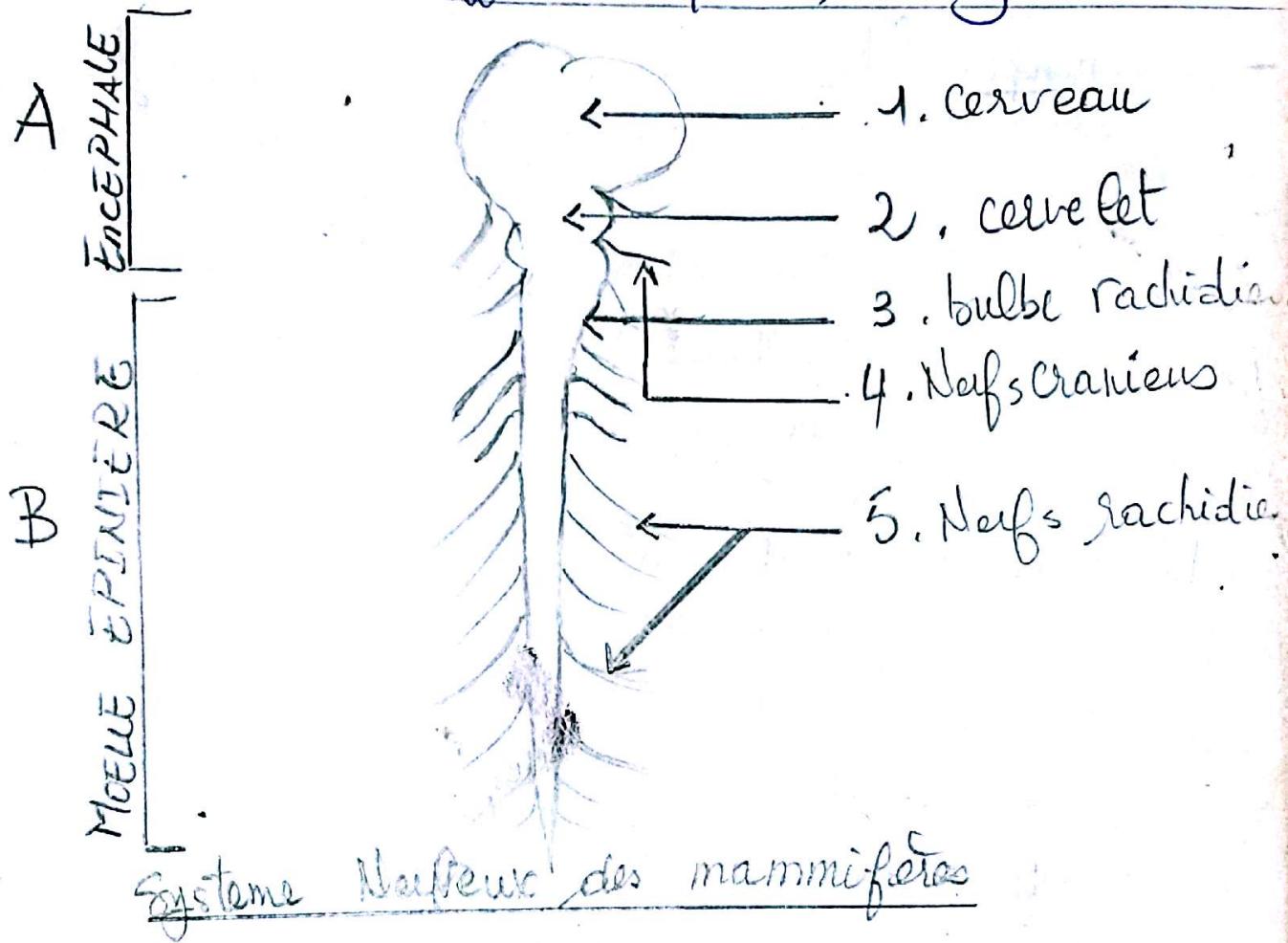


# Cours de Vacances 2017 (CSU)

## Organisation du Système nerveux des mammifères

### Introduction:

- 1) Compléter le schéma suivant
- 2) Identifier les différentes parties du système nerveux



Le système nerveux des mammifères est formé de 2 parties:

- le système nerveux central (cette nerfes) composé de l'encephale et la moelle épinière
- le système nerveux périphérique composé de nerfs et de ganglions.

# I- Le Système Nerveux Central

## Le système nerveux central

### 1- La protection:

Le système nerveux central est protégé par:

- Une boîte osseuse (boîte crânienne pour l'encéphale et moelle épinière protégée par la colonne vertébrale)
- les méninges (la dure-mère, l'arachnoïde qui sont protectrice et la pie-mère qui est nourricière)
  - a) Organisation de l'encéphale.
  - a) Morphologie externe:

L'encéphale est formé du cerveau, du cervelet et du bulbe rachidien.

- Le cerveau: Il est formé par 2 hémisphères cérébraux séparés par un sillon inter-hémisphérique. Chaque hémisphère est parcouru par plusieurs sillons qui délimitent des circonvolutions cérébrales.

Deux de ces sillons sont remarquables

- \* le sillon de Rolando et
- \* la scissure de Sylvius.

Ces deux sillons subdivisent le cerveau en 4 lobes:

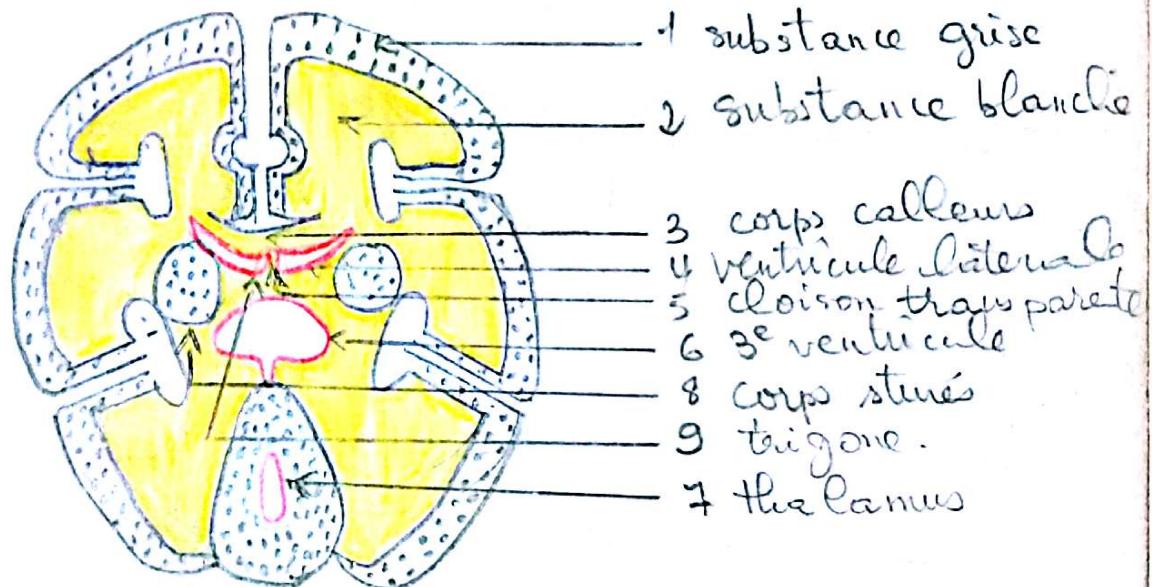
- lobe temporal
- lobe frontal
- lobe pariétal
- lobe occipital.

Il est formé de deux

- le cervelet: Il est formé de 2 hémisphères cérébelleux séparés par un sillon médian. Le cervelet est parcouru par un sillon qui délimite des circonvolutions cérébelleuses.
- le bulbe rachidien: Il est partiellement recouvert par le cervelet et contient le 4<sup>e</sup> ventricule.

### b) Morphologie interne:

Compléter le schéma suivant puis décrire la solution de la substance grise par rapport à la substance blanche



Coupe transversale de l'encéphale.

Dans l'encéphale la substance grise est externe tandis que la substance blanche est interne.

### 3) La moelle épinière :

Compléter le document B puis décrire l'organisation de la moelle épinière.

- la moelle épinière est un long cordón blancharde qui longe la colonne vertébrale.

Elle a une longueur moyenne de 45 cm contre un diamètre de 1 cm chez l'espèce humaine.

De la moelle épinière partent les nerfs rachidiens. Contrairement à l'encéphale, la substance grise est interne alors que la substance blanche est externe dans la moelle épinière.

### II/ - le Système Nerveux Surrénalien

le SNP est formé par les nerfs et ganglions.

On distingue 12 paires de nerfs crâniens qui partent de l'encéphale et 31 paires de nerfs rachidiens qui partent de la moelle épinière. Les nerfs sont formés par des voies afferentes ou sensitives et des voies efferentes ou motrices.

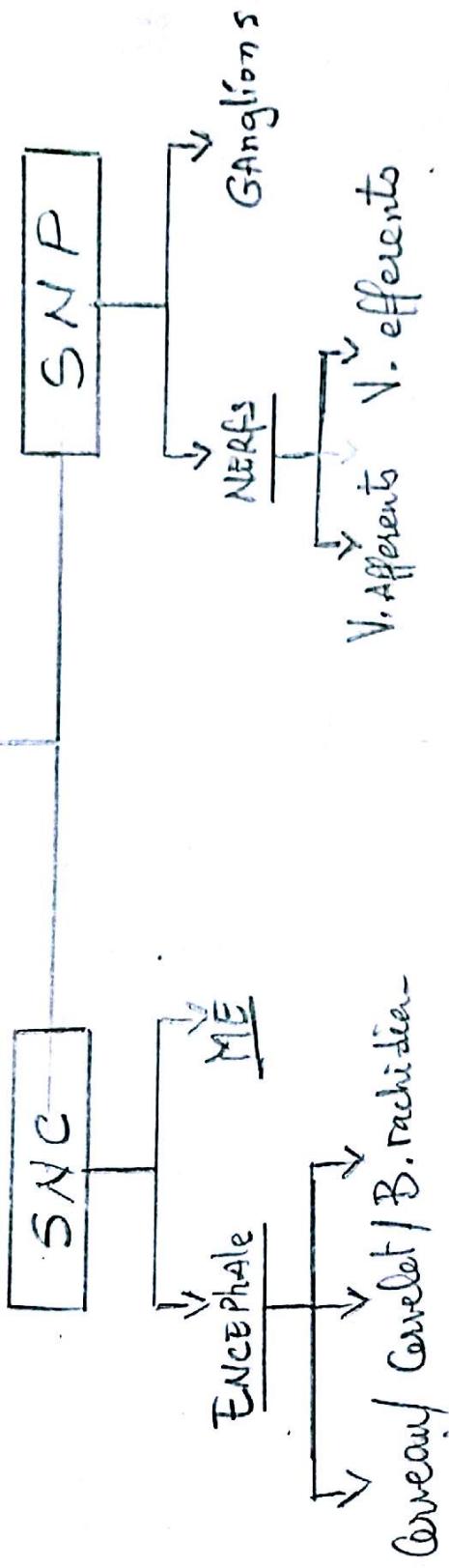
Lorsque les voies éfferentes (motrices) arrivent sur les muscles squelettiques on dit qu'on a un système nerveux somatique.

Lorsque les voies éfferentes arrivent sur les organes internes (organes de nutrition) on a un système nerveux autonome ou neurovégétatif.

