à l'aide de plusieurs procédés :**

II.3.2.1. Par voie chirurgicale

L'extraction chirurgicale peut comprendre **l'aspiration** (par succion), **l'infusion de solution saline** et **l'évacuation chirurgicale** (curetage).

II.3.2.2. Par voie médicamenteuse

Certains médicaments, notamment le **RU 486**, peuvent provoquer un avortement, appelé avortement **non chirurgical**.

Le RU 486 permet de bloquer l'action de la progestérone, cette hormone qui prépare **l'endomètre à la nidation et qui maintient le revêtement utérin après la nidation**. Lorsque la concentration de progestérone baisse durant la grossesse ou que son action est inhibée, une **menstruation est déclenchée et l'embryon est évacué en même temps que le revêtement utérin**. **Le RU 486 occupe les sites récepteurs de la progestérone dans l'endomètre**. En fait, ce médicament bloque l'accès de la progestérone à l'endomètre, ce qui provoque un avortement. **Le RU 486 peut être administré jusqu'à cinq semaines après la conception. Un de ses effets secondaires est le saignement utérin.**

RÉCAPITULATION

Niveau d'action	Contraception hormonale	Contraception non hormonale
Empêcher la rencontre des gamètes	☞ Micropilule : Progestérone de synthèse en faible quantité. Agit sur la glaire cervicale en resserrant les mailles. ☞ Toutes les <i>pilules</i> contenant des <i>progestatifs</i> de <i>synthèse</i> agissent de la même façon.	☞ Abstinence ☞ Retrait ☞ Préservatifs ☞ Diaphragme ☞ Spermicides ☞ Ligature des trompes ☞ Ligature ou section des spermiductes.
Empêcher la production des gamètes	☞ Pilule combinée (œstrogènes et progestérone) supprime le pic de L H, pas d'ovulation.	
Empêcher la nidation	☞ La pilule du lendemain : Très concentré en œstrogènes, elle est prise moins de 72 heures après un rapport sexuel supposé fécondant. Elle provoque des contractions importantes du myomètre rendant impossible la nidation même s'il y a eu fécondation.	☞ Stérilets
Empêcher la gestation		☞ RU 486 = Antihormone, analogue structural de la progestérone, il bloque les récepteurs de la progestérone et empêche l'action de l'hormone. Ceci entraîne une expulsion de l'œuf implanté.

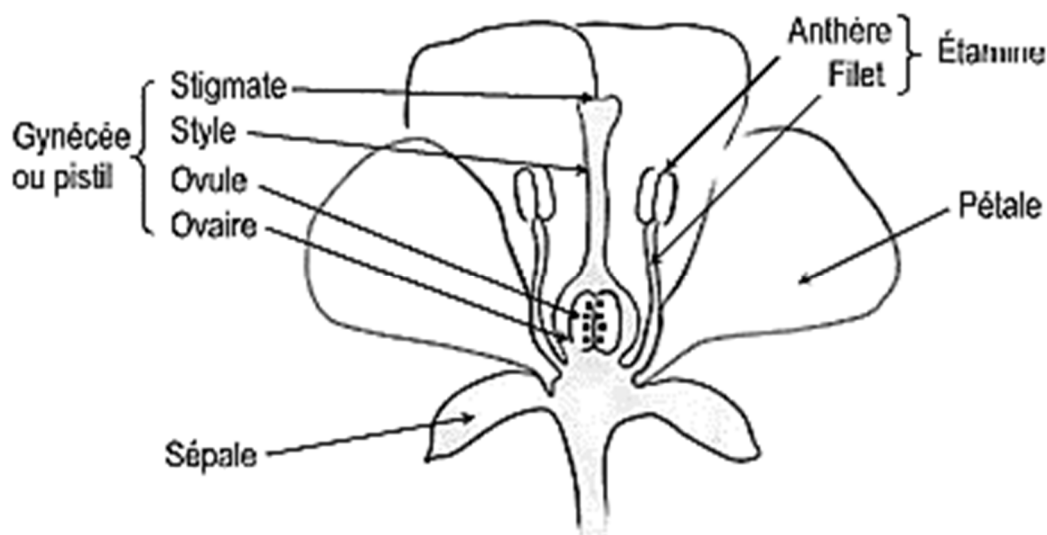
Leçon 27 : REPRODUCTION CHEZ LES SPERMAPHYTES

I. ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS DE LA FLEUR

Les spermaphytes, plantes à fleurs et graines, se divisent en deux groupes :

- ♦ Les **angiospermes** à reproduction cachée (ovule caché dans l'ovaire) ;
- ♦ Les **gymnospermes** à reproduction visible (ovule nu).

La fleur, appareil reproducteur caractéristique des angiospermes, est constituée de pièces stériles (sépalés et pétales) et de pièces fertiles (étamines et carpelles). Les fleurs présentent des morphologies diverses, mais ont une même fonction : assurer la reproduction sexuée de la plante.



Structure d'une fleur

I.1. Les pièces stériles

I.1.1. Le calice

Le calice est formé par l'ensemble des sépales. Ils sont souvent verts, mais peuvent être colorés. Le calice évoque généralement par sa forme une clochette renversée, dont la fonction principale est de protéger le bouton floral.

I.1.2. La corolle

La corolle, formée de pétales, est généralement la partie la plus voyante de la fleur. Le transport du pollen, et donc la fécondation, est facilité par l'attraction que la corolle exerce sur les pollinisateurs, comme les abeilles, grâce à ses formes et ses couleurs.

L'ensemble des pièces stériles d'une fleur (le calice et la corolle) constitue le périanthe.

I.2. Les pièces fertiles

I.2.1. Les pièces fertiles mâles ou étamines (androcée)

L'androcée est l'appareil reproducteur mâle de la fleur. Il est constitué d'étamines contenant les pollens.

a. L'étamine

L'étamine présente une partie allongée, le *filet*, portant une masse renflée, l'*anthère*. Celle-ci est formée de sacs, contenant des grains de pollen, appelés *sacs polliniques*.

b. Le pollen

Une coupe au microscope montre qu'il est entouré d'une double membrane : l'*exine*, présentant une ornementation, est amincie au niveau des pores ; l'*intine* est mince et souple. Le contenu vivant est constitué de deux cellules (une cellule génératrice et une cellule végétative) limitées par leur membrane plasmique.

1.2.2. Les pièces fertiles femelles ou gynécée ou pistil

Le gynécée constitue l'appareil reproducteur femelle. Il est situé dans la partie la plus interne de la fleur et formé d'un ensemble de carpelles.

a. Le carpelle

Le carpelle est formé de bas en haut d'une partie renflée, l'ovaire, prolongée par un axe, le style, qui se termine lui-même par une région papilleuse qui réceptionne le pollen, le stigmate.

Dans une fleur, le pistil provient de la soudure de l'ensemble des carpelles. Une coupe d'ovaire montre que chaque cavité carpellaire comprend trois rangées d'ovules fixées sur la paroi des carpelles par leur placenta. Le stigmate est en communication avec la cavité carpellaire par un canal rempli de sécrétions le long du style.

b. L'ovule

L'ovule est une petite masse rattachée au placenta par le funicule qui se prolonge par le raphé. La limite funicule-raphé est appelée hile. Deux téguments étroitement accolés entourent l'ovule. Ils sont percés, à une extrémité, d'un orifice : le micropyle. Au centre, une masse cellulaire, le nucelle, abrite une grosse cellule accompagnée à chacune de ses extrémités de trois cellules : l'ensemble forme le sac embryonnaire.

On appelle chalaze la surface au niveau de laquelle nucelle et téguments se confondent.

II. ORGANES REPRODUCTEURS ET FORMATION DES GAMÈTES

II.1. Formation des gamètes mâles

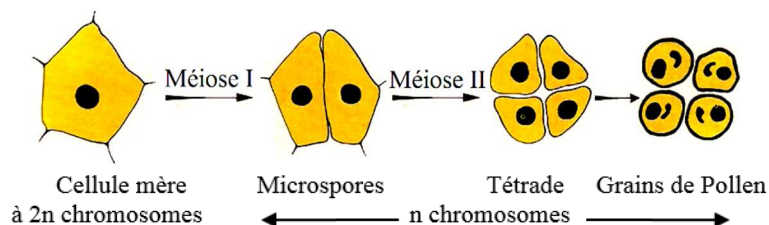
L'étude de coupes d'anthères jeunes puis mûres permet de suivre la formation des grains de pollen.

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

Dans chacun des quatre angles d'une jeune anthère, de grandes cellules se différencient et se divisent pour donner de nouvelles cellules.

La cellule la plus interne se divise plusieurs fois et donnent les cellules mères des grains de pollen. La cellule la plus externe se divise et donne plusieurs assises de la paroi de l'anthère.

b. Evolution des cellules mères des grains de pollen



Formation de grains de pollen

Chaque cellule mère de grains de pollen à 2n chromosomes subit la méiose et donne quatre (4) petites spores (microspores) à n chromosomes. Les microspores restent groupées par quatre (4) et constituent des tétrades. Chaque microspore élabore une paroi complexe, l'exine, puis une deuxième paroi, l'intine. Son noyau se place à la périphérie et se divise. Son cytoplasme élabore ensuite une membrane plasmique qui isole une grande cellule, la cellule végétative, et une petite cellule, la cellule génératrice (spermatogène). Cette dernière est dépourvue de réserves contrairement à la cellule végétative dont les réserves serviront en partie à la construction du tube pollinique. Ultérieurement, la cellule génératrice pénètre dans la cellule végétative où elle sera incluse.

À la fin de cette évolution, la paroi qui unissait les tétrades est hydrolysée et les microspores, devenues grains de pollen, sont libérés dans la cavité du sac pollinique.

c. Évolution de la paroi de l'anthère

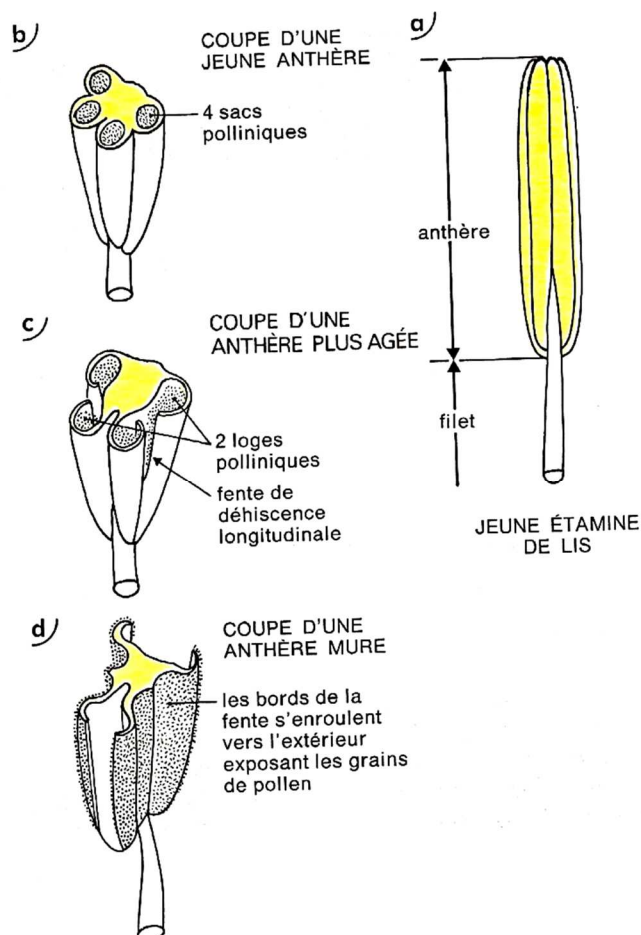
Autour des cellules mères de grains de pollen, 3 assises se différencient en plus de l'épiderme :

- Une assise mécanique qui contribuera à la déhiscence, parce qu'elle est discontinue au niveau des fentes de déhiscence ;
- Une assise transitoire ;
- Une assise nourricière qui va fondre pour nourrir les grains de pollen.

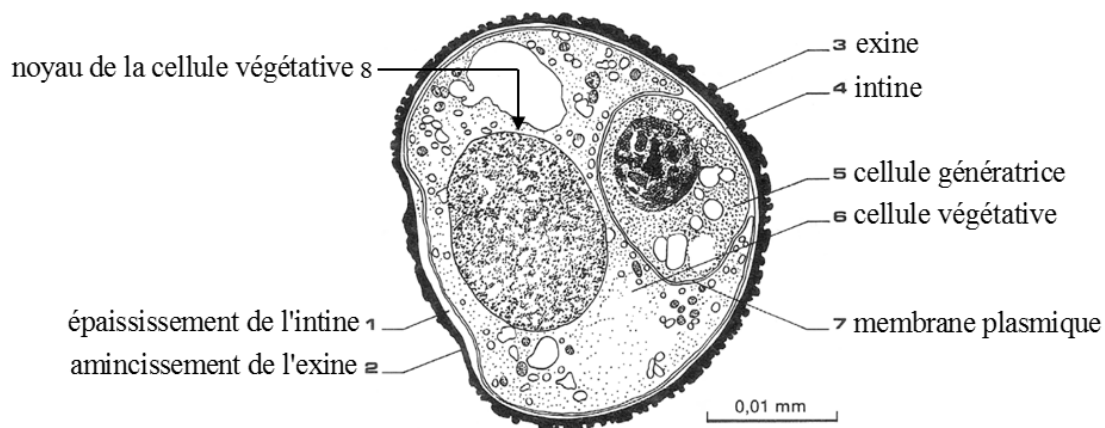
Ainsi, les deux sacs polliniques, situés du même côté du connectif, se réunissent en une seule loge.

d. Libération du pollen par déhiscence de l'anthère

Sous l'influence de la dessiccation, il se produit une traction qui entraîne une rupture de la loge pollinique le long d'une fente de déhiscence longitudinale et la libération des grains de pollen.