Ce système nerveux autonome est formé d'un système d'accélérateur ou orthosympathique et d'un système de modérateur ou parasympathique.

Conclusion:

## Système Nerveux des Mammifères



# Le Tissu Nerveux et ses Topographies

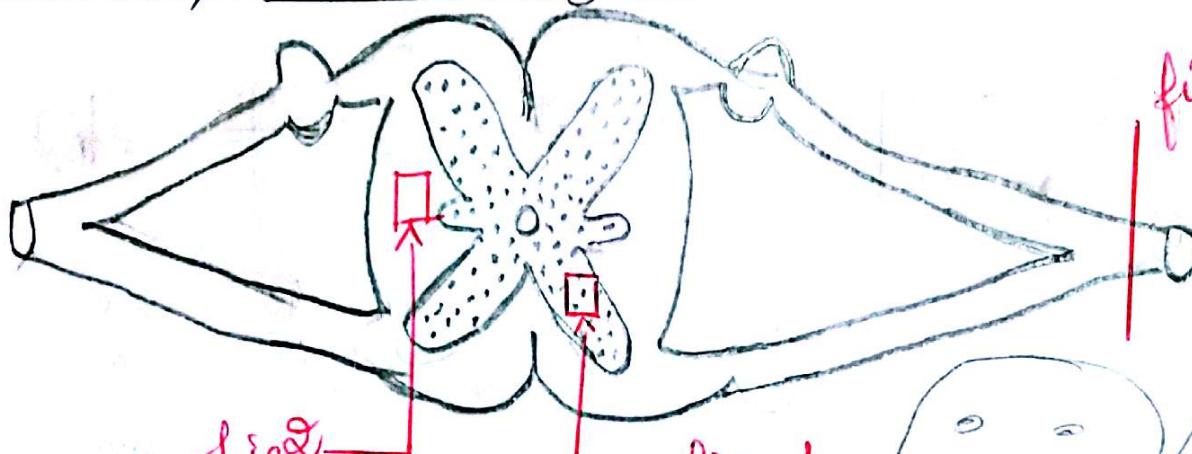
## I. - Le Tissu Nerveux

Pour étudier un tissu nerveux, on considère un centre nerveux qui est la moelle épinière

- a) Quelle est la structure de la SG et de la SB ?
- b) Quelle est la structure du nerf ?

### II. Structure de la substance grise et de la

#### a) Substance blanche:



#### CT de la ME

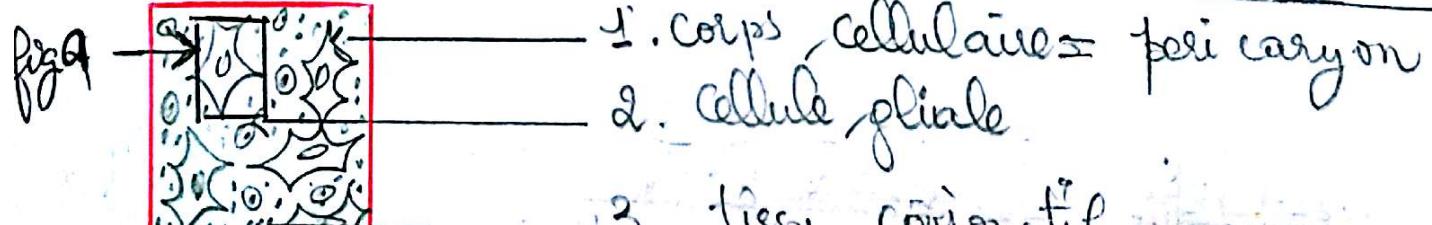
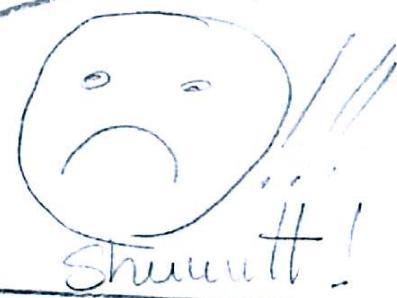


fig 1: coupe microscopique de la SG.

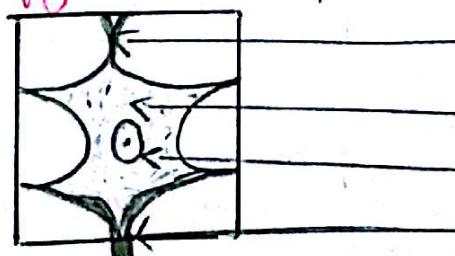
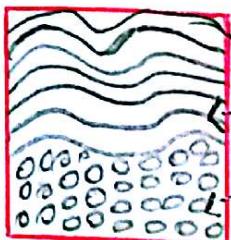


fig a

4. dendrite
5. cytoplasme
6. noyau
7. axone

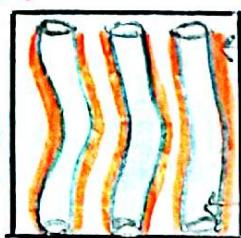
La SG est cellulaire. Elle est formée de plusieurs corps cellulaires noyés dans un tissu conjonctif. Ce dernier renferme des cellules gliales ayant un rôle de nutrition et de protection des cellules nerveuses.

### b) Substance blanche



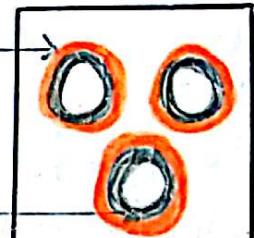
fibres nerveuses

fig d:



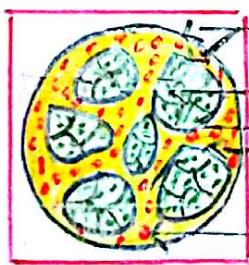
2. gaine de myéline

1. axone



La substance blanche est fibreuse. Elle est constituée de plusieurs fibres nerveuses en bouquet. Chaque fibre nerveuse est formé d'un axone entouré d'une gaine de myéline.

### 2). Structure du nerf



1. gaine conjonctive
2. faisceau de f. nerveux
3. fibre nerveuse
4. tissu conjonctif
5. vaisseau sanguin

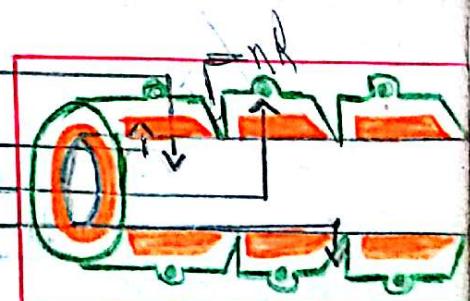


fig 3)

axone ou dendrite

myéline

gaine de schwann

noeud de Ranvier

fig 3:

longitudinale

Fibre nerveuse du Nerf

Le nerf est formé de plusieurs fibres nerveuses.

Chaque fibre nerveuse est constituée d'un axone ou d'une dendrite entouré d'une gaine de myéline doublée d'une gaine de Schwann.

La gaine de myéline est discontinu au niveau des noeuds de Ranvier.

### 31. Notion de Neurone (Cellule nerveuse)

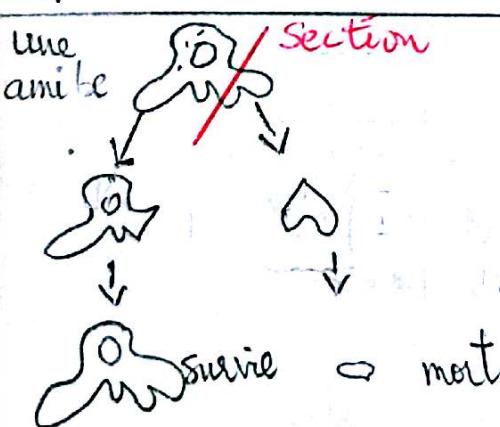
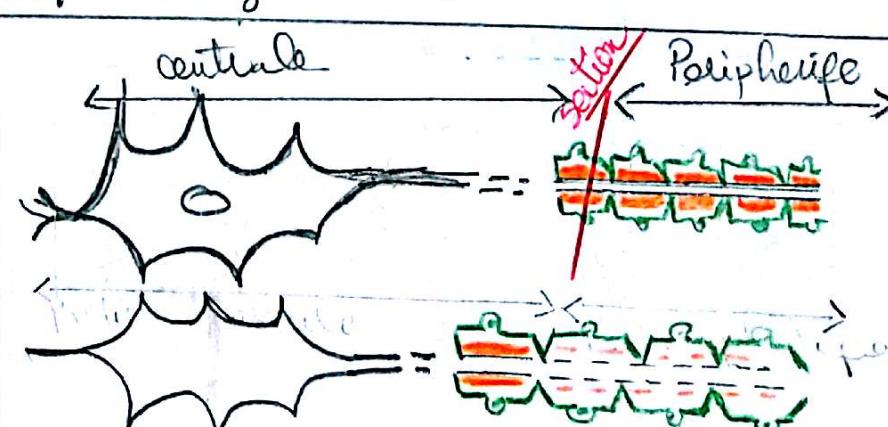
Quelle Conclusion peut-on tirer de l'analyse des document (1 et 2).

#### Document 1: Observation Clinique:

La Poliomélite est une maladie infectieuse due à un virus qui détruit les neurones (corps cellulaires de la substance grise médullaire).

Quelle est la conséquence de cette destruction et que peut-on en déduire.

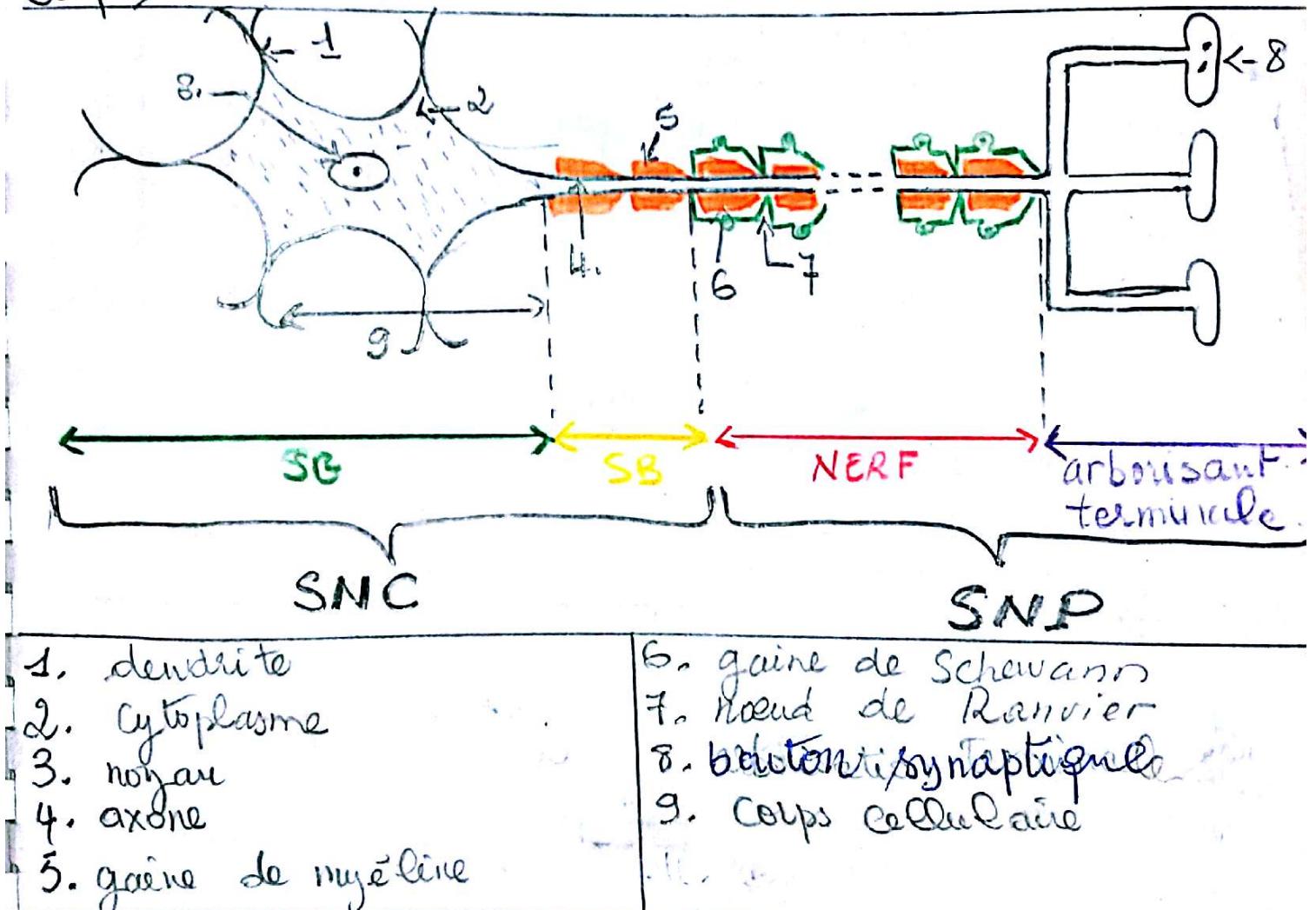
#### Document 2: Expérience de Merotomy

Exp. de Merotomy	Exp. de Dégénérescence
 <p>une amibe → <b>Section</b> ↓ survie → mort</p>	 <p>centrale peripherique section</p>
<p>Un fragment cytoplasmique sans noyau dégénère C: le noyau est indisponible à la survie de la cellule</p>	<p>Il ya dégénérescence du bout périphérique. L'axone dégénère se fragmente la myéline C: La survie de l'axone dépend du noyau du corps cellulaire</p>

Ques 1: La destruction a provoqué une paralysie due à la dégénérescence de l'axone. Donc la survie de l'axone dépend du corps cellulaire.

Conclusion:

L'observation clinique et l'expérience de dégénérescence Wallerienne (Waller) nous montrent que le corps cellulaire trouvé dans la SG, la fibre myélinisée trouvée dans la SB, la fibre myélinisée doublée d'une gaine de Schwann trouvée dans le nerf constituent une seule unité appelée cellule nerveuse ou Neurone. Donc l'axone n'est qu'un prolongement cytoplasmique du corps cellulaire.



#### 4/- Des différentes formes de neurone

Complétez le tableau suivant en associant le nom du neurone et sa localisation.



## II.- Le fonctionnement du Système Nerveux:

Le tissu nerveux a deux propriétés:  
Il est excitable et conducteur.

### 1.- le message nerveux:

#### a1.- le potentiel de repos

##### - Mise en évidence:

Lorsque les 2 électrodes réceptrices sont à la surface de l'axone, la ddp enregistrée est nulle. Donc tous les points de la surface de l'axone ont le même signe: c'est l'équipotentialité (exp 1)

(exp 2): lorsque l'électrode reliée à la plaque supérieure est introduite dans l'axone, alors que celle reliée à la plaque inférieure est placée toujours à la surface de l'axone, on enregistre une ddp de  $-70\text{mV}$ .

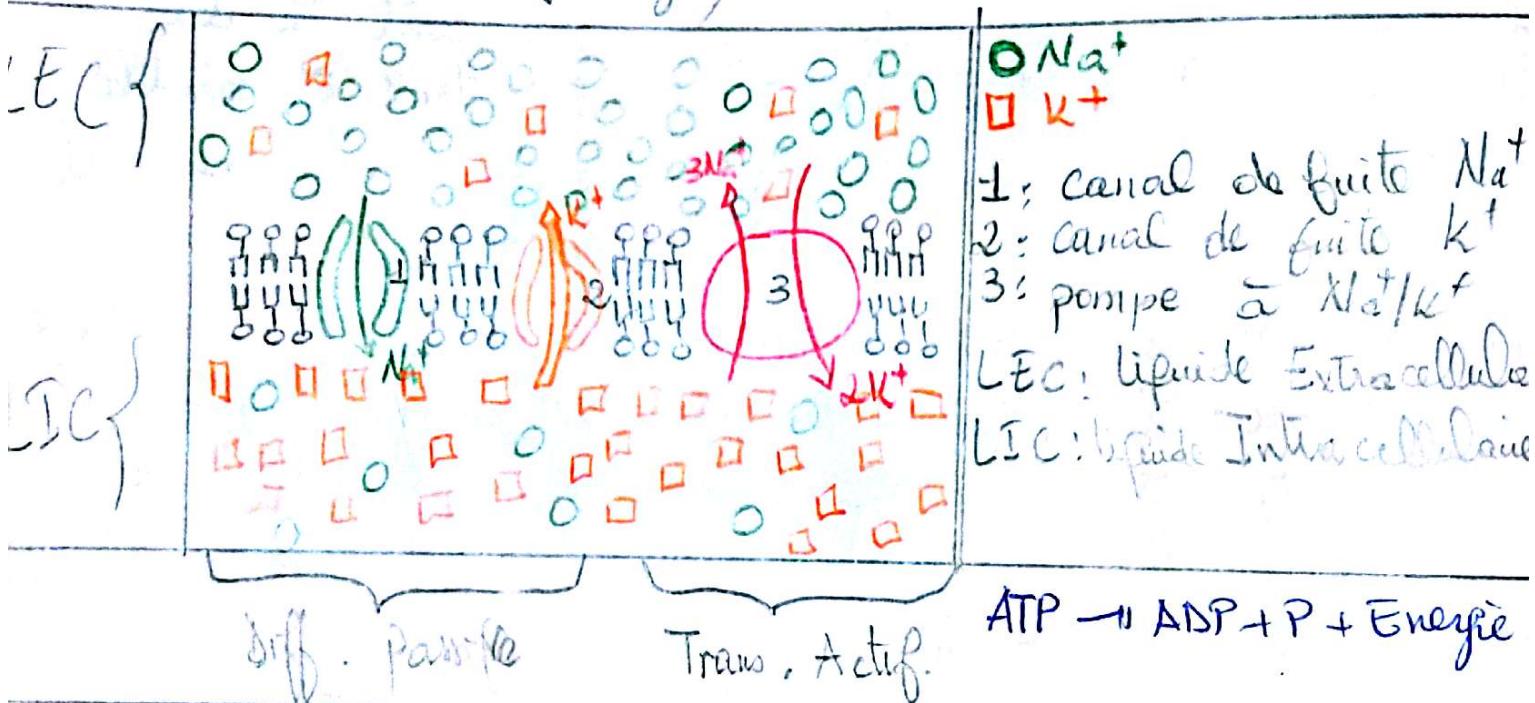
Cette ddp qui est stable est appelée le potentiel de repos.

##### - Interprétation ionique:

L'origine du potentiel de repos peut être expliquée par une répartition inégale des ions  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$  de part et d'autre de la membrane (plasmique):  
L'extérieur de la membrane est riche en  $\text{Na}^+$  et pauvre en  $\text{K}^+$ .  
Alors que c'est l'inverse pour le cytoplasme (axoplasme).

	Sang	Cytoplasme
$\text{Na}^+$	440	50
$\text{K}^+$	20	400

Concentrations intracellulaires (cytoplasme) et extracellulaire (sang) de 2 ions.



La dissymétrie ionique est maintenue par 2 phénomènes antagonistes :

- Une diffusion passive des ions  $\text{Na}^+$ ;  $\text{K}^+$  au niveau des canaux de fuites, chez lequel l'ion se déplace du compartiment où sa concentration est forte vers le compartiment où sa concentration est faible.
- Un transport actif au niveau de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  qui hydrolyse l'ATP pour faire sortir les ions  $\text{Na}^+$  et faire entrer les ions  $\text{K}^+$  dans la cellule.

## b) Le potentiel d'action

### - Definition

Un P.A est une brève inversion du potentiel de membrane à la suite d'une stimulation efficace.

### - Caractéristiques

sa amplitude est constante et égale à  $100\text{mV}$ .

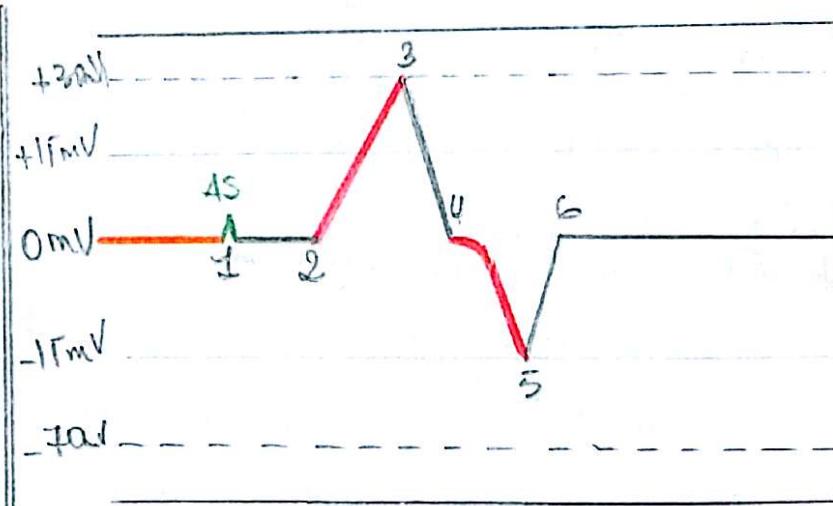
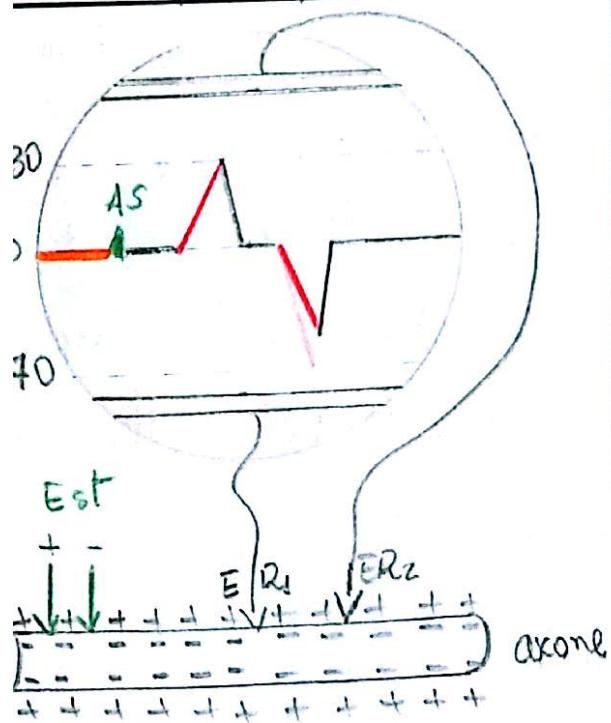
sa durée est de 1 à 5 ms.

sa vitesse est constante et comprise entre  $0,1\text{m.s}^{-1}$  et  $20\text{m.s}^{-1}$

Remarque: le P.A n'est pas un courant électrique car sa vitesse est de quelques m/s alors que celle du courant électrique est de  $3 \times 10^8 \text{m/s}$ .  
le P.A est biologique.