Evolution de l'anthère

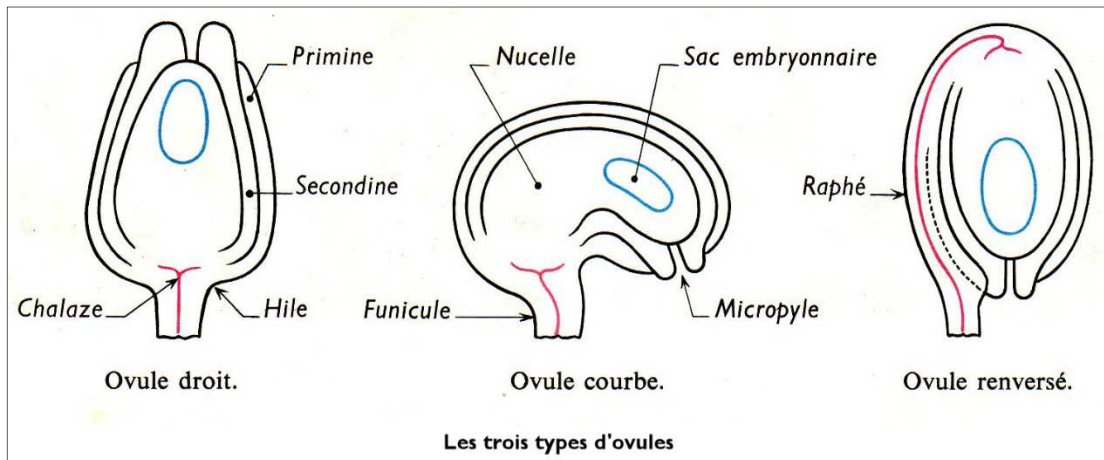


Grain de pollen vu au microscope électronique

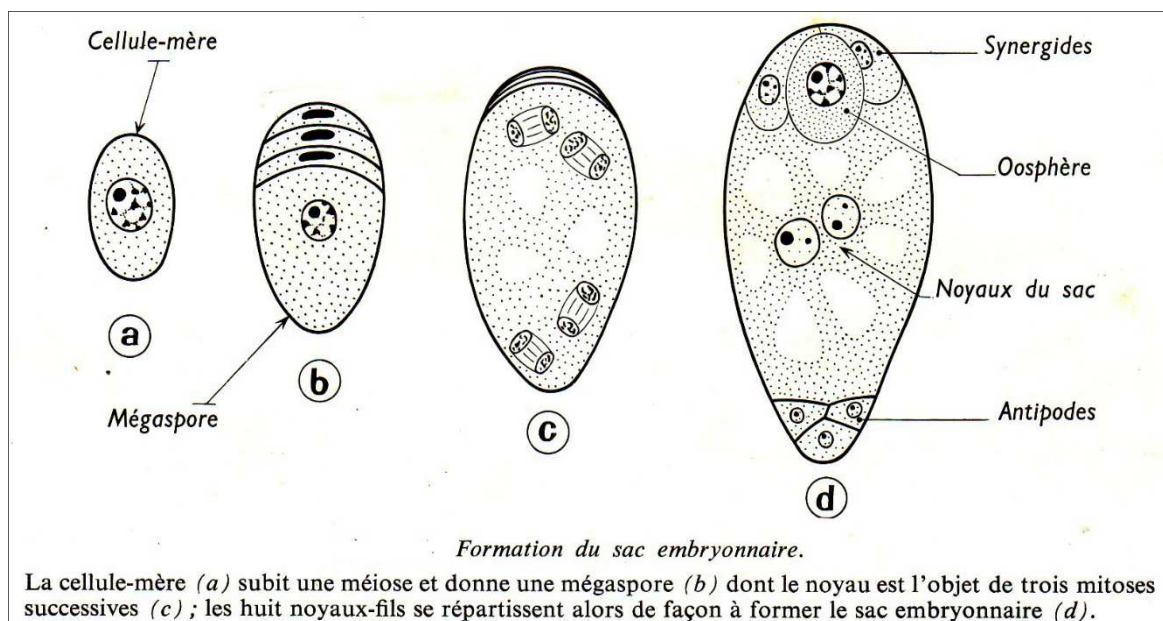
II.2. Formation des gamètes femelles

II.2.1. Formation de l'ovule

Sur le placenta, apparaît d'abord un mamelon représentant le nucelle. Par la suite, deux bourrelets se développent et recouvrent progressivement le nucelle, ce sont les deux téguments (primaire et secondaire) : c'est l'ovule jeune.



II.2.2. Formation du sac embryonnaire



Le sac embryonnaire représente la partie essentielle de l'ovule. Dans le nucelle, une cellule se différencie par sa taille et son contenu : c'est la cellule mère des macrospores. Elle subit la **méiose** et donne **4 grosses spores haploïdes** : les **macrospores**. Les trois macrospores plus proches du micropyle dégèrent alors que la macrospore la plus profonde augmente de taille, son noyau subit trois nouvelles divisions et chaque macrospore contient **8 noyaux répartis dans 7 cellules** de la manière suivante chez le lis :

- ⇒ **au pôle micropylaire, l'oosphère encadrée de deux synergides ;**
- ⇒ **au pôle opposé, trois cellules, les antipodes ;**
- ⇒ **au centre, une cellule à deux noyaux dits noyaux secondaires ou noyaux du sac.**

III. FÉCONDATION

III.1. La pollinisation

Le grain de pollen est transporté de l'étamine sur le stigmate : c'est la pollinisation. Elle est directe, quand les stigmates d'une fleur reçoivent des grains de pollen de la même fleur (autopollinisation), ou croisée, quand les stigmates d'une fleur reçoivent des grains de pollen d'une autre fleur.

La pollinisation croisée est assurée par plusieurs agents : le vent (**plantes anémophiles**), les insectes (**plantes entomophiles**) ou l'homme lui-même.

III.2. La germination du grain de pollen et la croissance du tube pollinique

III.2.1. Germination du pollen

L'observation d'un stigmate montre un grand nombre de grains de pollen ayant émis un prolongement (tube pollinique), le grain de pollen a germé.

Mécanisme

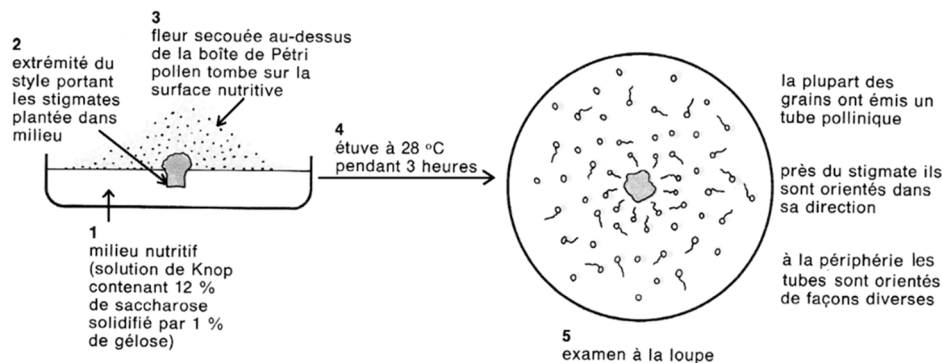
Lors de la germination, le grain de pollen absorbe de l'eau et augmente de volume. Sous l'effet de pression due à la turgescence, l'intine et une partie du cytoplasme font saillie à travers un pore de l'exine et donne le tube pollinique. Ce dernier marque le début de la germination du grain de pollen.

III.2.2. Orientation et croissance du tube pollinique

a. Orientation du tube pollinique

Expérience

On secoue une fleur dans une boîte de pétri qui contient une eau gélosée.



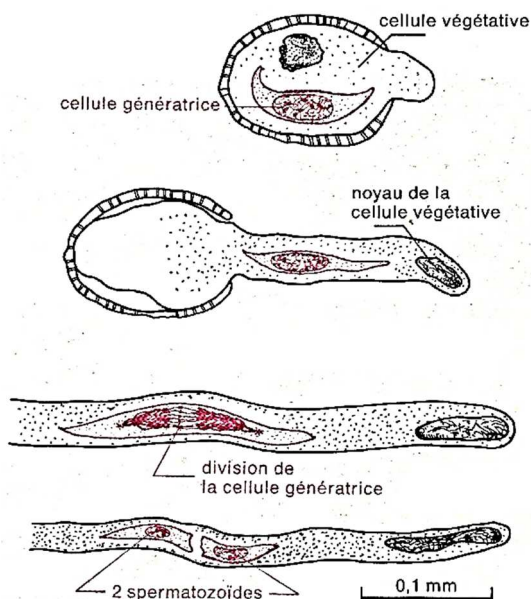
Résultat

La plupart des grains de pollen germent et leurs tubes polliniques sont en direction du stigmate.

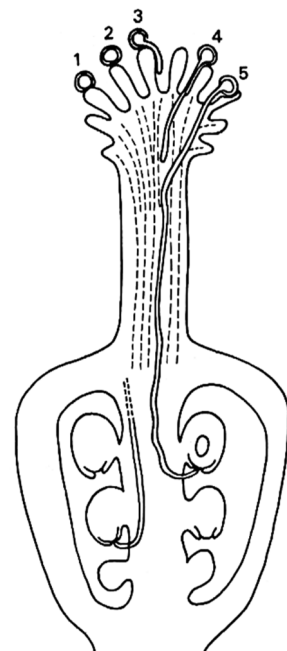
Interprétation

La croissance des tubes polliniques est orientée vers le stigmate par une substance émise par ce dernier (chimiotropisme positif) et qui diffuse dans le milieu gélosé. Au-delà d'une certaine distance, la concentration de la substance n'est plus suffisante pour influencer sur l'orientation des tubes polliniques.

b. Croissance du tube pollinique



Formation des spermatozoïdes chez le Lis.



Germination et trajet des tubes polliniques dans un carpelle

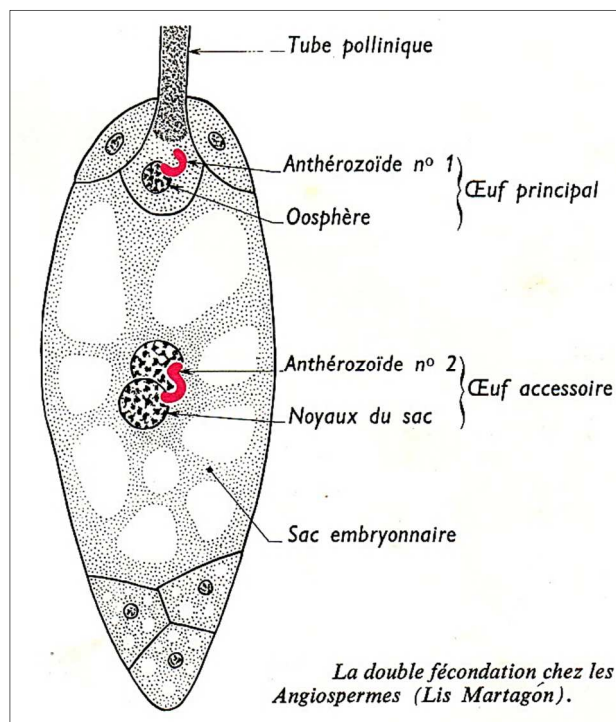
Des coupes longitudinales de carpelles ont permis de suivre le trajet des tubes polliniques. Ils s'insinuent entre les papilles stigmatiques, cheminent dans le style par la voie la plus favorable (canal rempli de sécrétions dans des styles creux ou tissu gélifié des styles pleins), longent la paroi de l'ovaire et abordent l'ovule par le micropyle.

La croissance du tube pollinique est possible grâce aux réserves de la cellule végétative et aux éléments fournis par les sécrétions ou les cellules gélifiées du style.

III.3. La double fécondation

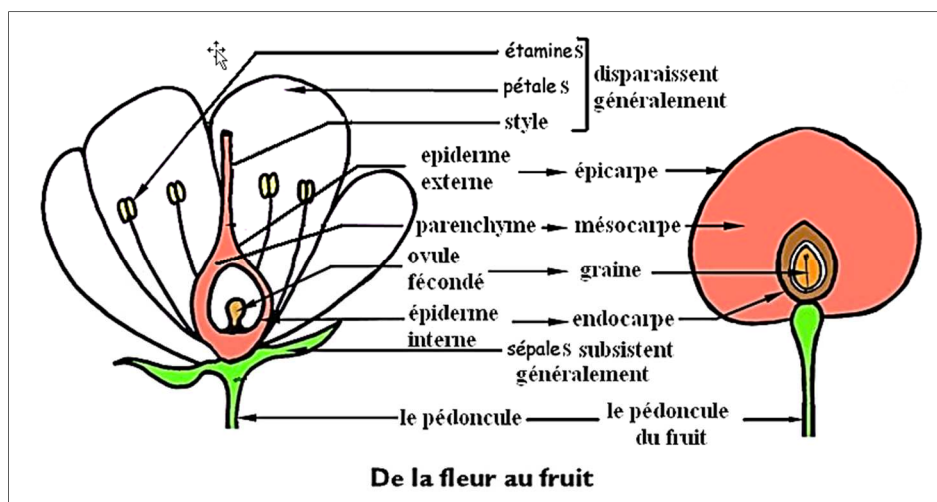
Au début de la germination, le noyau de la cellule végétative s'engage dans le tube pollinique suivi de la cellule génératrice. Au cours de la traversée du style, la cellule génératrice se divise en deux spermatozoïdes. Le tube pollinique s'engage dans les replis d'une synergide et décharge ses deux spermatozoïdes (**anthérozoïdes**) à l'intérieur de cette synergide. L'un des spermatozoïdes fusionne avec l'oosphère pour donner un œuf à $2n$ chromosomes : c'est **l'œuf principal**. L'autre fusionne avec la cellule centrale pour donner un œuf à $3n$ chromosomes : c'est **l'œuf accessoire**.

Il y a donc une double fécondation.



IV. FORMATION DU FRUIT ET DE LA GRAINE

IV.1. Formation du fruit

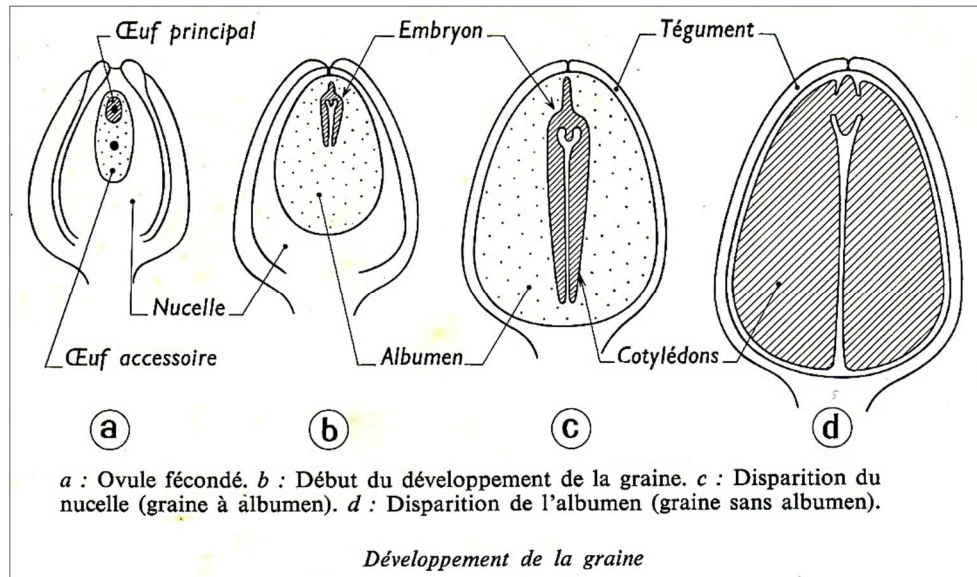


Après la fécondation, la partie mâle (étamines) disparaît et la partie femelle (pistil) va se transformer. Ainsi, la paroi de l'ovaire devient la paroi du fruit, appelée péricarpe qui entoure les graines qui sont issues de la transformation des ovules. L'épiderme externe de cette paroi devient l'épicarpe, le parenchyme devient le mésocarpe et l'épiderme interne, l'endocarpe.

Les sépales et les pétales sont généralement perdus.

IV.2. Formation de la graine

Après la double fécondation, chaque œuf se développe et se différencie : l'œuf albumen donne l'albumen et l'œuf embryon donne la plantule. Cette dernière est constituée des parties rudimentaires que sont la radicule, la tigelle et la gemmule. Selon la vitesse de développement de l'embryon par rapport à l'albumen, on distingue deux types de graines :



→ Si l'albumen se développe plus vite que l'embryon, il digère le nucelle et occupe la graine. On obtient alors des grains à albumen (grain de maïs, noix de coco ...)

→ Si l'embryon se développe plus vite que l'albumen, les cotylédons occupent la graine et digèrent l'albumen. On obtient des graines sans albumen (graines de haricot, d'arachide ...).

Les téguments de l'ovule deviennent les téguments de la graine. Les réserves sont donc accumulées dans les cotylédons pour les graines sans albumen et dans l'albumen dans les graines à albumen. La graine subit ensuite une forte déshydratation et entre en état de vie ralentie.