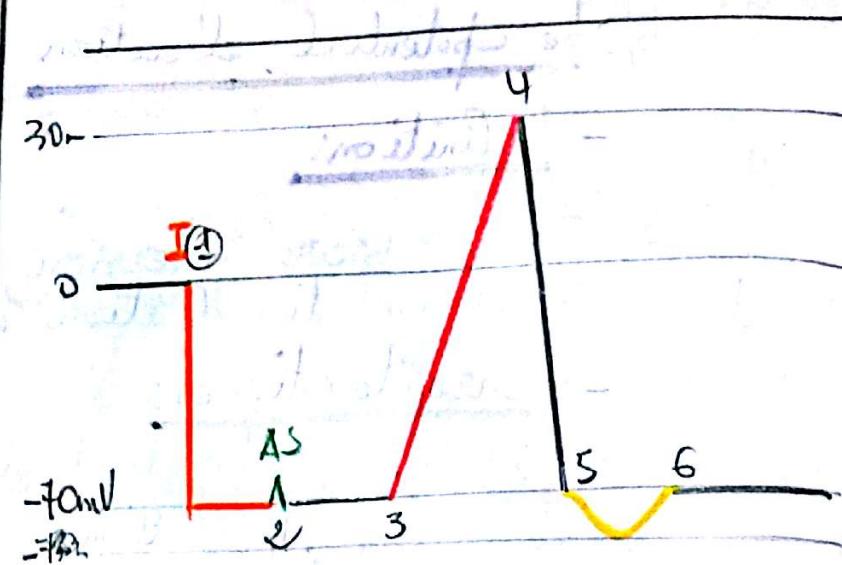
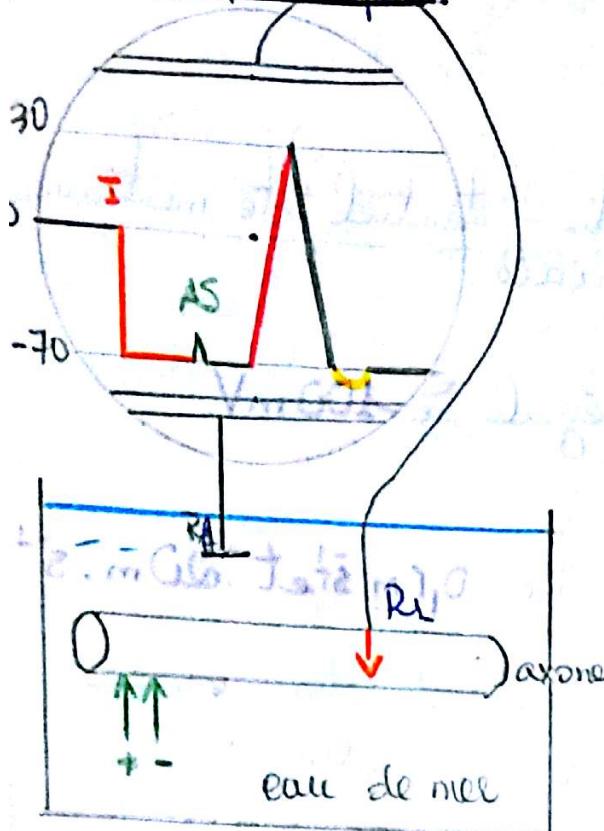
En fonction du dispositif d'enregistrement, on peut avoir un P.A diphasique ou monophasique.

### P.A diphasique:



- ① artefact de stimulation
- [1,2] temps de latence (attente).
- [2,3] dépolarisation de  $R_1$
- [3,4] repolarisation de  $R_1$
- [4,5] dépolarisation de  $R_2$
- [5,6] Repolarisation de  $R_2$ .

## PA monophasique:



- ① Introduction de  $R_s$  dans l'axone
- ② Artefact de stimulation
- [2,3] Temps de latence
- [3,4] Dépolarisation de  $R_s$
- [4,5] Repolarisation de  $R_s$
- [5,6] Hyperpolarisation

## - Interprétation ionique du PA:

\* Avant la stimulation, tous les Canaux Voltage dépendants (CVD) sont fermés.

Les canaux de fuite et la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  fonctionnent.

\* La stimulation efficace provoque l'ouverture des CVD à  $\text{Na}^+$ , alors que les CVD à  $\text{K}^+$  sont toujours fermés. Il s'en suit une diffusion massive de  $\text{Na}^+$  dans l'axone.

\* lorsque la dépolarisation atteint +30mV, les CVD à  $\text{Na}^+$  se ferment de nouveau et les CVD à  $\text{K}^+$  s'ouvrent.

Une sortie importante de  $\text{K}^+$  est à l'origine de la repolarisation.

\* D'ouverture prolongée des CVD à  $K^+$  est à l'origine de l'hyperpolarisation (sortie excessive d'ions  $K^+$ ).

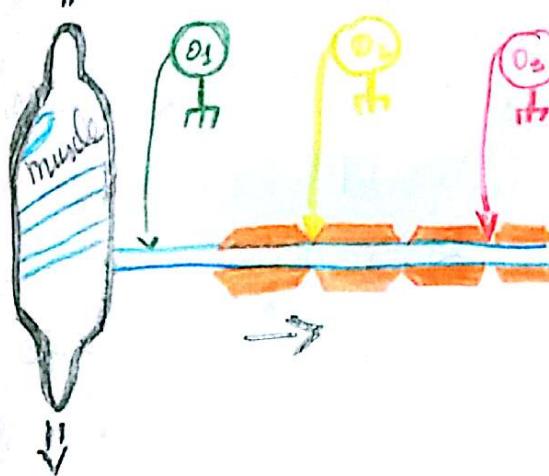
### c) la Periode refractaire (d'inexcitabilité)

La fibre nerveuse est dans une période d'inexcitabilité totale ou période refractaire absolue au moment du déroulement des phénomènes ioniques responsables du potentiel d'action.

En effet lorsque les CVD à  $Na^+$  s'ouvrent puis se ferment on ne peut pas les recréer tant que la dissymétrie ionique qui prévalait avant la stimulation n'est pas rétablie.

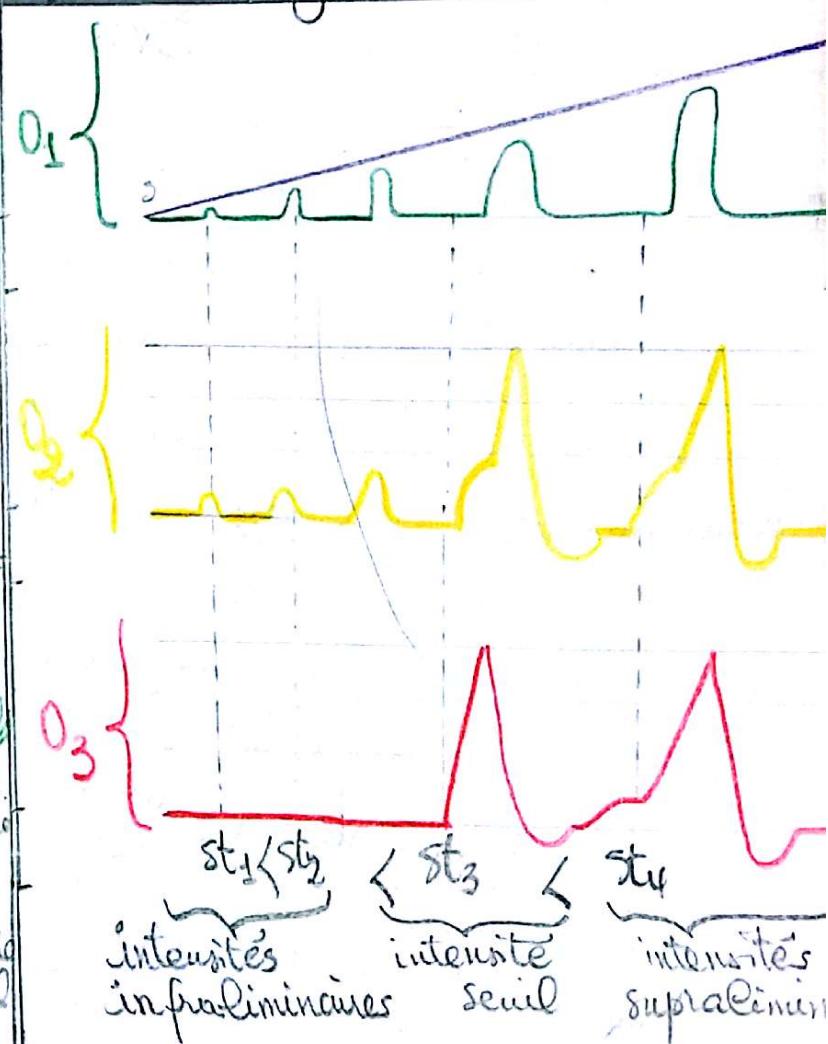
## 2.- Naissance et Codage du Message Nerveux

étirement



### Legende

- fascicule neuromusculaire
- site transducteur :
  - { - extrémité dendritides musculaires
  - { - pas de CVD
- { - site génératrice = 1<sup>er</sup> CVD →
  - { - 1<sup>er</sup> nœud de Ranvier PA à l'int. seuil
- { 3<sup>e</sup> nœud de Ranvier
- amplitude de croissante des PL



En fonction de leur rôle, les neurones sont subdivisés en 3 types :

- neurone sensitif
- neurone d'association
- neurone moteur

Le neurone sensitif renferme toujours un récepteur sensoriel au niveau de son extrémité dendritique.

Un récepteur sensoriel comporte 2 sites :

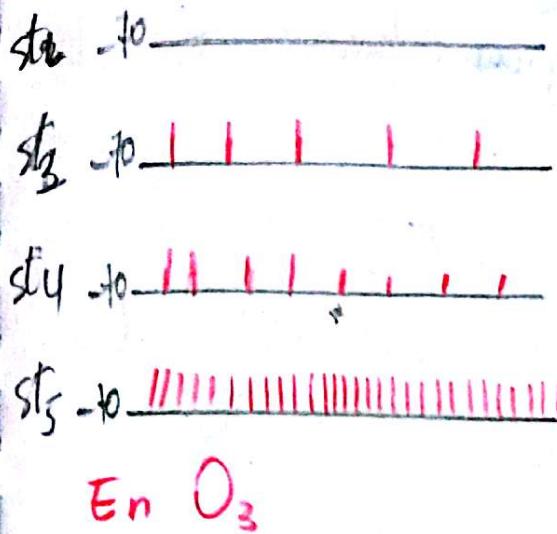
- un site transducteur qui convertit l'énergie du stimulus en dépôt de polarisation (ou potentiel local). L'amplitude du potentiel local est proportionnel à l'intensité du stimulus.
- le site transducteur correspond à l'extrémité dendritique munie d'un CVD.
- un site générateur qui correspond au 1<sup>er</sup> nœud de Ranvier. Des premiers CVD s'y trouvent et permettent la naissance de potentiel d'action (PA) lorsque l'intensité de la stimulation est  $\geq$  seuil.

Les potentiels locaux enregistrés au niveau du site transducteur sont appelés potentiels de récepteur et n'exigent pas de seuil pour leur apparition.

au niveau du site générateur, l'amplitude du PA est d'emblée maximale et constante lorsque le seuil est atteint : c'est la loi du "Tout ou Rien"

Potentiel de récepteur	Potentiel d'Action.
- graduable, codé en modulation d'amplitude.	- Non graduable : loi du Tout ou Rien.
Non propagable	Propagable.
N'exige pas de seuil.	exige un seuil pour apparaître.

## Codage du message nerveux



Lorsqu'on enregistre au niveau du 3<sup>e</sup> noeud de l'environnement, les réponses de la dendrite à des stimulations d'intensités → On obtient les résultats ci-contre. Chaque trait vertical (|) représente un PA.

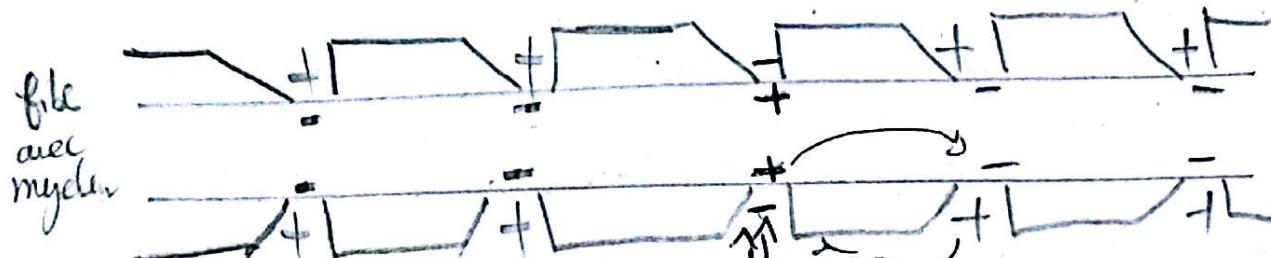
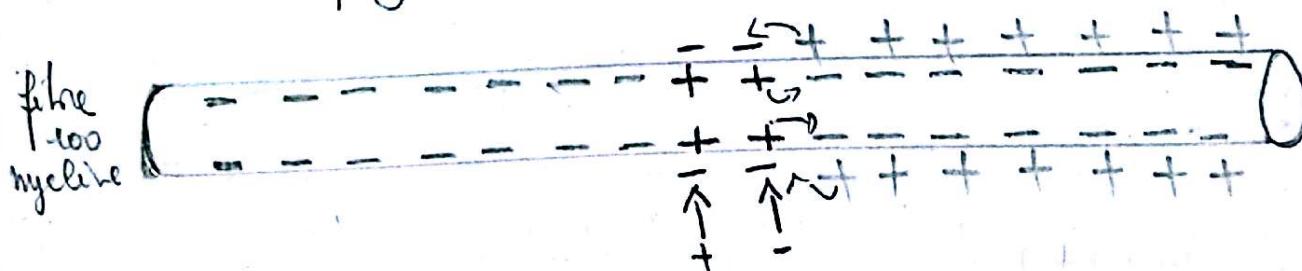
À partir de st<sub>3</sub>, lorsque l'intensité de la stimulation

augmente, l'amplitude de PA reste constante mais la fréquence (nombre d'amplitude) augmente : On dit que le msg nerveux est codé en fréquence de PA.

Q: Le msg nerveux est un train de potentiels d'actions

Le msg nerveux est codé en modulations de fréquence de PA et chaque PA est un signal élémentaire du msg nerveux.

### 31. Propagation et Vitesse de propagation du MN



## - Propagation du PA Nerveux:

Le potentiel d'action se propage par l'établissement de courants locaux entre la zone polarisée et la zone dépolarisée.

Les charges négatives internes des zones polarisées attirent les charges positives internes ce qui entraîne la dépolarisation de nouvelles zones voisines par ouverture des CVD.

Dans le cas des fibres sans myéline, les courants locaux s'établissent de proche en proche par les CVD existant partout sur la membrane.  
On parle de conduction continue ou de proche en proche

Dans le cas d'une fibre myélinisée les courants de locaux s'établissent d'un noeud de Ranvier au noeud de Ranvier suivant : c'est la conduction discontinue ou saltatoire.

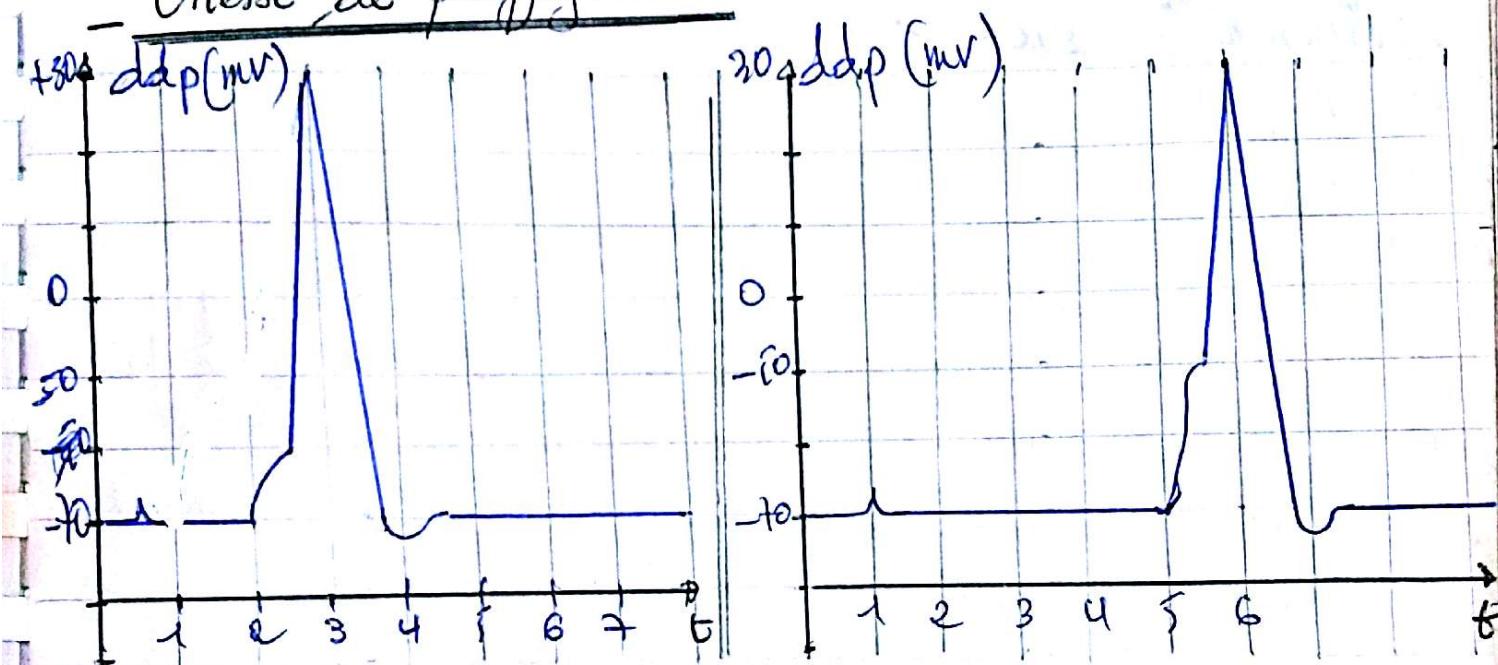
La zone qui doit d'être le siège d'un potentiel d'action est en période refractaire absolue et devient momentanément inexcitable.

La période refractaire suit le PA et l'empêche de reculer.

## Remarque

Dans les conditions expérimentales, la dépolarisation se propage dans les deux sens. À partir du point excité alors que dans l'organisme le message nerveux se propage tjs dans un seul sens.  
 (dendrites → corps cellulaires → axone → arb. terminaux)

- Vitesse de propagation :



• Puisqu'on place l'électrode réceptrice à une distance  $d_1$  de la cathode, l'flux nerveux met un temps  $t_1$  pour parcourir  $d_1$ .

• Si on place l'électrode réceptrice à une distance  $d_2$  de la cathode, l'flux met un temps  $t_2$  pour parcourir  $d_2$ .

• La vitesse de propagation est obtenue par la formule

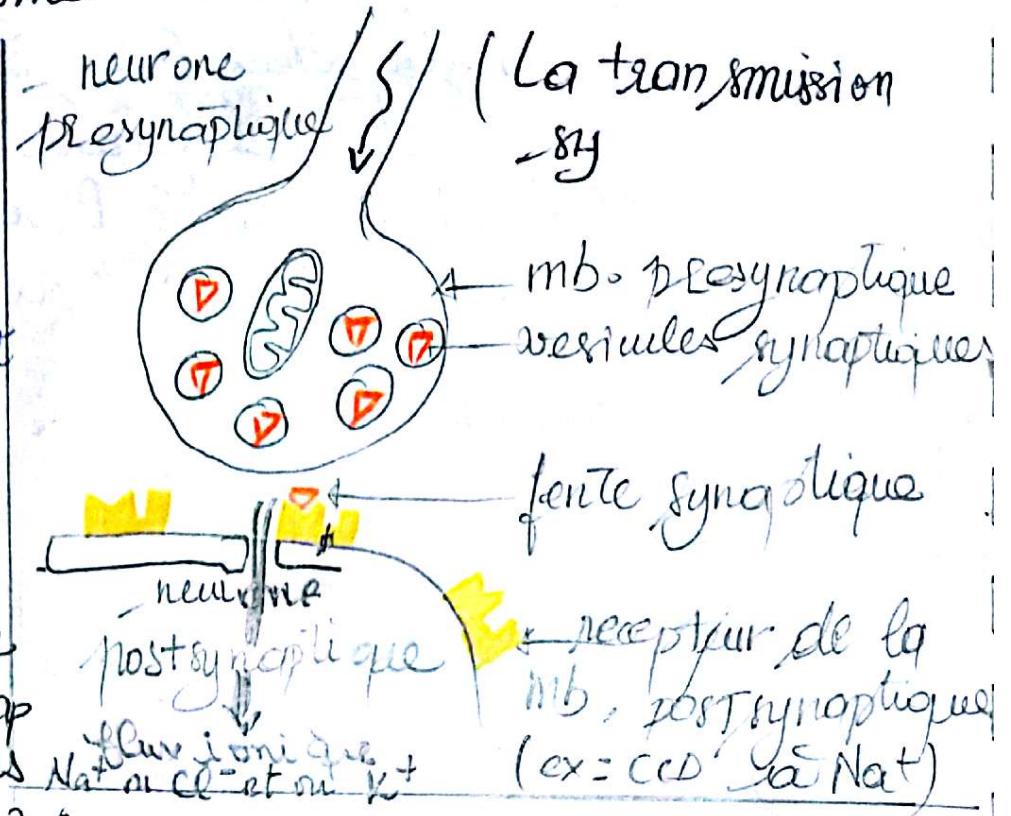
$$v(\text{m/s}) = \frac{d_2 - d_1}{t_2 - t_1} (\text{en m})$$