V. CYCLE DE DÉVELOPPEMENT ET CYCLE CHROMOSOMIQUE

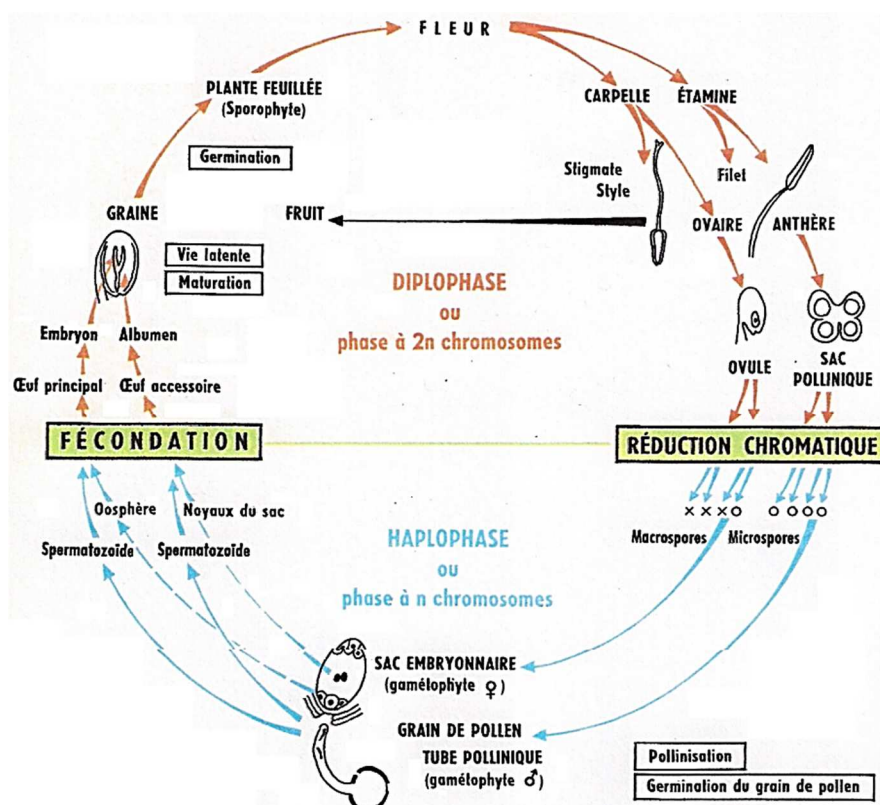


Schéma illustrant le cycle de développement des spermapytes et le cycle chromosomique

V.1. Le cycle de développement

La fleur qui porte les organes reproducteurs donne naissance aux gamètes qui sont mis en contact par la pollinisation et la germination des grains de pollen. Les deux œufs issus de la fécondation se développent pour former la graine. Celle-ci germe et l'appareil végétatif donne de nouvelles fleurs. On constate alors un véritable cycle de développement. Le nombre d'individus augmente, puisqu'une graine produit plusieurs fleurs qui sont appelées à donner au moins chacune une graine.

V.2. Le cycle chromosomique

Dans l'individu, des divisions méiotiques conduisent à l'élaboration de cellules haploïdes. La fusion des gamètes produit un œuf diploïde.

D'une génération à l'autre, alternent deux phases marquées par des événements compensateurs : la réduction chromatique et la fécondation.

- La phase à n chromosomes, ou haplophase, caractérisée par la réduction de moitié du nombre de chromosomes est représentée par les grains de pollen d'une part et le sac embryonnaire d'autre. Ces deux organes producteurs de gamètes sont des gamétophytes.
- La phase à $2n$ chromosomes, ou diplophase, marquée par la restitution du patrimoine chromosomique diploïde caractéristique de l'espèce, est représentée par l'œuf, la graine et la plante feuillée.

QUELQUES NOTIONS FONDAMENTALES EN GENETIQUE

L'hérédité est la transmission des caractères portés par les parents aux descendants. La science qui étudie l'hérédité est la génétique.

I. QUELQUES DEFINITIONS

☞ **Un caractère :**

C'est un signe distinctif d'un organisme ; (ex : couleur de la peau couleur du pelage ou du plumage chez les animaux, forme des fruits, taille, longueur...)

☞ **Le monohybridisme :**

C'est l'étude de la transmission d'un caractère.

☞ **Le dihybridisme :**

C'est l'étude de la transmission de deux caractères.

☞ **Le polyhybridisme :**

C'est l'étude de la transmission de plusieurs caractères.

☞ **Le locus :**

C'est l'emplacement d'un gène sur la molécule d'ADN.

☞ **Un gène :**

Le gène est une portion d'ADN qui détermine l'apparition d'un caractère donné (taille, couleur des yeux, forme de l'oreille, du nez, longueur des membres...). Sur le chromosome, le gène est présent en deux exemplaires appelés allèles. Exemple : le gène de la couleur des poils chez la souris a deux allèles gris et blanc qui vont gouverner la synthèse de la protéine responsable du pelage de cet animal.

☞ **Un allèle :**

Ce sont les formes possibles d'un gène

- ♦ Si les deux allèles sont identiques, on dit que l'individu est *homozygote*. Exemple : GG.
- ♦ Si les deux allèles sont différents, l'individu est dit *hétérozygote* exemple : Gb.

☞ **Allèle dominant :**

S'exprime toujours au niveau du phénotype il est représenté une lettre majuscule exemple : G

☞ **Allèle récessif :**

S'exprime au niveau du phénotype lorsqu'il est seul présent dans le génotype Il est représenté par une lettre minuscule : b.

☞ **Le génotype :**

C'est l'ensemble des gènes portés par les chromosomes. Le génotype s'écrit avec une fraction (écriture fractionnelle) ou avec les chromosomes (écriture chromosomique) de façon linéaire.

☞ **Le phénotype :**

Le phénotype correspond à l'ensemble des caractères d'un individu résultant de l'expression de ses gènes mais aussi des effets du milieu. Le phénotype d'un individu s'écrit avec des crochets. Exemple : [G] et [b]

☞ **Notion de lignée pure :**

C'est un ensemble d'individus qui par auto croisement donnent une descendance homogène. On parle de race pure animale ou variété pure végétale. Pour isoler une lignée pure, on procède par autopollinisation (chez les végétaux) ou par élevage consanguin (chez les animaux) et on suit sur plusieurs générations la constance du caractère étudié.

☞ **Notion de lignée hybride :**

C'est un ensemble d'individus qui par auto croisement donnent une descendance hétérogène

☞ **La dominance**

On dit qu'il y a dominance lorsqu'un allèle domine un autre allèle qui est récessif

☞ **La codominance :**

On dit qu'il y a codominance quand il n'y a pas de dominance d'un allèle sur l'autre. En cas de codominance les allèles sont représentés par une lettre majuscule. Exemple : BB et RR

☞ **Crossing –over**

C'est un échange de chromatide entre les chromosomes homologues.

☞ Test-cross et backcross

C'est un croisement test entre un individu de phénotype dominant et un individu de phénotype récessif. Il permet de connaître le génotype du phénotype dominant.

☞ Linkage ou liaison génétique

C'est lorsque deux gènes sont portés par le même chromosome

☞ Linkage absolu

Lorsque la liaison ne donne pas lieu à un échange de segment de chromatide entre chromosome homologue (crossing-over)

☞ Linkage partiel

C'est lorsque la liaison donne naissance à un crossing-over

☞ La mutation chromosomique

C'est un changement au niveau d'une séquence nucléotidique lors de la réplication de celle-ci et qui se transmet de génération en génération

☞ Croisement :

Il consiste à réaliser une fécondation croisée entre individus de lignées différentes.

☞ L'hérédité est dite autosomale

Si le gène peut être porté par une paire d'autosome.

☞ L'hérédité est liée au sexe

Ou gonosomale si le gène porté par la paire de gonosome.

II. LES METHODES D'ETUDES EN GENETIQUE

☞ **Analyse des résultats** : Compte tenu du grand nombre d'individus obtenus dans ces croisements, l'analyse porte sur des méthodes statistiques afin de vérifier les lois de Mendel.

☞ **Interprétation des résultats** : Elle permet de justifier les résultats obtenus au cours des croisements. On distingue l'interprétation factorielle (l'échiquier de croisement) et l'interprétation chromosomique.

☞ **L'échiquier de croisement** : c'est un tableau à double entrée comportant sur l'entrée horizontale les catégories de gamètes males avec leur fréquence et sur l'entrée verticale les catégories de gamètes femelles avec leur fréquence.

Leçon 28 : LES LOIS STATISTIQUES DE LA TRANSMISSION DES CARACTERES HEREDITAIRES

INTRODUCTION

Ce sont les travaux de Mendel qui sont à la base de la génétique. Ses travaux sont des croisements faits sur des individus de même espèce mais de races différentes, par un ou plusieurs caractères.

I. TRANSMISSION D'UN SEUL CARACTÈRE : MONOHYBRIDISME

On appelle monohybridisme l'étude de la transmission d'un seul caractère dans un croisement entre 2 individus de lignée pure et de phénotypes différents.

Le monohybridisme peut être :

- ♦ Avec dominance
- ♦ Ou sans dominance.

1.1. Le monohybridisme avec dominance

1.1.1. Définition

On parle de monohybridisme avec dominance (dominance absolue) lorsque l'un des allèles (caractères) est dominant et l'autre est dominé ou récessif.

1.1.2. Le cas d'une dominance chez les animaux

Expérience et résultats

On croise une souris grise avec une souris blanche. Ces deux souris croisées constituent les parents. On obtient en 1^{ère} génération filiale (F_1) 100 % de souris grise. On croise maintenant 2 souris grises de F_1 , on obtient alors en 2^{ème} génération filiale (F_2), 75 % de souris grise et 25 % de souris blanche.

Analyse des résultats

On constate que tous les individus de la F_1 sont homogènes et ressemblent à l'un des parents qui est la souris grise. On a 100 % de phénotype dominant gris.

En F_2 les souris blanches réapparaissent avec une proportion de $\frac{1}{4}$ ou 25%. Puisque le caractère poils blancs réapparaît en F_2 , donc il n'avait pas disparu en F_1 mais masqué par le caractère poils gris. On a les proportions $\frac{3}{4}$ ou 75% de phénotype dominant gris ; $\frac{1}{4}$ ou 25% de phénotype récessif blanc.

Interprétation des résultats

Tous les individus de la F_1 ressemblent au parent à poils gris. Les parents sont de lignée pure. Le caractère poils gris domine le caractère poils blanc qui est masqué. L'allèle gris est dit dominant il est symbolisé par G, l'allèle blancs récessif il est symbolisé par b ces résultats obtenus en F_1 permettent de formuler 1^{ère} loi de Mendel.

→ **Première loi : c'est la loi de l'uniformité de la première génération F_1 ; tous les individus de la F_1 portent seulement l'un des caractères parentaux : le caractère dominant.**

L'existence en F_2 d'individus à caractères récessifs montre que les allèles G et b présents conjointement dans l'hybride F_1 ont été séparés au cours de la gamétogénèse et sont passés isolément dans les gamètes : c'est la disjonction ou la ségrégation des gamètes.

Chaque hybride donne deux catégories de gamètes (en quantité statistiquement égale) et portant soit G et soit b mais jamais les deux simultanément : les gamètes ne sont jamais hybrides, mais purs : c'est la pureté des gamètes. Ces résultats de la F_2 permettent de formuler la 2^{ème} loi de Mendel.

→ **Deuxième loi : c'est la loi de la pureté des gamètes ; tous les individus de la F_2 diffèrent les uns des autres car il y a séparation ou ségrégation des caractères lors de la gamétogénèse (les allèles de chaque gène sont isolés séparément dans les gamètes qui ne sont jamais hybrides).**

Vérification des résultats

Phénotypes des parents : $[G] \times [b]$

Génotypes des parents : $\frac{G}{G} \times \frac{b}{b}$

Gamètes des parents : $\underline{G}$ et $\underline{b}$

Génotype de la F_1 : $\frac{G}{b}$

Gamètes de F_1 : G et $\underline{b}$

Echiquier de croisement :

gamètes mâles \ gamètes femelles	<u>G</u>	<u>b</u>
<u>G</u>	$\frac{G}{G}$; [G] ; 1/4	$\frac{G}{b}$; [G] ; 1/4
<u>b</u>	$\frac{G}{b}$; [G] ; 1/4	$\frac{b}{b}$; [b] ; 1/4

Décompte des phénotypes de la F₂ : $\frac{3}{4}$ [G] ; $\frac{1}{4}$ [b]

1.1.3. Le cas d'une dominance chez les végétaux**Expérience et résultats**

Mendel croise deux lignées pures de pois, l'une à graines lisses et l'autre à graines ridées. Les individus issus de ce croisement sont appelés la première génération (F₁). On croise les individus de la F₁ entre eux on obtient une deuxième génération (F₂)

☞ Résultats de la F₁ toutes les graines sont lisses

☞ Résultats de la F₂ on obtient 75% de graines lisses et 25% de graines ridées

Analyse des résultats

On constate que tous les individus de la F₁ sont homogènes et ressemblent à l'un des parents car on a des graines lisses et on a un seul phénotype. En F₂ on a deux phénotypes différents lisse et ridé, les graines ridées réapparaissent avec une proportion de 1/4 ou 25%. Puisque le caractère ridé réapparaît en F₂, donc il n'avait pas disparu en F₁ mais masqué par le caractère lisse.

Interprétation des résultats

→ Tous les individus de la F₁ ressemblent aux graines lisses. Les parents sont de lignée pure. Le caractère graine lisse domine le caractère graine ridée qui est masqué. L'allèle lisse est dit dominant il est symbolisé par L, l'allèle ridé récessif il est symbolisé par r. ces résultats obtenus en F₁ vérifient la 1^{ère} loi de Mendel.

→ L'existence en F₂ d'individus à caractères récessifs montre que les allèles L et r présents conjointement dans l'hybride F₁ ont été séparés au cours de la gamétogénèse et sont passés isolément dans les gamètes : c'est la disjonction ou la ségrégation des gamètes. Chaque hybride donne deux catégories de gamètes (en quantité statistiquement égale) et portant soit L et soit r mais jamais les deux simultanément : les gamètes ne sont jamais hybrides, mais purs : c'est la pureté des gamètes.

Ces résultats de la F₂ Mendel.

Vérification des résultats

Phénotypes des parents : [L] × [r]

Génotypes des parents : $\frac{L}{L} \times \frac{r}{r}$

Gamètes des parents : $\underline{L}$ et $\underline{r}$

Génotype de la F₁ : $\frac{L}{r}$; soit 100 % de [L]

Gamètes de F₁ : $\underline{L}$ et $\underline{r}$

Echiquier de croisement :

gamètes mâles \ gamètes femelles	<u>L</u>	<u>r</u>
<u>L</u>	$\frac{L}{L}$; [L] ; 1/4	$\frac{L}{r}$; [L] ; 1/4
<u>r</u>	$\frac{L}{r}$; [L] ; 1/4	$\frac{r}{r}$; [r] ; 1/4

Décompte des phénotypes de la F₂ : $\frac{3}{4}$ [L] ; $\frac{1}{4}$ [r]

1.2. Notion de test cross ou croisement test

1.2.1. Définition

Au sein de la F_2 , un individu de phénotype dominant (exemple [G] dans le cas déjà étudié) peut être de race pure (c'est-à-dire homozygote) ou hybride (hétérozygote). Pour connaître son génotype, on réalise un croisement test ou test cross.

1.2.2. Principe

Le croisement est réalisé entre un individu de phénotype dominant (appelé testé) dont on veut connaître le génotype et un individu homozygote récessif appelé testeur. Si le testeur est un parent du testé, on parle de **back cross ou croisement de retour**.

Deux résultats sont possibles :

☞ **1^{er} cas** : on obtient à l'issue du croisement 100 % de phénotype dominant, le génotype recherché est alors homozygote ;

$\frac{b}{b}$ (Testeur) $\times$? (Souris grise à tester)

gamètes du testé	
gamètes du testeur	$\underline{G}$
$\underline{b}$	$\frac{G}{b}$; [G]

Résultats : Tous les souris obtenues sont grises.