## 4)- la transmission synaptique.

### - Le mécanisme

La traversée de la synapse ou le franchissement de la synapse par l'flux nerveux fait intervenir la succession des événements suivants :

- dépolarisation de la membrane presynaptique et entrée d'ions  $\text{Na}^+$  et  $\text{Ca}^{2+}$  dans le bouton synaptique.
  - Exocytose des vésicules synaptiques et libération de l'acétylcholine (ACh) dans la fente synaptique
  - fixation de l'acétylcholine sur les récepteurs de la membrane postsynaptique qui sont des canaux chimio-dépendant à  $\text{Na}^+$ .
  - Ouverture des canaux chimio-dépendant à  $\text{Na}^+$  et entrée d'ions  $\text{Na}^+$  dans la membrane postsynaptique qui se dépolarise.
  - Inactivation de l'acétylcholinesterase et repositionage de la choline par le neurone pré-synaptique.
- Lorsque un neurone transmetteur provoque l'ouverture des CCP à  $\text{Na}^+$ , la synapse est dite synapse excitatrice.
- Si un neurotransmetteur sur des CCP à  $\text{Cl}^-$  provoque l'entrée d'ions  $\text{Cl}^-$  dans la membrane postsynaptique -



La synapse est une synapse inhibitrice

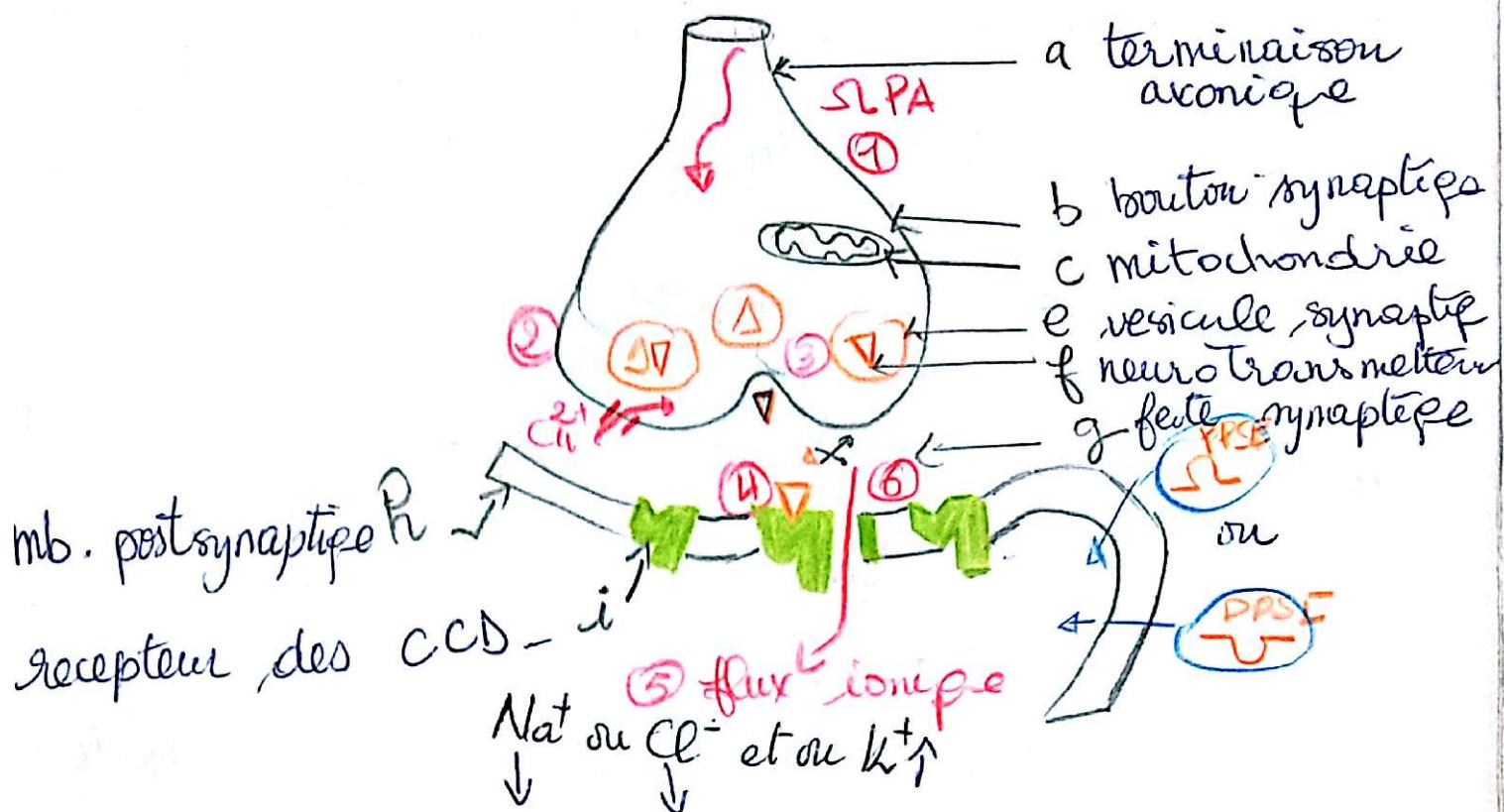
Expériences	enregistrement en O <sub>1</sub>	enregistrement en O <sub>2</sub>	enregistrement en O <sub>3</sub>	Commentaires
1 stimulation en N <sub>1</sub> ou en N <sub>3</sub> .	+30mV 0 -50 -20	+30mV 0 -50 -20	+30mV 0 -50 -20	on enregistre sur O <sub>1</sub> et sur O <sub>2</sub> un PPSE qui n'a pas atteint le seuil. En O <sub>3</sub> , on enregistre le PR. Les synapses N <sub>1</sub> et N <sub>3</sub> sont excitatoires.
1 stimulation en N <sub>2</sub>	-10 -15	-10 -15	-10 -15	PPST
N <sub>1</sub> et N <sub>3</sub> sont stimulées au même moment.	-10 -15	-10 -15	-10 -15	PA
N <sub>1</sub> subit 2 stimulations successives et se rapproche	+30 0 -50 -20	+30 0 -50 -20	+30 0 -50 -20	PA
				on enregistre sur O <sub>1</sub> un PPSE qui atteint le seuil plus un prononcé et sur O <sub>3</sub> . Le motoneurone M <sub>1</sub> a adol-juonné deux PPST issus de différentes synapses, c'est une sommation spatiale. on enregistre sur O <sub>1</sub> un PPSE qui atteint le seuil. En O <sub>2</sub> et sur O <sub>3</sub> enregistrée un PA. Le motoneurone M <sub>1</sub> a additionné deux PPST successifs de la même nappe : c'est un sommation temporelle.

**lun c cérébral** / - Nésencéphale  
 - Protobranche annelaine  
 - Bulbe rachidien

# Renforcement Mr Dione

## III. La transmission synaptique:

### II. Mécanisme de la transmission synaptique :

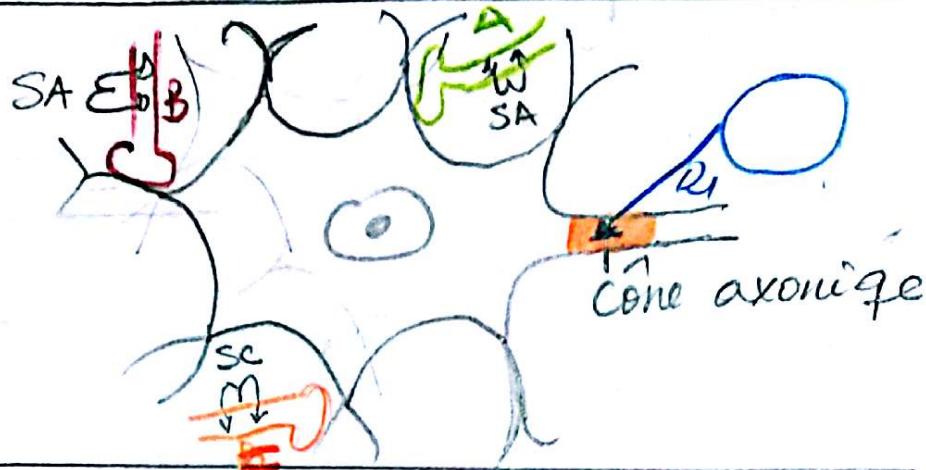


- ① arrivée de PA dans la terminaison axonique.
- ② ouverture des CVD / Ca<sup>2+</sup> à diffusion des Ca<sup>2+</sup> dans le bouton synaptiques.
- ③ exocytose des vésicules synaptique et libération du neurotransmetteur.
- ④ fixation du neurotransmetteur sur les CCD (canal chémio dépendant).
- ⑤ ouverture des CCD et entrée de Na<sup>+</sup> et naissance d'un PPSE (cas d'une synapse excitatrice) ou entrée de Cl<sup>-</sup> ou sortie de K<sup>+</sup> et naissance d'un PPSI (cas d'une synapse inhibitrice).

# PPSI (synapse inhibitrice).

- ③ Élimination du neurotransmetteur par :
- réuptage par le neurone présynaptique
  - destruction par une enzyme spécifique.

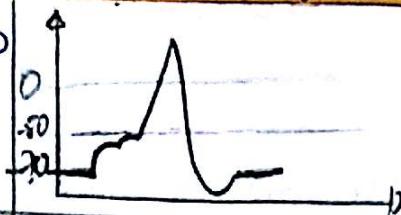
## 2). Rôle intégrateur du neurone



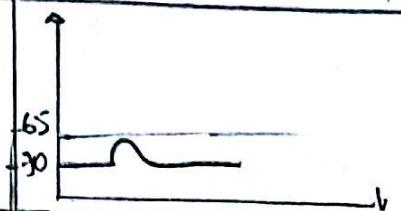
Compléter le tableau suivant, puis définir la sommation temporelle et spatiale et la sommation spatio-temporelle.

Stimulation	Enregistrement	Conclusion
une stimulation de A (SA)		on a une légère dépolarisation (PPSE) qui rapproche le neurone M (post-synaptique) du seuil de PA et le rend plus excitable les synapses (A-M) et (B-M) sont excitatoires.
une stimulation de B (SB)		
une stimulation de C (SC)		une légère hyperpolarisation (PPSI) qui éloigne M du seuil la synapse (C-M) est inhibitrice.

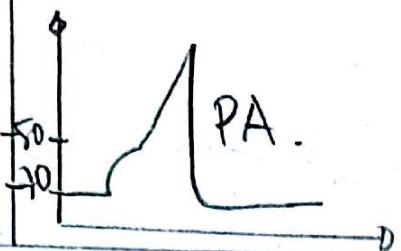
C'est rapproché  
en A  
(SA+SA)



est simulé en  
A, B et C  
(SA + SB + SC)



(SA + SB + SC)



on a un PA car le PPSE obtenu  
par sommation de 2 PPS a atteint  
le seuil C'est une sommation  
temporelle.

on a un PA car le PPSE obtenu  
global par sommation.  
C'est une sommation spatiale.

on a un PA car le PPSE global  
a atteint le seuil.

C'est une sommation  
spatio-temporelle

Un neurone post-synaptique ne répond pas du coup, par coup à un neurone présynaptique mais il intègre à tout moment les informations afferentes par.

- la sommation spatiale: c'est lorsque le cône axonique du Neurone post-synaptique fait la sommation des PPS issus de l'activation simultanée de plusieurs synapses.

- la sommation temporelle: c'est lorsque le cône axonique du N post-synaptique fait la somme des PPSE ou PPSI issus de l'activation répétée et rapprochée d'une même synapsse.

- la sommation spatio-temporelle: c'est lorsque le cône axonique du N post-synaptique fait en même temps la sommation spatiale et temporelle

Dans tous les cas le neurone post-synaptique fait toujours la somme algébrique des PPS.

si le PPSEGlobal est un PPSE qui atteint le seuil au niveau du cône axonique il ya naissance.

d'un PA post-synaptique et le msg nerveux est transmit lorsque le PPSG est un PPSI ou bien un PPSE qui n'atteind pas le seuil, le cone axonique n'émet pas le PA et le msg nerveux n'est pas transmit.

RQ 1: la transmission synaptique occasionne un retard appelé délai synaptique de 0,5 à 1ms.

RQ 2: la transmission synaptique se fait toujours dans un seul sens. Cela s'explique par la structure de la synapse car le bouton présynaptique renferme des vésicules synaptiques qui libèrent le neurotransmetteur. Alors que la membrane postsynaptique renferme des récepteurs qui fixent le neurotransmetteur.

RQ 3: certaines substances chimiques comme les drogues peuvent perturber le fonctionnement de la synapse en agissant sur

- l'élément presynaptique pour empêcher ou favoriser la libération du neurotransmetteur
- l'espace synaptique en détruisant le neurotransmetteur ou bien en formant avec lui un complexe inactif.
- l'élément postsynaptique en occupant le récepteur du neurotransmetteur et empêche la fixation de ce dernier.

# Les Comportements involontaires ou Réflexes.

## Introduction:

Il existe deux types de comportements involontaires ou réflexes : les réflexes innés et les réflexes conditionnels.

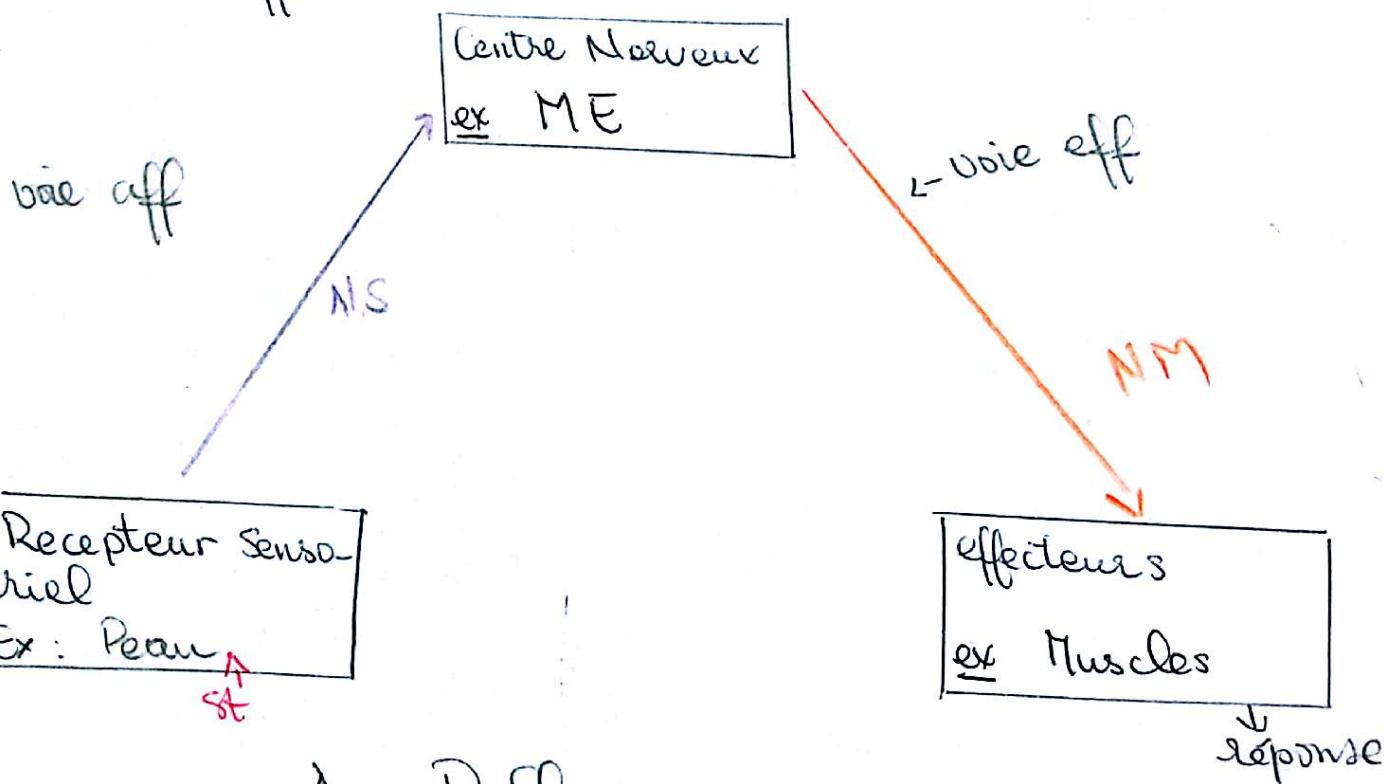
### I. les réflexes innés :

#### 1. Définition et structure anatomique

Un réflexe est une réponse automatique involontaire et qui préexiste à tout apprentissage.

Il fait intervenir 5 structures anatomiques :

- Un récepteur sensoriel
- Un nerf sensitif.
- Un centre nerveux
- Un nerf moteur et
- Un effecteur.



## Arc Réflexe:

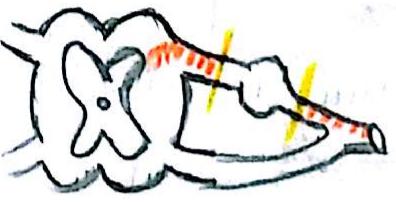
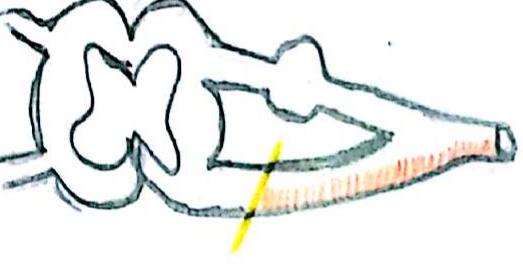
## 2) Trajet de l'influx nerveux : Rôle des racines rachidiennes

Compléter le tableau en interprétant chaque expérience

Expériences	Résultats	Interpretations :
<p>Ⓐ st de la R. Vertebrale</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ mouvement</li> </ul> <p>Ⓑ st du BC</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ aucun effet</li> </ul> <p>Ⓒ st du BP</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ mot</li> </ul>	<p>Ⓐ la RV est motrice</p> <p>(Ⓑ+Ⓒ) Seule la st du BP donne une réponse donc la RV ferme les fibres motrices qui véhiculent l'influx nerveux dans le sens effluent.</p>	<p>Ⓐ stimulation de la R. des sens</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ sensation douloreuse</li> </ul> <p>Ⓑ st du Bout central</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ sensation douloreuse</li> </ul> <p>Ⓒ st du Bout périphérique</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ aucun effet</li> </ul>
<p><u>Conclusion</u></p> <p>L'influx nerveux entre dans la MÉ par la RD (qui contient les neurones sensitifs) et sort de la MÉ par la RV (qui contient les motoneurones).</p>	<p>Ⓐ la RD est sensible, elle renvoie des fibres sensitives.</p> <p>Ⓑ + ⓒ seules la stimulation du Bout central donne une réponse donc les fibres sensitives viennent de l'influx nerveux dans le sens effluent au centre pét.</p>	

### 3) localisation du corps cellulaire des neurones sensitifs et des neurones moteurs

Compléter le tableau

Exp et Résultats	Interpretation
	les sections de la RD ont provoqué une dégénérescence de part et d'autre du ganglion spinal. Donc le corps cellulaire du neurone sensitif est localisé dans le ganglion spinal : c'est un neurone à corps cellulaire disséminé.
	la section de la RV a entraîné une dégénérescence du BP. Donc le corps cellulaire des motoneurones est localisé dans la moelle (SG).

#### 4) Réflexe myotatique:

##### a) Définition et structure anatomique

Le réflexe myotatique est la contraction involontaire du muscle suite à son propre étirement.

Il fait intervenir 5 structures anatomiques

- Un récepteur sensoriel: C'est le fusain neuromusculaire. C'est un récepteur sensible à l'étirement du muscle : C'est donc un proprio-récepteur.

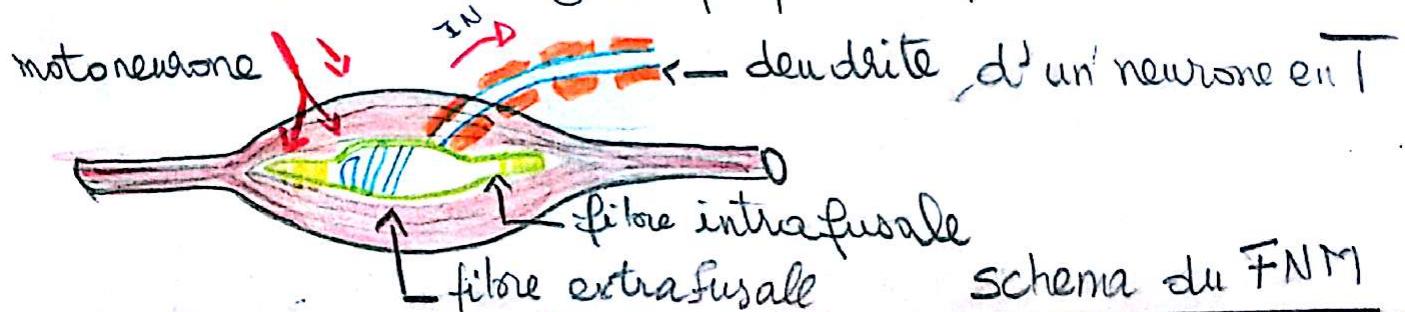
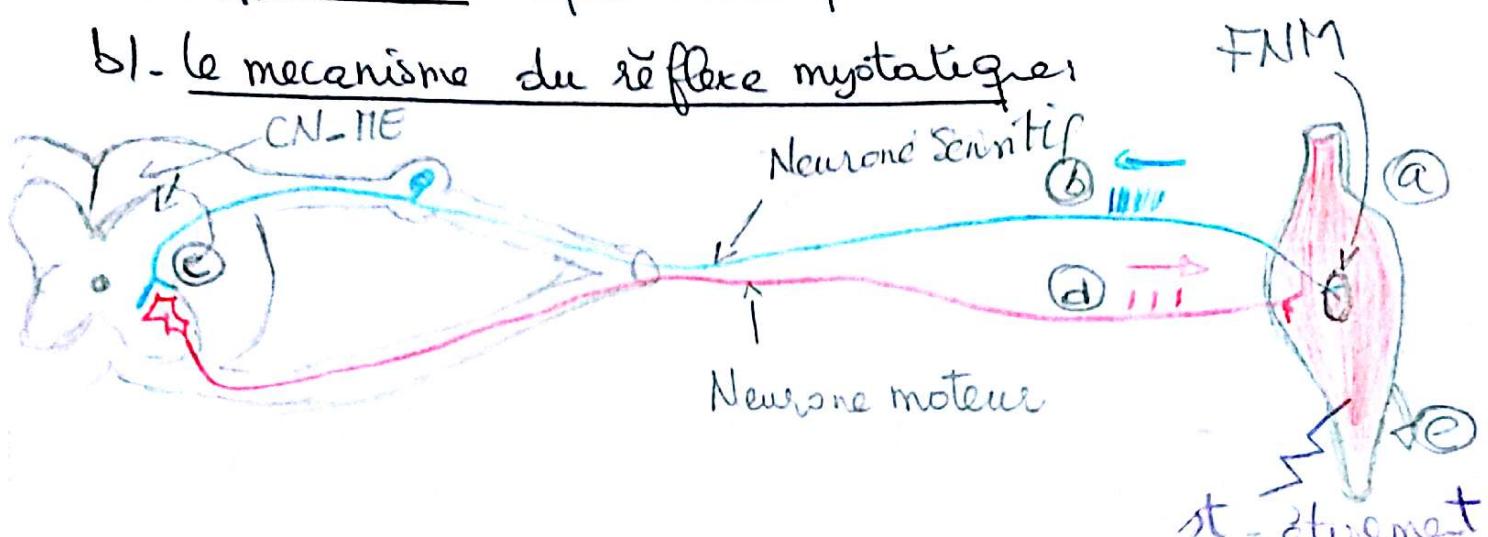


schéma du FNM

- Un neurone sensitif: qui fait synapse directement avec le motoneurone.
- Un centre nerveux: qui est la ME
- Un motoneurone qui part de la ME
- Un effecteur: qui correspond au muscle étiré.