Conclusion : La souris à tester n'a fourni qu'une catégorie de gamète $\underline{G}$; elle est homozygote $\frac{G}{G}$.

☞ **2^{ème} cas** : on obtient 50% de phénotype dominant et 50% de phénotype récessif, le génotype recherché est alors hétérozygote.

$\frac{b}{b}$ (Testeur) $\times$? (Souris grise à tester)

gamètes du testé		
gamètes du testeur	$\underline{G}$	$\underline{b}$
$\underline{b}$	$\frac{G}{b}$; [G]	$\frac{b}{b}$; [b]

Résultats : 50% de souris grise et 50% de souris blanche.

Conclusion : La souris à tester a fourni deux catégories de gamètes : $\underline{G}$ et $\underline{b}$; elle est donc hétérozygote.

1.3. Le monohybridisme sans dominance ou codominance

1.3.1. Définition

On parle de monohybridisme sans dominance ou codominance (dominance partielle) lorsqu'aucun des deux allèles du gène (caractères) n'est dominant.

1.3.2. Expérience et résultats

Si on croise une lignée pure à fleurs rouges avec une lignée pure à fleurs blanches, on obtient à la F_1 100% de plantes à fleurs roses.

Si on croise les individus de la F_1 entre eux, on obtient la F_2 composée de plantes à fleurs blanches, rouges et roses dans les proportions suivantes :

⇒ 25%, soit $\frac{1}{4}$ de plantes à fleurs rouges ;

⇒ 50%, soit $\frac{1}{2}$ de plantes à fleurs roses ;

⇒ **25%, soit $\frac{1}{4}$ de plantes à fleurs blanches.**

Analyse

Tous les individus de la F_1 se ressemblent mais ont un caractère différent de celui des parents. En F_2 , les phénotypes parentaux réapparaissent mais dans les proportions suivantes : avec 2 phénotypes parentaux avec chacun les proportions $\frac{1}{4}$ et $\frac{1}{2}$ phénotype intermédiaire (rose).

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

Interprétation

♦ En F_1 on obtient 100% de belles de nuit à fleurs roses donc la première loi de Mendel est vérifiée. Les parents sont de variétés pures Les individus de la F_1 ne ressemblent à aucun des parents parce qu'il y a absence de dominance, l'allèle rouge (R) et l'allèle blanc (B) sont codominants.

♦ Les résultats de la F_2 s'expliquent par une séparation ou disjonction des allèles (R et B) au cours de la gamétogenèse des hybrides F_1 qui donnent deux types de gamètes (2^e loi de Mendel) : certains portant l'allèle rouge et d'autres l'allèle blanc. Pendant la fécondation, la fusion entre gamète portant l'allèle rouge et gamète portant l'allèle blanc explique l'apparition d'individus à fleurs roses.

Vérification des résultats

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

Génotypes de parents : $\frac{R}{R} \times \frac{B}{B}$

Gamètes des parents : $\underline{R}$; $\underline{B}$.

Génotypes de F_1 : $\frac{R}{B}$, soit 100% [RB] ou [Ro]

Gamètes de F_1 : $\underline{R}$ et $\underline{B}$.

F_2 : échiquier de croisement

gamètes mâles gamètes femelles	<u>R</u>	<u>B</u>
<u>R</u>	$\frac{R}{R} ; [R]$	$\frac{R}{B} ; [R_o]$
<u>B</u>	$\frac{R}{B} ; [R_o]$	$\frac{B}{B} ; [B]$

Décompte : $\frac{1}{4}$ RR, $\frac{2}{4}$ RB et $\frac{1}{4}$ BB

NB : Sans la dominance, les hybrides se voient immédiatement de même que les lignes pures donc inutile de faire un test-cross : les roses sont hybrides, les rouges et blanches sont des lignées pures.

Remarque

Les caractéristiques de la dominance absolue

Il y a dominance absolue lorsque :

- En F_1 la descendance est homogène et ressemble à l'un des parents et on a 100%, elle vérifie la première loi de Mendel.
- En F_2 la descendance est hétérogène et se répartit selon les proportions $\frac{3}{4}$ ou **75% de phénotype dominant**; $\frac{1}{4}$ ou **25% de phénotype récessif**, Il y a apparition d'un caractère nouveau qui était masqué chez les parents en F_2 . Elle vérifie la deuxième loi de Mendel.

Les caractéristiques de la codominance

Il y a dominance partielle ou codominance lorsque :

- En F_1 la descendance est homogène et de phénotype intermédiaire entre ceux des deux parents différents phénotypiquement. **100%**.
- En F_2 la descendance est hétérogène et se répartit selon les proportions $\frac{1}{2}$ de phénotype intermédiaire ; deux phénotypes parentaux avec les proportions $\frac{1}{4}$ chacun

Les caractéristiques du test-cross du monohybridisme

Dans le cas du test-cross (hybride $F_1 \times$ Parent homozygote récessif), on a **100%** si l'individu testé est homozygote et **50%, 50%** si l'individu testé est hétérozygote.

II. TRANSMISSION DE DEUX CARACTÈRES : DIHYBRIDISME

Le dihybridisme consiste à étudier la transmission de deux caractères lorsqu'on croise deux individus de lignée pure.

II.1. Dihybridisme avec double dominance et disjonction indépendante des couples d'allèles

Expérience et résultats

Mendel croise deux types de pois, l'un à graines lisses et jaunes et l'autre à graines ridées et vertes. Il obtient dans la descendance F_1 uniquement des pois lisses et jaunes. Il laisse les individus de la F_1 se féconder entre eux et obtient alors dans la 2^{ème} descendance : 305 graines lisses et jaunes, 101 graines ridées et jaunes, 100 graines lisses et vertes et 34 graines ridées et vertes.

Analyse des résultats

On constate que la F_1 vérifie la 1^{ère} loi de Mendel, tous les individus obtenus se ressemblent entre eux et ressemblent à l'un des parents.

En F_2 , on remarque l'apparition de 4 phénotypes dont 2 parentaux [L J] et [r v] et 2 nouveaux [rJ] et [Lv].

Calculons les proportions phénotypiques obtenues en F_2

$$[L J] = \frac{305}{(305 + 101 + 100 + 34)} \times 100 = 56,48\%$$

$$[L v] = \frac{101}{(305 + 101 + 100 + 34)} \times 100 = 18,70\%$$

$$[r J] = \frac{100}{(305 + 101 + 100 + 34)} \times 100 = 18,51\%$$

$$[r v] = \frac{34}{(305 + 101 + 100 + 34)} \times 100 = 06,29\%$$

Interprétation

Il y a deux caractères :

→ **La forme des graines : allèle lisse (L) et allèle ridé (r) ;**

→ **La couleur des graines : allèle jaune (J) et allèle vert (v).**

Génotype des parents : [LJ] et [rv]

Génotypes des parents : $\frac{L}{L} \frac{J}{J} \times \frac{r}{r} \frac{v}{v}$

Gamètes des parents : $\underline{L} \underline{J}$ et $\underline{r} \underline{v}$

Génotype de F_1 : $\frac{L}{r} \frac{J}{v}$ soit 100% [LJ]

☞ **Première hypothèse : F_1 fournit deux types de gamètes $\underline{L} \underline{J}$ et $\underline{r} \underline{v}$.**

gamètes mâles gamètes femelles	$\underline{L} \underline{J}$	$\underline{r} \underline{v}$
$\underline{L} \underline{J}$	$\frac{L}{L} \frac{J}{J}$ [LJ]	$\frac{L}{r} \frac{J}{v}$ [LJ]
$\underline{r} \underline{v}$	$\frac{L}{r} \frac{J}{v}$ [LJ]	$\frac{r}{r} \frac{v}{v}$ [rv]

Résultat : $\frac{3}{4}$ [LJ] et $\frac{1}{4}$ [rv]

Conclusion : L'hypothèse est fausse car les résultats ne sont pas conformes aux résultats expérimentaux.

☞ **Deuxième hypothèse : F_1 fournit tous les types de gamètes possibles.**

$F_1 : \frac{L}{r} \frac{J}{v} \longrightarrow$ gamètes possibles $\underline{L} \underline{J}$; $\underline{L} \underline{v}$; $\underline{r} \underline{J}$ et $\underline{r} \underline{v}$.

Dans cette hypothèse, les allèles se séparent indépendamment les uns des autres lors de la formation des gamètes, c'est la ségrégation des couples d'allèles.

→ **3^{ème} loi de Mendel ou loi de disjonction indépendante des caractères ou loi d'indépendance des caractères : un allèle d'un couple se combine avec l'un ou l'autre allèle de l'autre couple.**

gamètes femelles \ gamètes mâles	$\underline{L} \underline{J}$	$\underline{L} \underline{v}$	$\underline{r} \underline{J}$	$\underline{r} \underline{v}$
$\underline{L} \underline{J}$	$\frac{L}{L} \frac{J}{J}$	$\frac{L}{L} \frac{J}{v}$	$\frac{L}{r} \frac{J}{J}$	$\frac{L}{r} \frac{J}{v}$
$\underline{L} \underline{v}$	$\frac{L}{L} \frac{J}{v}$	$\frac{L}{L} \frac{v}{v}$	$\frac{L}{r} \frac{J}{v}$	$\frac{L}{r} \frac{v}{v}$
$\underline{r} \underline{J}$	$\frac{L}{r} \frac{J}{J}$	$\frac{L}{r} \frac{J}{v}$	$\frac{r}{r} \frac{J}{J}$	$\frac{r}{r} \frac{J}{v}$
$\underline{r} \underline{v}$	$\frac{L}{r} \frac{J}{v}$	$\frac{L}{r} \frac{v}{v}$	$\frac{r}{r} \frac{J}{v}$	$\frac{r}{r} \frac{v}{v}$

Résultat : Décompte des proportions phénotypiques.

F2 : $\frac{9}{16}$ [L J], $\frac{3}{16}$ [Lv], $\frac{3}{16}$ [rJ], $\frac{1}{16}$ [rv]. Ces résultats trouvés avec l'échiquier sont conformes avec ceux de l'expérience.

Conclusion : L'hypothèse est juste. Les hybrides de la F1 ont fourni chacun 4 types de gamètes.

II.2. Le test-cross d'un dihybridisme

Dans un test-cross, le nombre de phénotypes observé dans la descendance est égale exactement au nombre de type de gamètes fourni par le testé. Les différents phénotypes de ces descendants correspondent aussi au génotype des gamètes du testé puisque le testeur ne fournit qu'un seul type de gamète contenant des allèles récessifs.

Exemple : Des test-cross entre quatre hybrides de la F_1 de phénotype [L J] choisi au hasard, et des individus homozygotes double récessif de génotype $\frac{r}{r} \frac{v}{v}$ a donné les résultats suivants :

☞ 1^{er} cas : 100% [L J]

☞ 2^{ème} cas : 50% [L J] et 50% [L v]

☞ 3^{ème} cas : 50% [L J] et 50% [r J]

☞ 4^{ème} cas : $\frac{1}{4}$ [L J], $\frac{1}{4}$ [L v], $\frac{1}{4}$ [r J] et $\frac{1}{4}$ [r v]

Retrouver dans chaque cas le génotype du testé.

Résolution

1^{er} cas : 100% [LJ], donc le testé a dû produire un seul type de gamètes : $\underline{L} \underline{J}$. Il serait homozygote et

de génotype : $\frac{L}{L} \frac{J}{J}$

Vérification : $\frac{L}{L} \frac{J}{J} \times \frac{r}{r} \frac{v}{v}$

Gamètes : LJ et rv $\longrightarrow$ $\frac{L}{r} \frac{J}{v}$ soit 100% de [L J]. Le testé est donc homozygote $\frac{L}{L} \frac{J}{J}$

2^{ème} cas : 50% [LJ] et 50% [Lv], le testé aurait fourni deux types de gamètes : [L J] et [L v]. Il serait hétérozygote et a pour génotype : $\frac{L}{L} \frac{J}{v}$

$$\text{Vérification : } \frac{L}{L} \frac{J}{v} \times \frac{r}{r} \frac{v}{v}$$

Gamètes : Lj, Lv et rv

gamètes du testé gamètes du testeur	$\underline{L} \underline{J}$	$\underline{L} \underline{v}$
$\underline{r} \underline{v}$	$\frac{L}{r} \frac{J}{v} \quad \frac{1}{2} [L J]$	$\frac{L}{r} \frac{v}{v} \quad \frac{1}{2} [L v]$

Ces résultats confirment l'hypothèse, le testé a bien pour génotype $\frac{L}{L} \frac{J}{v}$

3^{ème} cas : 50% [L J] et 50% [r J]. Le testé aurait dans ce cas fourni deux types de gamètes : [L J] et [r J]. Il serait hétérozygote et a pour génotype : $\frac{L}{r} \frac{J}{J}$

$$\text{Vérification : } \frac{L}{r} \frac{J}{J} \times \frac{r}{r} \frac{v}{v}$$

Gamètes : Lj, rj et rv

gamètes du testé gamètes du testeur	$\underline{L} \underline{J}$	$\underline{r} \underline{J}$
$\underline{r} \underline{v}$	$\frac{L}{r} \frac{J}{v} \quad \frac{1}{2} [L J]$	$\frac{r}{r} \frac{J}{v} \quad \frac{1}{2} [r J]$

Ces résultats confirment l'hypothèse, le génotype du testé est : $\frac{L}{r} \frac{J}{J}$

4^{ème} cas : ¼ [L J], ¼ [L v], ¼ [r J] et ¼ [r v]. Le testé a produit autant de type de gamète que le nombre de phénotypes observé dans la descendance, donc ici 4 types de gamètes. Il est donc hétérozygote et son génotype serait : $\frac{L}{r} \frac{J}{v}$

$$\text{Vérification : } \frac{L}{r} \frac{J}{v} \times \frac{r}{r} \frac{v}{v}$$

Gamètes : Lj, Lv, rj, rv et rv

gamètes du testé gamètes du testeur	$\underline{L} \underline{J}$	$\underline{L} \underline{v}$	$\underline{r} \underline{J}$	$\underline{r} \underline{v}$
$\underline{r} \underline{v}$	$\frac{L}{r} \frac{J}{v} \quad \frac{1}{4} [L J]$	$\frac{L}{r} \frac{v}{v} \quad \frac{1}{4} [L v]$	$\frac{r}{r} \frac{J}{v} \quad \frac{1}{4} [r J]$	$\frac{r}{r} \frac{v}{v} \quad \frac{1}{4} [r v]$

Ces résultats confirment l'hypothèse, le génotype du testé est : $\frac{L}{r} \frac{J}{v}$

Les gènes, déterminants la couleur et la forme des grains, sont portés par des chromosomes différents.

II.3. Dominance simple et codominance

Expérience et résultat

Chez une espèce de plante ornementale, il existe de nombreuses variétés qui se distinguent par la forme des feuilles et par la couleur des pétales.

On croise deux lignées pures, l'une à feuilles entières et à pétales rouges, l'autre à feuilles découpées et à pétales blancs.

On obtient en F1 des plantes à feuilles entières et pétales roses homogènes.

Interpréter ce résultat

1. On croise les individus de la F1 entre eux et on obtient une deuxième génération F2
2. Quelle sera la composition génotypique et phénotypique de cette F2 ?

Interprétation

1. La F1 étant homogène vérifie la 1^{ère} loi de Mendel les individus croisés sont de races pures. Au niveau de la F1 l'aspect des feuilles est entière alors que la couleur des pétales est rose. Donc on peut dire que l'allèle feuille entière domine l'allèle feuille découpée alors que pour la couleur des pétales les deux allèles sont codominants.

L'allèle feuille entière est noté $\rightarrow$ E

L'allèle feuille découpé est noté $\rightarrow$ d

L'allèle pétales rouges est noté $\rightarrow$ R

L'allèle pétales blancs est noté $\rightarrow$ B

L'échiquier de croisement

Parents variétés pures : feuilles entières et à pétales rouges $\times$ feuilles découpées et à pétales blancs.

Phénotypes : [E R] $\times$ [d B]

Génotypes : $\frac{E}{E} \frac{R}{R} \times \frac{d}{d} \frac{B}{B}$

Gamètes : ER et dB

F_1 $\frac{E}{d} \frac{R}{B}$ soit 100% [E ; RB] = feuilles entières et pétales roses

2. Composition génotypique et phénotypique de cette F_2

Parents hybrides : F_1 $\times$ F_1

Phénotypes : [E ; RB] [E ; RB]

Génotypes : $\frac{E}{d} \frac{R}{B}$ $\frac{E}{d} \frac{R}{B}$

Gamètes : ER ; EB ; dR ; dB ER ; EB ; dR ; dB

L'échiquier de croisement :

gamètes mâles gamètes femelles	ER	EB	dR	dB
ER	$\frac{E}{E} \frac{R}{R}$	$\frac{E}{E} \frac{R}{B}$	$\frac{E}{d} \frac{R}{R}$	$\frac{E}{d} \frac{R}{B}$
EB	$\frac{E}{E} \frac{R}{B}$	$\frac{E}{E} \frac{B}{B}$	$\frac{E}{d} \frac{R}{B}$	$\frac{E}{d} \frac{B}{B}$
dR	$\frac{E}{d} \frac{R}{R}$	$\frac{E}{d} \frac{R}{B}$	$\frac{d}{d} \frac{R}{R}$	$\frac{d}{d} \frac{R}{B}$
dB	$\frac{E}{d} \frac{R}{B}$	$\frac{E}{d} \frac{B}{B}$	$\frac{d}{d} \frac{R}{B}$	$\frac{d}{d} \frac{B}{B}$

F2: $\frac{3}{16}$ [ER], $\frac{6}{16}$ [ERB], $\frac{3}{16}$ [EB], $\frac{1}{16}$ [dR], $\frac{1}{16}$ [dB], $\frac{2}{16}$ [dRB]

Remarque

Les caractéristiques du dihybridisme avec dominance

- La F_1 homogène 100%, elle vérifie la première loi de Mendel.
- A la F_2 on a des phénotypes nouveaux (recombinés) en plus des phénotypes parentaux. Les allèles sont portés par deux paires des chromosomes différents avec les rapports $\frac{9}{16}, \frac{3}{16}, \frac{3}{16}, \frac{1}{16}$, elle vérifie la 3^{ème} loi de Mendel.

Les caractéristiques du test-cross du dihybridisme

Pour le test-cross (= hybride $F_1 \times$ Parent double récessif), on obtient : $\frac{1}{4}; \frac{1}{4}; \frac{1}{4}; \frac{1}{4}$ (Il vérifie la 3^{ème} loi de Mendel).

Les caractéristiques du dihybridisme simple avec codominance

☞ La F_1 homogène 100% elle vérifie la première loi de Mendel

☞ On obtient en F_2 : $\frac{3}{16} \frac{6}{16} \frac{3}{16} \frac{1}{16} \frac{1}{16} \frac{2}{16}$

II.4. Exceptions à la ségrégation indépendance des caractères

L'analyse de la transmission des caractères héréditaire est régie par des lois appelées lois mendéliennes. Ces lois s'accompagnent de rapports statistiques dits rapports classiques. Ces rapports sont cependant modifiés dans certains cas, d'où on parle d'exception ou de résultats non conformes aux lois de Mendel. Ces exceptions sont notées dans le cas des gènes liés mais aussi dans le cas de gènes portés par les chromosomes sexuels.

II.4.1. Linkage absolu : exception à la troisième loi de Mendel

⇒ Travaux de Morgan

Il croise deux races pures de drosophiles : des drosophiles de phénotype sauvage (corps gris, ailes normales) avec des drosophiles de phénotype muté (corps ébène, ailes vestigiales).

Résultats

- ♦ En F_1 : 100% de drosophiles de type sauvage ;
- ♦ En F_2 : 75% de drosophiles de type sauvage ;
25% de drosophiles de type muté.

⇒ Analyse des résultats

On a un dihybridisme (couleur du corps et forme des ailes). S'il y avait ségrégation indépendante des caractères, on devrait obtenir les proportions suivantes :

$$\frac{9}{16} [vg^+ eb^+] ; \frac{3}{16} [vg^+ eb] ; \frac{3}{16} [vg eb^+] ; \frac{1}{16} [vg eb].$$

Ces proportions rappellent celles d'un monohybridisme avec dominance, soit $\frac{3}{4} [eb^+ vg^+] + \frac{1}{4} [eb vg]$.

⇒ Hypothèse

Il semblerait que les deux caractères (gènes) d'une part eb^+ , Vg^+ et d'autre part eb , Vg soient transmis comme un seul caractère. **Il n'y a pas eu de ségrégation indépendante des caractères.** Ils seraient portés par une seule paire de chromosomes.

⇒ Vérification

Phénotype des parents : $[eb^+ Vg^+] \times [eb Vg]$

Génotypes des parents :

$$\begin{array}{c|c} eb^+ & eb^+ \\ \hline Vg^+ & Vg^+ \end{array} \times \begin{array}{c|c} eb & eb \\ \hline Vg & Vg \end{array}$$

Gamètes des parents :

$$\begin{array}{c|c} eb^+ & \\ \hline Vg^+ & \end{array} ; \begin{array}{c|c} eb & \\ \hline Vg & \end{array}$$

Génotype de la F_1 :

$$\begin{array}{c|c} eb^+ & eb \\ \hline Vg^+ & Vg \end{array}$$

Gamètes F_1 :

$$\begin{array}{c|c} eb^+ & eb \\ \hline Vg^+ & Vg \end{array} \quad et \quad \begin{array}{c|c} eb & \\ \hline Vg & \end{array}$$

F2 : Echiquier de croisement

gamètes mâles \ gamètes femelles	$\begin{array}{c c} eb^+ & \\ \hline Vg^+ & \end{array}$	$\begin{array}{c c} eb & \\ \hline Vg & \end{array}$
	$\begin{array}{c c} eb^+ & \\ \hline Vg^+ & \end{array}$	$\begin{array}{c c} eb & \\ \hline Vg & \end{array}$
$\begin{array}{c c} eb^+ & \\ \hline Vg^+ & \end{array}$	$\begin{array}{c c} eb^+ & eb^+ \\ \hline Vg^+ & Vg^+ \end{array}$	$\begin{array}{c c} eb^+ & eb \\ \hline Vg^+ & Vg \end{array}$
$\begin{array}{c c} eb & \\ \hline Vg & \end{array}$	$\begin{array}{c c} eb^+ & eb \\ \hline Vg^+ & Vg \end{array}$	$\begin{array}{c c} eb & eb \\ \hline Vg & Vg \end{array}$

Décompte des phénotypes : $\frac{3}{4}$ [eb+ Vg+] et $\frac{1}{4}$ [eb Vg]

⇒ **Conclusion**

Les résultats trouvés correspondent à ceux de Morgan. L'hypothèse est donc vérifiée c.-à-d. les caractères sont portés et liés par la même paire de chromosomes : c'est le linkage absolu.

⇒ **Test-cross :** entre un mâle de F₁ et une femelle [vg eb].

Génotypes des individus croisés : ♂ : $\frac{eb+}{Vg+} \parallel \frac{eb}{Vg}$ × ♀ : $\frac{eb}{Vg} \parallel \frac{eb}{Vg}$

Gamètes : $\frac{eb+}{Vg+}$; $\frac{eb}{Vg}$ et $\frac{eb}{Vg}$

Echiquier de croisement

gamètes du testé gamètes du testeur	$\frac{eb+}{Vg+}$	$\frac{eb}{Vg}$
	$\frac{eb+}{Vg+} \parallel \frac{eb}{Vg}$	$\frac{eb}{Vg} \parallel \frac{eb}{Vg}$

Décompte des phénotypes : 50% [eb+ Vg+] et 50% [eb Vg].

II.4.2. Le linkage partiel ou exception à la liaison absolue : le crossing-over

⇒ **Les travaux de Morgan**

Le test-cross entre une femelle de F₁ et un mâle [eb vg] donne les résultats suivants :

→ **Types parentaux :** 41,5% de [eb+ vg+] } **Types parentaux :** 83 %
 → **Types parentaux :** 41,5% de [eb vg]

→ **Types recombinés :** 8,5% [eb vg+] } **Types recombinés :** 17 %
 → **Types recombinés :** 8,5% [eb+ vg]

⇒ **Analyse des résultats**

Ce test-cross devrait donner comme le précédent 50% [eb+ Vg+] et 50% [eb Vg]. Or on obtient des proportions non conformes ni à la ségrégation indépendante, ni au linkage.

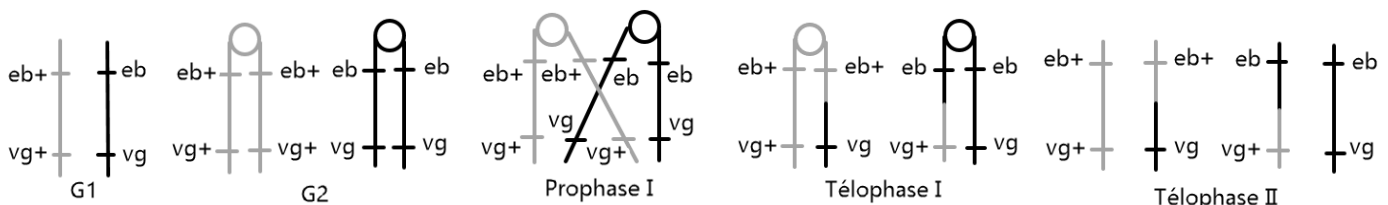
⇒ **Hypothèse**

L'apparition de phénotypes recombinés [eb+ Vg] et [eb Vg+] laisse supposer qu'il s'est formé des chromosomes mixtes

$\frac{eb+}{Vg}$ et $\frac{eb}{Vg+}$

⇒ **Interprétation**

Lors de la méiose, les chromosomes homologues forment des chiasmas ou crossing-over.



Remarque

En comparant les résultats des deux test-cross, on se rend compte qu'ils sont différents : chez le mâle de la drosophile le linkage est absolu, chez la femelle le linkage est partiel et il y a des possibilités de crossing-over.

III. HYPOTHESE CHROMOSOMIQUE COMME SUPPORT DES GENES**III.1. Comparaison des comportements entre facteurs de Mendel et les chromosomes lors de la gamétogenèse de l'hybride de la F1**

Les gènes : LrJv	Les chromosomes : 
LJ	
Lv	
rJ	
rv	

On remarque donc que :

- ❖ Les facteurs héréditaires (gènes) se ségrèguent dans les gamètes et chaque gamète renferme un allèle de chaque caractère ; de même les chromosomes d'une même paire se disjoignent au hasard à la méiose. Ainsi, un chromosome de chaque paire va dans chaque gamète.
- ❖ Les allèles se ségrèguent indépendamment les uns des autres ; de même les chromosomes se disjoignent à la méiose.

Hypothèse

Les facteurs héréditaires ou gènes sont portés par les chromosomes, les gènes ne seraient alors que des fragments d'ADN contenus dans les chromosomes.

III.2. Application au monohybridisme

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

Résultats

- ⇒ A la F₁, tous les individus sont de type sauvage (ailes normales) ;
- ⇒ A la F₂, on a ¾ de type sauvage et ¼ de type muté, donc à ailes vestigiales.

Hypothèse de Morgan

Les deux allèles de ce caractère seraient portés par la même paire de chromosomes et au même niveau sur les chromosomes.

Vérification

Soit vg, l'allèle qui détermine la forme vestigiale (mutée) ;

Soit vg⁺, l'allèle qui détermine la forme normale (sauvage).

En F₁, on a 100% [vg⁺]

Phénotype des parents : [vg⁺] et [vg]

Génotype des parents : $\begin{array}{|c|c|} \hline vg^+ & \\ \hline \end{array} \times \begin{array}{|c|c|} \hline vg & \\ \hline \end{array}$

Gamètes des parents : $\begin{array}{|c|} \hline vg^+ \\ \hline \end{array}$ et $\begin{array}{|c|} \hline vg \\ \hline \end{array}$

Génotype de F1 : $vg^{+} \text{---} | \text{---} | \text{---} vg$

Gamètes F1 : $vg^{+} \text{---} | \text{---} | \text{---} ; \text{---} | \text{---} | \text{---} vg$

F2 :

gamètes femelles \ gamètes mâles	$vg^{+} \text{---} \text{---} \text{---}$	$\text{---} \text{---} \text{---} vg$
	$vg^{+} \text{---} \text{---} \text{---} \quad \text{---} \text{---} \text{---} vg^{+}$	$vg^{+} \text{---} \text{---} \text{---} \quad \text{---} \text{---} \text{---} vg$
$\text{---} \text{---} \text{---} vg$	$vg^{+} \text{---} \text{---} \text{---} \quad \text{---} \text{---} \text{---} vg$	$vg \text{---} \text{---} \text{---} \quad \text{---} \text{---} \text{---} vg$

Décompte : 3/4 [vg^{+}] et 1/4 [vg]

Conclusion : L'hypothèse est vérifiée parce que les résultats sont conformes aux résultats statistiques prouvés par Mendel : les deux allèles d'un même caractère sont portés par la même paire de chromosome au même emplacement ou locus.

III.3. Application au dihybridisme

Morgan croise deux races pures de drosophiles. Un mâle de phénotype sauvage à ailes normales et corps gris avec une femelle de phénotype muté à ailes vestigiales et corps ébène.

Résultats :

F₁ : toutes les drosophiles sont de phénotype sauvage.

F₂ : 9/16 de drosophiles à ailes normales et corps gris ;
 3/16 de drosophiles à ailes normales et corps ébène
 3/16 de drosophiles à ailes vestigiales et corps gris ;
 1/16 de drosophiles à ailes vestigiales et corps ébène.

Hypothèse

Il s'agit d'un dihybridisme avec ségrégation indépendante des caractères. Les quatre allèles seraient portés par deux paires de chromosomes.

Vérification

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

Parents

Phénotypes des parents : [$eb^{+} Vg^{+}$] × [$eb Vg$]

Génotypes des parents : $eb^{+} \text{---} | \text{---} | \text{---} eb^{+} Vg^{+} \text{---} | \text{---} | \text{---} Vg^{+} \times eb \text{---} | \text{---} | \text{---} eb Vg \text{---} | \text{---} | \text{---} Vg$

Gamètes des parents : $eb^{+} \text{---} | \text{---} | \text{---} Vg^{+}$ et $eb \text{---} | \text{---} | \text{---} Vg$

Génotype de F1 : $eb^{+} \text{---} | \text{---} | \text{---} eb Vg^{+} \text{---} | \text{---} | \text{---} Vg$

Gamètes F1 : $eb^{+} \text{---} | \text{---} | \text{---} vg^{+} ; eb^{+} \text{---} | \text{---} | \text{---} vg ; eb \text{---} | \text{---} | \text{---} vg^{+} ; eb \text{---} | \text{---} | \text{---} vg$

F2 : Echiquier de croisement

gamètes mâles \ gamètes femelles	eb+ — — vg+	eb+ — — vg	eb — — vg+	eb — — vg
eb+ — — vg+	eb+ — — vg+ — — vg+	eb+ — — vg+ — — vg	eb+ — — vg+ — — vg+	eb+ — — vg+ — — vg
eb+ — — vg	eb+ — — vg+ — — vg	eb+ — — vg — — vg	eb+ — — vg+ — — vg	eb+ — — vg — — vg
eb — — vg+	eb+ — — vg+ — — vg+	eb+ — — vg+ — — vg	eb — — vg+ — — vg+	eb — — vg+ — — vg
eb — — vg	eb+ — — vg+ — — vg	eb+ — — vg — — vg	eb — — vg+ — — vg	eb — — vg — — vg

Décompte : $\frac{9}{16}$ [eb+ Vg+] ; $\frac{3}{16}$ [eb+ Vg] ; $\frac{3}{16}$ [eb Vg+] et $\frac{1}{16}$ [eb Vg].

Conclusions

L'hypothèse est confirmée car les résultats théoriques sont conformes aux résultats de Mendel. Dans les deux cas (monohybridisme et dihybridisme), l'hypothèse chromosomique est vérifiée : c'est une preuve que les gènes sont portés par les chromosomes.

III.4. Hérité liée au sexe : exception à la 1^{ère} loi de Mendel**III.4.1. Les chromosomes de la drosophile**

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



Caryotype de la drosophile

III.4.2. Détermination génétique du sexe

Formules ou garnitures chromosomiques : ♂ : $2n = 6A + XY$; ♀ : $2n = 6A + XX$

Gamètes : ♀ 100% $n = 3A + X$; ♂ 50% $n = 3A + X$ et 50% $n = 3A + Y$

Descendance : $2n = 6A + XX$ ou $2n = 6A + XY$

Conclusion : Le sexe est déterminé par le mâle.

III.4.3. Etude d'un cas d'hérédité liée au sexe

Remarque

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

Expérience 1

On croise deux drosophiles de race pure : un mâle aux yeux blancs avec une femelle aux yeux rouges.

Résultats

- ☞ En F_1 , on a 100% de drosophiles aux yeux rouges (mâles et femelles).
- ☞ En F_2 , on obtient $\frac{3}{4}$ de drosophiles aux yeux rouges, et $\frac{1}{4}$ de drosophiles aux yeux blancs.

Expérience 2

On réalise le croisement réciproque, entre une femelle aux yeux blancs et un mâle aux yeux rouges.

Résultats

- ☞ En F_1 , on a 50% de mâles aux yeux rouges ;
50% de femelles aux yeux blancs.
- ☞ En F_2 , on a 25% de mâles aux yeux blancs ;
25% de mâles aux yeux rouges ;
25% de femelles aux yeux rouges ;
25% de femelles aux yeux blancs.

Interprétation

⇒ Au premier croisement

On obtient 100% de drosophiles aux yeux rouges, donc l'allèle R domine l'allèle b : on a une uniformité des hybrides de la F_1 .

Génotypes des parents : $\frac{X^R}{X^R} \times \frac{X^b}{Y}$

Gamètes des parents : X^R ; X^b et Y.

Génotypes de la F_1 : $\frac{X^R}{X^b}$ et $\frac{X^R}{Y}$ soit 100% [R]

Gamètes de F_1 : X^R et X^b ; X^R et Y

F_2 : Echiquier de croisement

gamètes mâles gamètes femelles	X^R	Y
X^R	$\frac{X^R}{X^R}$	$\frac{X^R}{Y}$
X^b	$\frac{X^R}{X^b}$	$\frac{X^b}{Y}$

Décompte des phénotypes obtenus : $\frac{3}{4}$ [R] et $\frac{1}{4}$ [b]

⇒ Au deuxième croisement

Les parents de lignées pures, la F_1 devrait être uniforme ce qui n'est pas le cas ici car le phénotype des mâles est différent du phénotype des femelles. C'est une exception à la 1^{ère} loi de Mendel. C'est probablement une hérédité liée au sexe. Le caractère couleur des yeux est porté par le chromosome X.

Génotypes de parents : $\frac{X^b}{X^b} \times \frac{X^R}{Y}$

Gamètes des parents : X^b ; X^R et Y .

Génotypes de la F1 : $\frac{X^R}{X^b}$ soit 50% [R] ; $\frac{X^b}{Y}$ soit 50% [b]

Gamètes de la F1 : X^R ; X^b ; X^b et Y .

F₂ : Echiquier de croisement

gamètes mâles \ gamètes femelles	X^b	Y
X^R	$\frac{X^R}{X^b}$	$\frac{X^R}{Y}$
X^b	$\frac{X^b}{X^b}$	$\frac{X^b}{Y}$

Décompte des phénotypes obtenus : $\frac{1}{4}$ de ♀ [R] ; $\frac{1}{4}$ ♀ [b] ; $\frac{1}{4}$ de ♂ [R] ; $\frac{1}{4}$ de ♂ [b].

Conclusion

On a établi un parallélisme entre la répartition des chromosomes sexuels et la répartition des caractères portés par les chromosomes sexuels : c'est encore une preuve de la théorie chromosomique de l'hérédité.

Remarque sur les chromosomes sexuels : Chez certaines espèces, c'est la femelle qui est hétérogamétique. Exemple : oiseaux, papillon : mâle ($\frac{Z}{Z}$) et femelle ($\frac{Z}{W}$).

IV. PRINCIPES D'ETABLISSEMENT DES CARTES FACTORIELLES

IV.1. Notes préliminaires

Quand deux gènes sont liés sur un même chromosome, plus ils sont éloignés, plus il y a des chances de crossing-over, c'est – à dire que des chiasmas passent entre l'emplacement (locus) occupé par les gènes. Plus ils sont rapprochés, moins ils sont remaniés.

Donc la fréquence de recombinaison est directement proportionnelle à la distance entre gènes.

On pose 1% de recombinaison veut dire que les deux gènes sont séparés par une distance de 1 centimorgan (cM).

IV.2. Application

IV.2.1. Carte factorielle de 3 gènes à partir du dihybridisme

Exercice

On croise des drosophiles femelles hétérozygotes pour les deux gènes récessifs eb (corps noir) et vg (ailes vestigiales), avec des mâles au corps noir et aux ailes vestigiales. La descendance comprend :

- 410 individus de type sauvage pour les deux caractères ; [eb+ Vg+] ↔ 41%
- 420 individus de phénotype muté pour les deux caractères ; [eb Vg] ↔ 42%
- 80 individus aux ailes vestigiales et au corps de type sauvage ; [eb+ Vg] ↔ 8%
- 90 individus aux ailes de type sauvage et au corps noir. [eb Vg+] ↔ 9%

1) Expliquer ces résultats. Que peut-on dire des gènes eb et vg ?

2) Sachant que le pourcentage de recombinaisons entre eb (corps noir) et bw (œil brun) est de 45% et qu'il est de 28% entre les gènes vg (ailes vestigiales) et bw (œil brun), établir la carte factorielle pour les gènes eb, bw et vg.

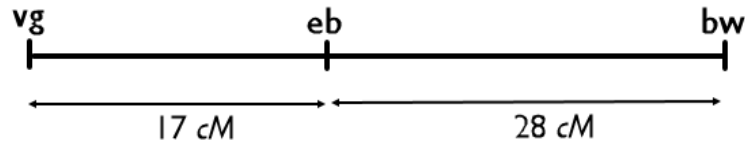
1) Les résultats obtenus sont ni ceux d'un test-cross d'un dihybridisme avec indépendance des caractères (25% ; 25% ; 25% ; 25%) ni ceux d'un test-cross de dihybridisme avec linkage absolu (50% et 50%). L'apparition des

phénotypes [eb+ Vg] et [eb Vg+] laisse supposer l'existence de liaison partielle (crossing-over) aboutissant à un échange de fragment de chromatides entre chromosomes homologues et la formation d'un faible pourcentage de gamètes recombinés de l'hybride.

2) Les gènes eb et Vg sont distants de $\frac{80 + 90}{1000} = 17\% = 17cM$

Vg bw = 28% et eb bw = 45%

Echelle : 1 cm pour 5cM



IV.2.2. Carte factorielle de 3 gènes à partir du trihybridisme

Exercice

On sait que chez la drosophile, les gènes A, B, C sont liés. Un back-cross, effectué entre une femelle de phénotype [ABC] et de génotype ABC/abc et un mâle récessif de génotype abc/abc, donne les différents phénotypes théoriquement possibles ci-dessous :

[ABC] = 962 [abc] = 990 [Abc] = 156 [aBC] = 161

[abC] = 65 [ABc] = 87 [AbC] = 11 [aBc] = 8

1. Expliquer ces résultats
2. Etablir la carte factorielle des gènes liés

Résolution

1. La descendance de test-cross comporte 80% d'individus à phénotypes parentaux et 20% de phénotypes recombinés. La liaison des gènes a donc été partielle c.-à-d. les crossing-over sont intervenus et ont remaniés les 3 gènes dans 20% des cas.

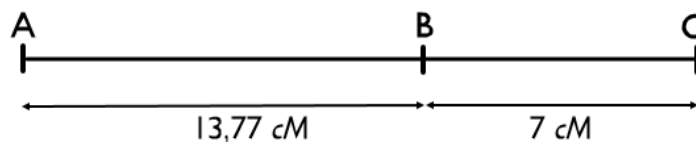
2. Etablissement de la carte factorielle

$$\text{Distance (AB)} = \frac{156 + 161 + 11 + 8}{2440} \times 100 = 13,77\% = 13,77cM$$

$$\text{Distance (BC)} = \frac{87 + 65 + 11 + 8}{2440} \times 100 = 7\% = 7cM$$

$$\text{Distance (AC)} = \frac{156 + 161 + 87 + 65 + 2(11 + 8)}{2440} \times 100 = 20,77\% = 20,77cM$$

Echelle : 2cm pour 5cm



Avec cette méthode de croisement, on a pu dresser la carte factorielle de la drosophile donnant ainsi pour chaque chromosome la distance relative des gènes qu'il porte.

CONCLUSION

Les études menées sur la transmission des caractères héréditaires ont permis de découvrir que :

- Les allèles qui gouvernent le même caractère se situent sur le même locus des chromosomes homologues ;
- Ces deux allèles sont identiques chez les homozygotes et différents chez les hétérozygotes ;
- Les gènes sont portés par les chromosomes et ils peuvent être soit liés (portés par le même chromosome) soit indépendants (portés par des chromosomes différents) ;
- Il y a possibilité de crossing-over qui renforce davantage le brassage intrachromosomique.

L'étude de la transmission des caractères héréditaires a permis, depuis les travaux Mendel jusqu'à nos jours, de comprendre l'importance des **gènes**. Ainsi, on définit le gène comme étant un fragment d'ADN situé sur le chromosome qui gouverne la synthèse d'une enzyme déterminée ou plus générale la synthèse d'une protéine donnée. Ces protéines sont l'expression des gènes c'est-à-dire à la base de l'apparition des caractères (des phénotypes).

Leçon 29 : L'HEREDITE HUMAINE

I. LES PROBLEMES DE LA GÉNÉTIQUE HUMAINE

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

- ♦ L'homme ne peut être considéré comme un matériel expérimental, interdiction de réaliser des croisements dirigés chez l'homme, les observations médicales ne se font qu'avec l'accord des intéressés ;
- ♦ La durée d'une génération humaine est longue et la fécondité est faible ;
- ♦ L'homme possède un nombre élevé de chromosomes, les combinaisons possibles des chromosomes humains sont considérables ;
- ♦ La plupart des études sont réalisées sur des cas pathologiques et on a souvent des informations incomplètes sur la généalogie.

Face à ces problèmes posés par l'étude de l'hérédité humaine, les généticiens utilisent des méthodes variées allant de l'étude généalogique aux techniques modernes de biologie moléculaire. Ainsi l'une des méthodes classiques utilisées est l'analyse d'arbre généalogique ou pédigrée.

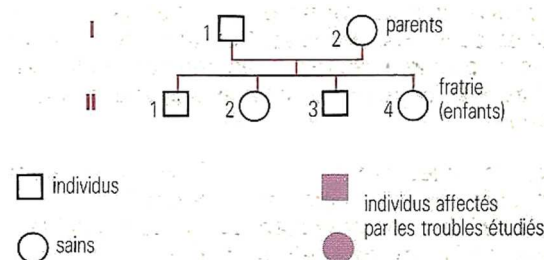
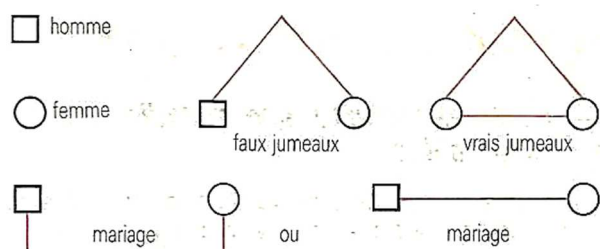
II. LES MÉTHODES D'ÉTUDE

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

☞ **On numérote les différentes générations de haut (I, II, III...),**

☞ **On numérote les individus de chaque génération de gauche à droite,**

☞ **On symbolise ainsi : (voir fig.)**



III. LA DEMARCHE

L'analyse de l'arbre généalogique peut nous permettre de découvrir le mode de transmission d'un gène. Lorsqu'un enfant est atteint et qu'aucun des parents n'est apparemment malade, l'allèle responsable de ce caractère est **récessif**.

Mais s'il arrive qu'un enfant atteint ait au moins un de ses deux parents malade, une autre interprétation s'y ajoute : le gène responsable est soit **récessif**, soit **dominant**.

- ☞ Si le gène est récessif, tout individu atteint est homozygote, ce qui revient à dire que ses deux parents sont porteurs de l'allèle récessif. Dans ce cas, le parent normal d'un enfant malade est hétérozygote.
- ☞ Si le gène est dominant, un individu normal ne possède pas l'allèle responsable. Seuls les individus atteints le possèdent et ils sont hétérozygotes si un de leurs deux parents ou un de leurs enfants est normal.

IV. QUELQUES EXEMPLES DE TRANSMISSIONS DE CARACTÈRES HÉRÉDITAIRES.

La plupart des exemples d'hérédité humaine étudiés n'affectent ni le développement de l'individu, ni son comportement. Mais, des cas d'hérédité s'accompagnant de maladies ou de malformations ne sont pas rares.

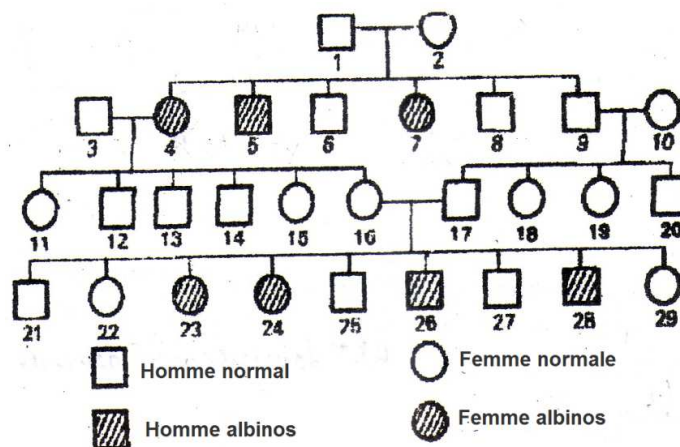
Lorsque l'anomalie affecte un ou plusieurs gènes sans que la forme ou le nombre de chromosome soit modifié, on parle de « **maladie génétique** ».

IV.1. Cas d'hérédité transmis par des autosomes

Exemple 1 : L'albinisme

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

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



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

Corrigé

- Le couple I1 – I2 apparemment sain a des descendants malades. L'allèle responsable du daltonisme est présent chez les parents mais ne s'exprime pas : il est donc récessif et masqué par un allèle normal dominant. Allèle normal = N et allèle muté = n.
- Hypothèse : l'allèle muté est porté par les gonosomes.
 - ☞ Si l'allèle muté est porté par le chromosome Y, aucune fille ne serait malade ; ce qui n'est pas le cas. Donc il n'est pas porté par Y.
 - ☞ Si l'allèle muté est porté par le chromosome X, I1 aurait pour génotype X^nY et serait malade ; ce qui n'est pas le cas. Donc l'allèle muté n'est pas porté par X.
 L'allèle muté n'est porté ni par X ni par Y, il est donc porté par un autosome.
- Donnons le génotype des malades et des individus 1, 2, 6, 8 et 9
 Malades = nn ; 1 = Nn 2 = Nn ; 6 – 8 – 9 = NN ou Nn

Exemple 2 : Les groupes sanguins

☞ Le système A B O

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

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

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

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

Le facteur Rhésus

Le facteur rhésus est une molécule présente sur la membrane des hématies de certaines personnes. Le facteur rhésus est gouverné par deux allèles portés par une paire d'autosomes. Les personnes possédant le facteur rhésus sont dites rhésus positif **Rh⁺** et celles qui n'en ont pas sont de rhésus négatif **Rh⁻**. L'allèle rhésus positif est dominant **Rh⁺** et l'allèle rhésus négatif est récessif **Rh⁻**. Donc les individus Rh⁻ sont obligatoirement homozygotes pour ce caractère.

Phénotypes	Génotypes possibles
[Rh ⁺]	$\frac{Rh^+}{Rh^+}$ ou $\frac{Rh^+}{Rh^-}$
[Rh ⁻]	$\frac{Rh^-}{Rh^-}$

Remarque

→ Une transfusion sanguine entre un donneur **Rh⁺** et un receveur **Rh⁻** provoque chez ce dernier l'apparition d'anticorps anti-rhésus, qui à la prochaine transfusion va déclencher l'agglutination des hématies du receveur.

→ C'est aussi le cas de l'incompatibilité fœto-maternelle, qui survient lorsqu'une femme **Rh⁻** porte un enfant **Rh⁺**. Dans ce cas, si leur sang se mélange au cours de l'accouchement, il se produit chez l'organisme maternel, la production d'anticorps anti-Rh qui rendent difficile voire même impossible les grossesses ultérieures.

IV.2. Hérité lie au sexe

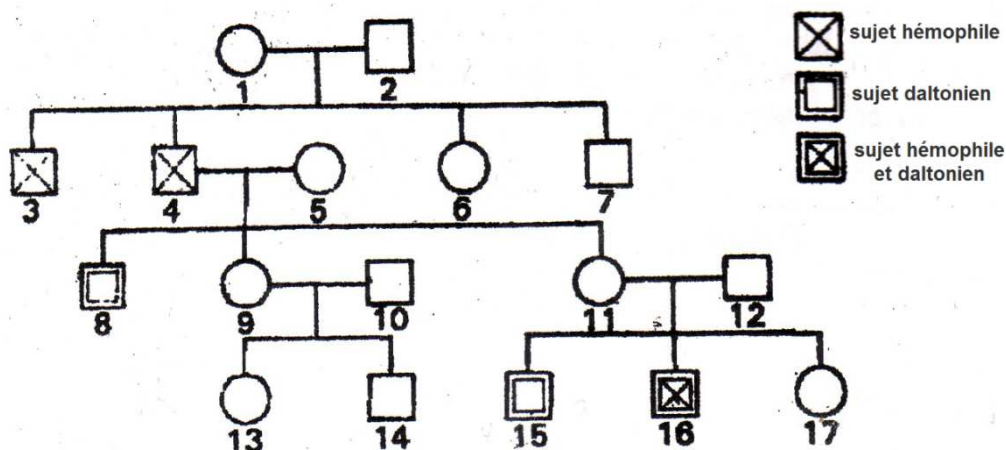
Exemple 1 : Le daltonisme

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

Exemple 2 : L'hémophilie

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

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



1. Les gènes responsables de ces maladies sont-ils dominant ou récessif ?
2. Sont-ils portés par des autosomes ou par des gonosomes ?
3. Donnez le génotype de l'individu II₄.
4. Donnez le génotype de III₈ et en déduire celui de II₅ sachant que l'ascendance de II₅ ne comporte pas d'hémophilie.
5. Quels sont les génotypes possibles de III₁₁ d'après ses parents ?
6. Peut-on trancher en tenant compte du phénotype de son fils IV₁₅ ?
7. Comment peut-on expliquer la coexistence des deux tares chez l'individu IV₁₆ ?

Corrigé

1. L'individu IV₁₆ est à la fois hémophile et daltonien alors que ses parents sont sains, donc les allèles qui gouvernent ces deux maladies sont récessifs.
Soit l'allèle **d** récessif du daltonisme et **D** l'allèle normal dominant.
Soit l'allèle **h** récessif de l'hémophilie et **H** l'allèle normal dominant.
2. Dans cette famille les maladies affectent uniquement les garçons. Les allèles mutés seraient donc portés par le chromosome X.
3. L'homme II₄ est hémophile son génotype est alors X_h^DY.
4. L'homme III₈ est daltonien, il a donc reçu de sa mère II₅ le chromosome X_h^d son génotype est donc X_h^dY. La descendance de II₅ ne comportant pas d'hémophile donc II₅ a pour génotype X_H^DX_H^d.
5. La femme III₁₁ reçoit de son père daltonien le chromosome X_h^D et de sa mère soit X_H^D soit X_H^d.
Ses génotypes possibles sont donc X_h^DX_H^D ou X_h^DX_H^d.
Son fils IV₁₅ est daltonien, maladie que lui a transmis sa mère. Ceci une précision sur le génotype de III₁₁ qui est alors : X_h^DX_H^d.
6. Explication de la coexistence des deux maladies chez IV₁₆

	III ₁₁	x	III ₁₂
Génotype	X _h ^D X _H ^d	x	X _H ^D Y
Gamètes	X _h ^D et X _H ^d		X _H ^D et Y

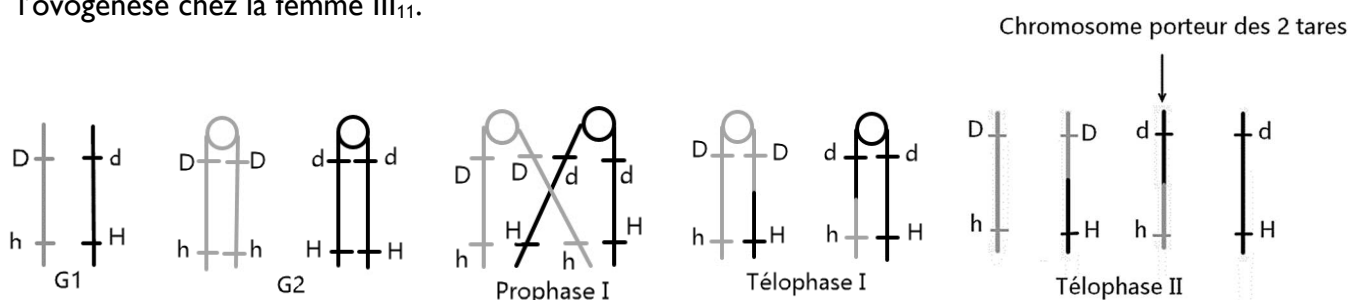
Echiquier de croisement

Gamètes males \ Gamètes femelles	X _H ^D	Y
X _h ^D	X _H ^D X _h ^D	X _h ^D Y
X _H ^d	X _H ^d X _H ^D	X _H ^d Y

Aucun descendant n'est hémophile et daltonien à la fois d'après l'échiquier de croisement.

Hypothèse permettant d'expliquer la coexistence des deux tares chez l'individu IV₁₆ :

On va donc supposer l'existence de chromosomes mixtes formés à l'issue d'un crossing over lors de l'ovogenèse chez la femme III₁₁.

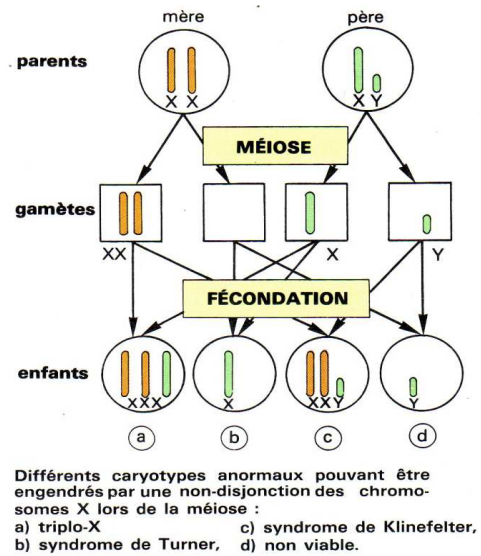
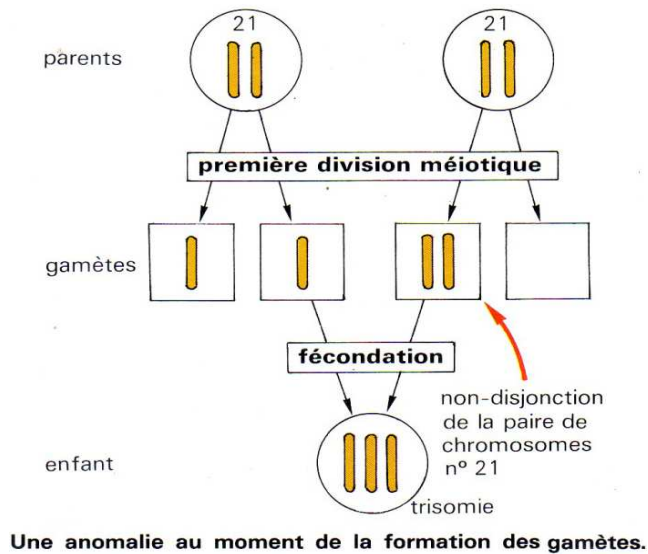
**V. QUELQUES ANOMALIES CHROMOSOMIQUES**

Un chromosome ou fragment de chromosome en trop ou en moins peuvent être des anomalies parfois lourdes de conséquences sur le développement corporel ou mental d'un individu.

V.1. La trisomie 21 ou mongolisme ou syndrome de Down

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

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



V.2. Le syndrome de Turner ou syndrome haplo-X

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

V.3. Le syndrome de Klinefelter

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

V.4. Origine de ces anomalies

Ces anomalies s'expliquent par une anomalie au cours de la méiose lors de la gamétogenèse d'un des parents. Il se forme alors des gamètes ayant une garniture chromosomique anormale par non-disjonction de la paire de chromosome. Dans le cas de la trisomie 21, un gamète possédant 2 chromosomes 21 s'unit à un gamète normal ayant un chromosome 21.

V.4.1. Anomalies liées à une délétion

On connaît aussi des maladies chromosomiques provoquées par l'absence d'un fragment de chromosome. Cette déficience ou délétion se traduit de façon différente selon le chromosome qui en est affecté.

Exemple 1 : la délétion du bras court du chromosome n°18 entraîne des anomalies oculaires, des malformations du visage et un retard mental.

Exemple 2 : la délétion du bras court du chromosome n°5 entraîne une déficience mentale importante et des malformations de larynx. Le malade émet des sortes de miaulements (« maladie du cri du chat »).

V.4.2. Anomalies liées à une translocation

La translocation est un remaniement structural qui résulte du transfert d'un segment de chromosome ou d'un chromosome entier sur un autre chromosome. On distingue les types de translocations suivantes :

☞ La translocation robertsonienne

Le caryotype d'une femme comprend, dans ce cas, 45 chromosomes. L'étude montre qu'il existe un seul chromosome 21 libre, au lieu de 2. Le second chromosome 21 est porté par le chromosome 14. Cette femme est normale, car son caryotype est complet, mais comporte un chromosome hybride 14-21 et deux chromosomes libres 14 et 21. Dans ce cas la translocation est équilibrée.

☞ La translocation réciproque

La cassure des chromosomes entraîne l'échange mutuel de segments chromosomiques entre deux chromosomes **non homologues**. Dans ce cas, le remaniement des structures ne modifie pas le matériel génétique. Cette translocation est donc équilibrée.

NB : Les sujets portant des translocations équilibrées ont un phénotype normal, mais lors de la gamétogenèse, au moment de la méiose, des gamètes anormaux peuvent se former par mauvaises ségrégation des chromosomes homologues. Ainsi, une translocation équilibrée du chromosome 21 chez le père ou la mère, transmise à l'enfant, donnera une trisomie 21.

V.5. Gène létal

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

En F_2 , la disparition d'un quart ($1/4$) des individus transforme le rapport $\frac{3}{4} - \frac{1}{4}$ en $\frac{2}{3} - \frac{1}{3}$.

Ce fait peut être aisément vérifié :

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

Exercice

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

Interprétez ces résultats

Corrigé

1. Les souris noires croisées entre elle donnent toujours une descendance homogène de souris noire. Elles sont donc de lignées pures.
2. Une souris jaune croisée avec une souris noire de race pure donne 50% de souris jaune et 50% de souris noire. On en déduit que l'allèle qui détermine la couleur jaune (J) est dominant sur celui responsable de la couleur noire (n) et les souris jaunes parents sont hybrides.

↪ Vérification du 3^{ème} croisement

Génotype $\frac{J}{n} \times \frac{n}{n}$

Gamètes J et n ; n et n

F_1 $\frac{J}{n} \frac{1}{2} [J]$ $\frac{n}{n} \frac{1}{2} [n]$

↪ Vérification du 2^{ème} croisement

Génotype $\frac{J}{n} \times \frac{J}{n}$

Gamètes J et n ; J et n

Gamètes males Gamètes femelles	J	n
	J	$\frac{J}{n}$
	$\frac{J}{n}$	$\frac{n}{n}$

On devrait s'attendre à $\frac{3}{4} [J]$ et $\frac{1}{4} [n]$ au lieu de ça on a obtenu $\frac{2}{3} [J]$ et $\frac{1}{3} [n]$. Ceci évoque la présence d'un allèle létal, en effet les individus de génotypes $\frac{J}{J}$ ne sont pas viables.

V.6. Notion d'eugénisme

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

VI. MANIPULATIONS GENETIQUES, BIOETHIQUE ET PROTECTION DU GENOME HUMAIN

Le principe de la manipulation génétique est soit d'intégrer des gènes étrangers végétaux ou animaux dans le corps d'une autre espèce ou des gènes modifiés dans l'organisme d'une même espèce pour changer ou optimiser un caractère.

VI.1. Le clonage

Le clonage est une multiplication asexuée qui produit une famille de vrais jumeaux avec le même patrimoine génétique. Il permet d'obtenir des individus identiques aux parents en tout point. Il est applicable chez les animaux comme chez les végétaux. Il permet une conservation du même génome pour tous les descendants. Ces individus seront donc génétiquement identiques.

VI.2. Importance de la génétique humaine

Les maladies génétiques sont consécutives à des mutations plus ou moins importantes d'un ou de plusieurs gènes. Les progrès ont permis l'étude du génome humain et des maladies héréditaires dans le but d'identifier les sujets à risque, de prévenir l'apparition de pathologies.

Le conseil génétique demandé au médecin par un couple à risque pour décider d'une éventuelle grossesse après évaluation du risque.

Le diagnostic prénatal permet la détection et le diagnostic d'une affection génétique à un stade le plus précoce possible : évaluation du risque de posséder un allèle muté, diagnostic de maladie héréditaire chez un individu à un stade prénatal, anomalies chromosomiques... grâce à des techniques telles que la biopsie du trophoblaste, amniocentèse...

VI.3. Les dangers des manipulations génétiques

Le génie génétique ou ensemble des techniques de manipulation et de modification du génome d'un organisme est appliqué afin d'obtenir une production plus importante ou de meilleure qualité.

Cependant ces manipulations ne sont pas sans risque. Des agneaux génétiquement modifiés ont développé un état diabétique fatal. Des veaux ont grossi trop vite et n'ont pas pu naître dans des conditions naturelles. Il arrive également que les gènes ne s'intègrent pas correctement donnant lieu à de nombreuses aberrations.

VI.4. La bioéthique

La bioéthique ou normes normales applicables aux sciences du vivant interdit certains types de manipulations sur le génome humain.

Les manipulations de la structure universelle du génome humain pourraient produire des mutations qui feraient exploser l'unité de l'espèce. Ces pratiques risqueraient de diviser l'espèce humaine en race voire en espèces distinctes. Les manipulations génétiques telles que le clonage thérapeutique, la culture de tissus et d'organes continueront à se faire. Il appartiendra à l'opinion de définir rigoureusement les conditions.

CONCLUSION

Les anomalies chromosomiques que ce soit du nombre de chromosome ou bien de la structure chromosomique, avec les conséquences qui en découlent, montrent l'importance des études sur l'hérédité humaine. Cela permettra de faire des diagnostics prénataux et de prendre des décisions. Ces études ont permis également de comprendre la transmission de certaines maladies héréditaires. Toutefois, l'avènement de la biotechnologie, et des manipulations génétiques effectuées sur les organismes vivants (par exemple les OGM), avec leurs avantages et leurs inconvénients ont permis une prise de conscience sur la protection du génome humain.

Leçon 30 : LES BIOTECHNOLOGIES

I. QUE SIGNIFIE « BIOTECHNOLOGIES » ?

Les techniques biologiques anciennes et actuelles, permettent de transformer des espèces, de leur faire acquérir des propriétés nouvelles par modification directe de leur patrimoine génétiques.

Ce sont des *biotechnologies* ou *biotechniques*.

Deux axes de recherche sont particulièrement évoqués dans la suite de ce chapitre :

- ⇒ Les techniques de fécondation et de culture « in vitro » ;
- ⇒ Et les techniques du génie génétique ;

II. QUELQUES BIOTECHNOLOGIES ANCIENNES

Depuis que l'homme pratique l'agriculture, il réalise une sélection empirique des semences et des animaux reproducteurs.

Cette sélection ci permis d'améliorer au fil des siècles les espèces animales et végétales qu'il utilise.

Traditionnellement, l'homme a toujours utilisé les possibilités de la multiplication végétative pour obtenir de nouveaux plants Plus vite qu'en partant des graines : par bouturage (exemples : manioc, rosier...) ; par greffage (exemple arbres fruitiers.) ; par drageonnage (exemple : bananes..), par marcottage (exemple : fraisiers).

L'utilisation empirique des micro-organismes pour fabriquer des aliments (pain, fromage, yaourt, boissons, alcoolisées sont fort anciennes.

Depuis les travaux de Pasteur cette utilisation a bénéficié des progrès de la microbiologie et a permis de faire produire à des souches microbiennes appropriées, des antibiotiques, des vaccins, des sérums etc.

Avec les progrès de la génétique, sélection et hybridation reposent désormais sur des bases scientifiques et conduisent à un essor considérable de l'amélioration des espèces.

III. QUELQUES BIOTECHNOLOGIES MODERNES

III.1. Culture in vitro chez les plantes

Chez les végétaux supérieurs, il est possible d'obtenir, par culture d'un fragment d'organe. (Tige, feuille, bourgeon) ou même d'une cellule, la régénération d'une plante entière, conforme génétiquement à la plante mère.

Cette culture dans un récipient transparent sur un milieu stérile assurant la nutrition du prélèvement, est appelé culture in vitro.

Le milieu nutritif de culture est solidifié avec de l'agar-agar (ou gélose) et contient du sucre, des vitamines et des hormones végétales.

III.2. Fécondation in vitro chez les animaux

Exemple de « Fivete » : fécondation in vitro et transfert d'embryon chez la vache

Chez les bovins, la production de vrais jumeaux à partir d'un seul ovule est devenue une pratique courante dans les laboratoires d'élevage. Elle consiste à prélever dans l'utérus un embryon âgé de 8 jours (il est alors formé d'une centaine de cellules) et à le couper en deux. Chaque partie est réimplantée dans l'utérus d'une vache receveuse.

III.3. Clonage

Cette technique permettant de produire des troupeaux de plusieurs centaines de vaches génétiquement identiques, c'est à dire se ressemblant comme de vrais jumeaux est un clonage. Les vaches ainsi obtenues constituent un clone.

III.4. Manipulations génétiques

Le génie génétique consiste à modifier le patrimoine héréditaire d'un être vivant (bactérie, plante chlorophyllienne, animal...) en y introduisant un ou plusieurs gènes provenant d'une espèce différente.

III.4.1. Application du génie génétique dans le domaine biomédical

Les applications du génie génétique dans le domaine de la santé concernent principalement la production industrielle de molécules biologiques et la mise au point de méthodes nouvelles de diagnostic.

Les molécules à intérêt thérapeutique déjà utilisées en clinique humaine sont par exemple :

- ⇒ Des molécules intervenant dans la défense immunitaire contre les infections (interféron Vaccin contre l'hépatite B) ;
- ⇒ Des hormones (hormone de croissance, insuline) ;
- ⇒ Des produits sanguins (facteur anticoagulant).
- ⇒ Les techniques de diagnostic prénatal sont révolutionnées par l'utilisation de « sondes moléculaires » à ADN permettant de détecter la présence de gènes dangereux dans les cellules du fœtus.

III.4.2. Application du génie génétique dans l'industrie agroalimentaire

Les recherches actuelles permettent d'entrevoir une véritable révolution dans les techniques de production agricole. C'est ainsi que l'on peut envisager une amélioration des rendements, de la qualité nutritive des produits, une meilleure résistance aux maladies...

IV. METHODES ET OUTILS DES BIOTECHNOLOGIES

IV.1. Les outils du génie génétique

☞ Le Colibacille : *Escherichia Coli*

Elle est la bactérie « préférée » des biologistes s'intéressant au fonctionnement des gènes.

Mise en culture, cette cellule prolifère très activement (une division tous les 20 mn).

Dans cette cellule de type procaryote, le chromosome « principal » est une molécule d'ADN circulaire comportant environ 4000 gènes cette bactérie possède en outre, des plasmides (= ADN circulaire, indépendant des chromosomes, dont la réplication est autonome.) qui peuvent se transmettre d'une cellule à une autre, réalisant ainsi des échanges génétiques.

On peut donc transformer génétiquement les bactéries en fixant des gènes « étrangers » sur ces plasmides.

☞ Des enzymes de « découpage - collage » de l'ADN : (voir figure)

- ♦ Les enzymes de découpage (dites enzymes de restriction) parcourent une molécule d'ADN et la coupent systématiquement lorsqu'elles rencontrent une séquence particulière de bases.
- ♦ Des fragments provenant d'ADN de deux espèces différentes peuvent alors être soudés entre eux grâce à des enzymes de collage (ou ADN ligases), un nouvel ensemble de gènes est ainsi créé.
- ♦ L'ADN ayant intégré un fragment d'ADN « étranger » est dit ADN recombiné.

IV.2. Les méthodes : différentes étapes du transfert d'un gène

Quelle que soit la (finalité recherchée, le transfert d'un gène nécessite toujours 3 grandes étapes : « la recombinaison », « le clonage » et « l'expression » du gène.

☞ La recombinaison in vitro de l'ADN

Toute opération de « chirurgie génétique » consiste dans un premier temps à « greffer » sur une molécule d'ADN « receveuse » (plasmide bactérien par exemple) un gène provenant d'une cellule « donneuse » (cellule humaine par exemple). Pour réaliser cette recombinaison « in vitro » de l'ADN, « receveur », il convient :

- ⇒ D'isoler le gène à transférer en le découpant par des enzymes de restrictions ;
- ⇒ De l'intégrer à l'ADN « receveur » en utilisant des enzymes de collage ou « ADN ligases ».

☞ La multiplication ou clonage des gènes

Chaque bactérie « recombinée » mise en culture donne naissance à un clone (colonie formée d'individus génétiquement identiques).

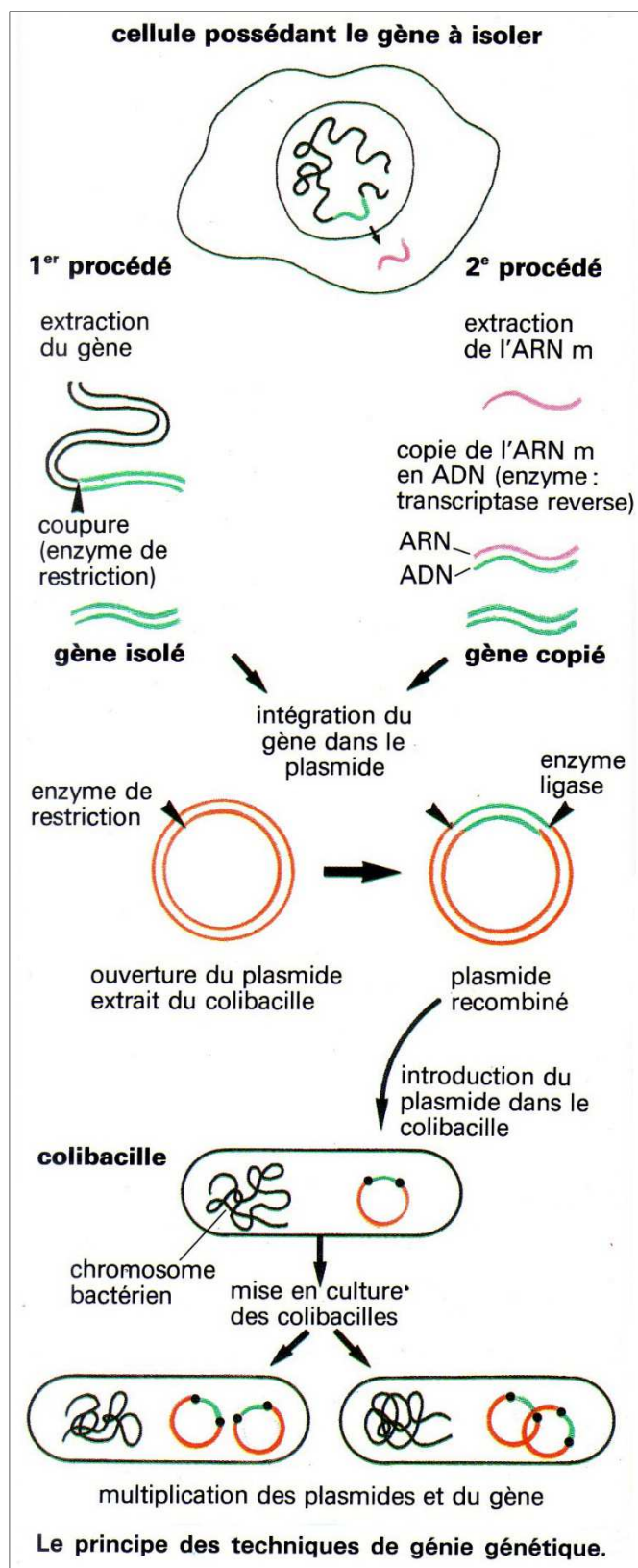
Chaque clone multiplie un fragment « d'ADN étranger » (humain par exemple) greffé dans un plasmide. L'ensemble des clones obtenus a donc multiplié la totalité de l'ADN fragmenté par l'enzyme de découpage. Les centaines de milliers de clones obtenus constituent une sorte de « banque de gènes » dans laquelle il faut alors rechercher le (ou les) clone(s) contenant le gène intéressant.

On utilise pour cela des copies radioactives du gène qui se fixe spécifiquement sur l'ADN ayant la même séquence, permettant ainsi de localiser les clones ayant incorporé le gène recherché.

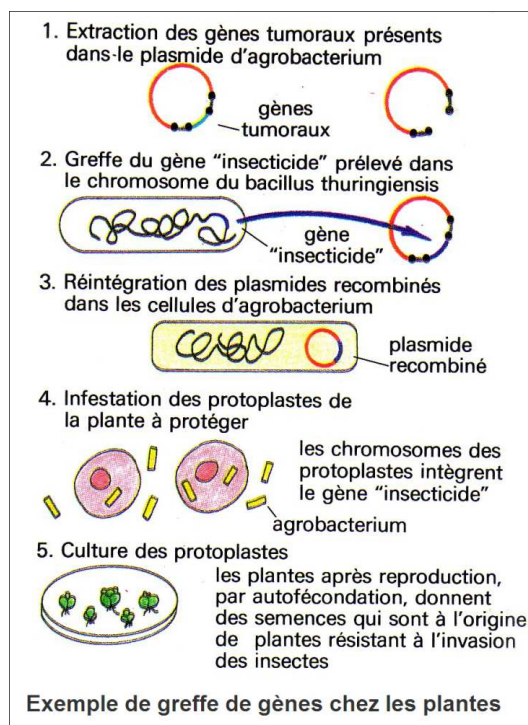
La culture de clones ainsi repérés permet de multiplier les bactéries possédant le « bon gène ».

☞ **L'expression du gène**

Il ne suffit pas qu'une bactérie possède un gène humain pour qu'elle « l'exprime », c'est-à-dire qu'elle fabrique une protéine humaine. Le gène doit être accompagné de « signaux génétiques » qui sont des séquences particulières d'ADN qu'il faut donc ajouter au gène. Celui-ci ainsi complété est inséré dans un plasmide et intégré à une nouvelle bactérie qui va donner naissance à un clone désormais « opérationnel ».



IV.3. Les greffes de gènes chez les plantes



Les techniques de transfert de gène évoquées chez les bactéries sont également possibles aujourd'hui chez les végétaux. Toutefois, les problèmes techniques posés ici sont plus importants, il faut en particulier disposer d'un vecteur capable d'effectuer la recombinaison de l'ADN à l'intérieur du noyau.

IV.4. La mise en œuvre d'autres techniques

Après les bactéries chez lesquelles ont été réalisés les premiers transferts de gènes, les chercheurs se sont rapidement intéressés à d'autres organismes des végétaux d'abord (plantes sensibles à *Agrobacterium tumefaciens*) ; les animaux ensuite.

Depuis les années 90 d'autres techniques très prometteuses sont utilisées.

a. La fusion des protoplastes

Un *protoplaste* est une cellule végétale isolée, débarrassée de sa paroi cellulosique rigide par l'action d'enzymes appropriées.

Ainsi « libérée », la cellule peut accepter diverses manipulations : greffe de gènes ou fusion avec une autre cellule.

Par la fusion des protoplastes appartenant à des espèces voisines, on obtient des cellules hybrides qui regroupent des caractères héréditaires impossibles à rassembler par la reproduction sexuée : c'est une hybridation qui déjoue des barrières sexuelles interdisant normalement des croisements entre espèces différentes.

b. Les animaux transgéniques

Les premières tentatives de « greffes de gènes » chez les animaux datent du début des années 80, pour cela, on introduit un « gène étranger » dans l'œuf fécondé d'une espèce animale donnée. Un certain nombre d'œufs réimplantés dans l'utérus d'une femelle de la même espèce se développent et donnent des animaux dits « transgéniques ».

CONCLUSION : La responsabilité scientifique de l'Homme

Avec l'essor des biotechnologies, le monde va vivre un bouleversement comparable à l'avènement de l'électronique ou de l'informatique. Ce succès suscite des espoirs, mais aussi des inquiétudes. Chaque individu peut et doit se sentir concerné en tant que **consommateur** (de nouveaux produits seront créés), **travailleur** (des activités humaines, vont être transformées) ou **citoyen**.

Les problèmes de sécurité et d'éthique doivent être discutés par le plus grand nombre. Plus que jamais, les hommes doivent tout mettre en œuvre pour préserver les **ressources naturelles de la terre** (l'eau, l'air, le sol, les énergies fossiles), la **variété des espèces vivantes** et l'extraordinaire potentiel que constitue le **patrimoine génétique**.