- a- L'étirement stimule le fusneau neuromusculaire qui déclenche la naissance des messages nerveux sensitif codé en modulation de fréquence de P.A.
- b- Le msg NS est véhiculé par le neurone S jusqu'au niveau de la moelle épinière.
- c- Après transmission synaptique il y a naissance de msg NM.
- d- Le motoneurone véhicule le msg nerveux moteur jusqu'au niveau des muscles.
- e- Ce qui provoque la contraction musculaire.

### c). Reflexe myotatique : innervation réciproque de muscle antagonistes

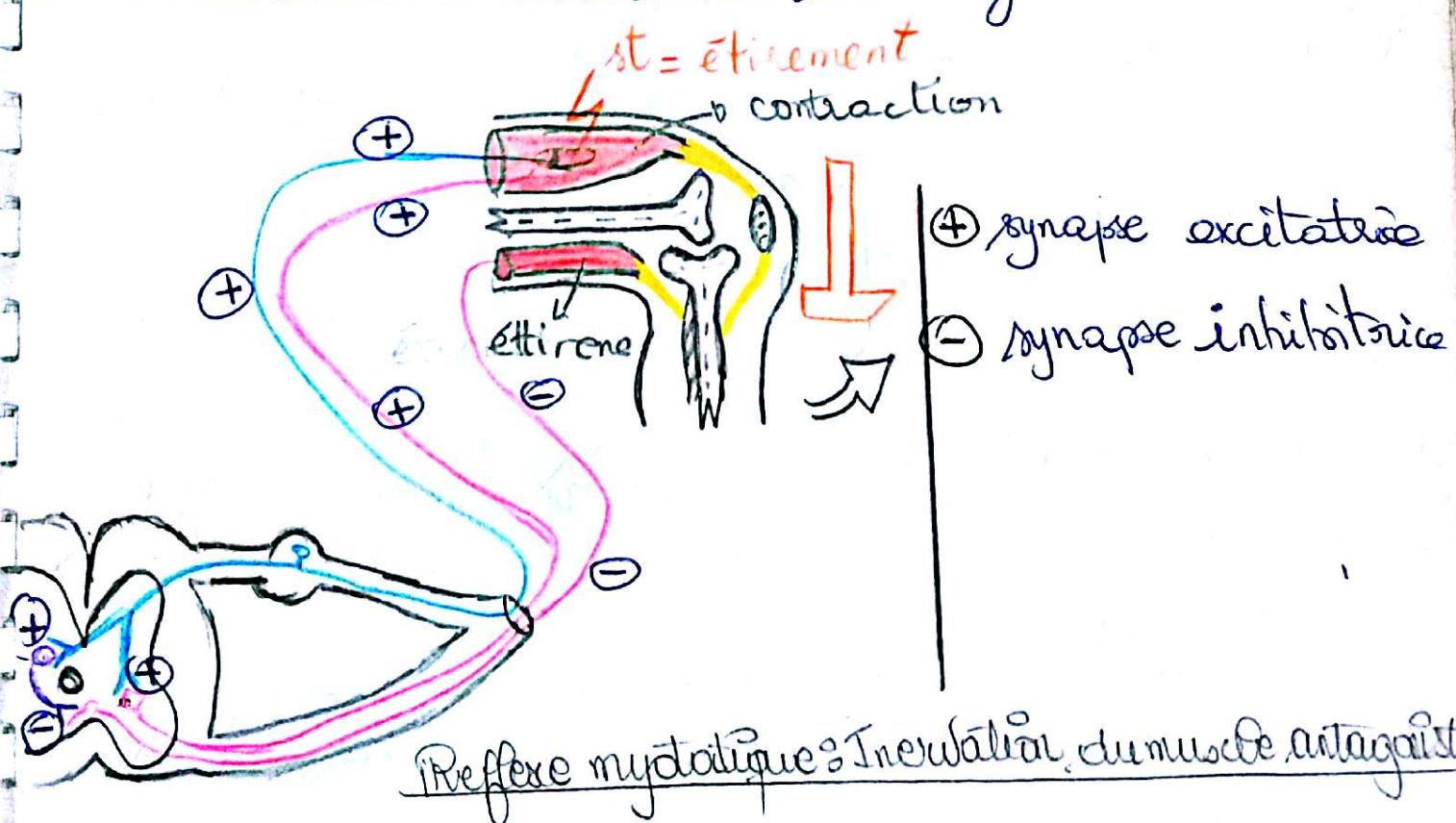
Lors d'une réflexe myotatique la contraction du muscle étiré s'accompagne toujours du relâchement du muscle antagoniste.

Cette réaction coordonnée est due à la NE qui est un centre intégrateur.

Le msg nerveux issu du fusain NM arrive dans la NE par le neurone sensible.

Ce msg nerveux va stimuler directement le motoneurone du muscle étiré grâce à une synapse excitatrice.

Le même msg nerveux va inhiber le motoneurone du muscle antagoniste grâce à un interneurone inhibiteur. Ce qui provoque la contraction du muscle étiré et le relâchement du muscle antagoniste d'où l'excitation coordonnée de la jambe.



## II). Reflexe conditionnel

### 1) Conditionnement pavlovien:

Les conditions nécessaires à la mise en évidence du reflexe salivaire - conditionnel.

A partir du document suivant dégager les conditions d'obtention d'un réflexe conditionnel.

Expérience de Pavlov sur un chien isolé

st. absolue (viande) provoque → Réflexe salivaire inné.

st. neutre (son) provoque → Aucun réflexe salivaire

Son + viande provoque → Réflexe Salivaire inné

↓  
après plusieurs  
répétitions.

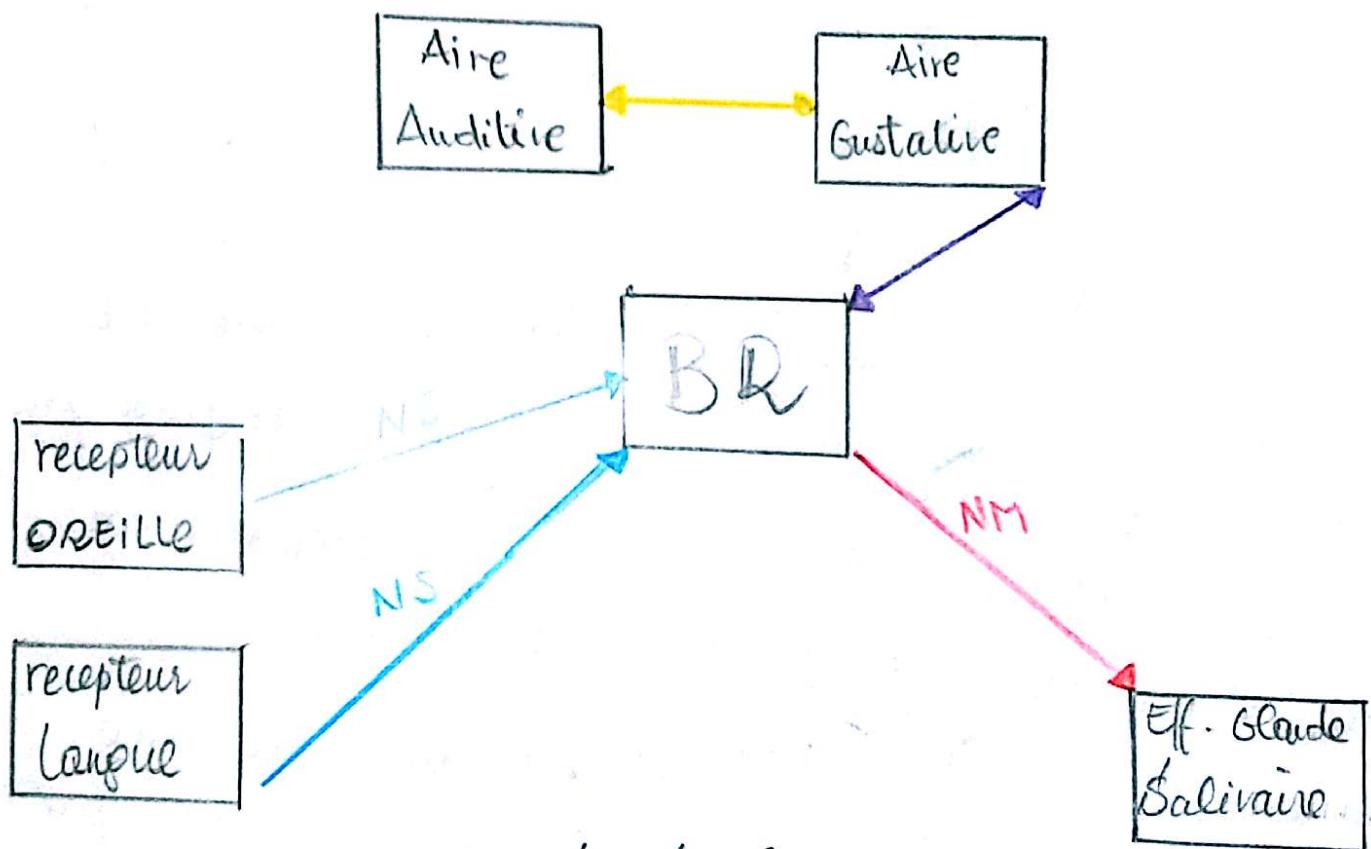
st neutre (son) conditionnel provoque → Réflexe salivaire conditionnel.

D'après le document, les conditions pour obtenir un réflexe conditionnel sont :

- isolement de l'animal
- association d'un stimulus neutre avec le stimulus absolu
- Avenement du st. neutre avant le st. absolu.
- Répétition de l'action plusieurs fois.
- Entretien par l'association périodique avec le st. absolu.

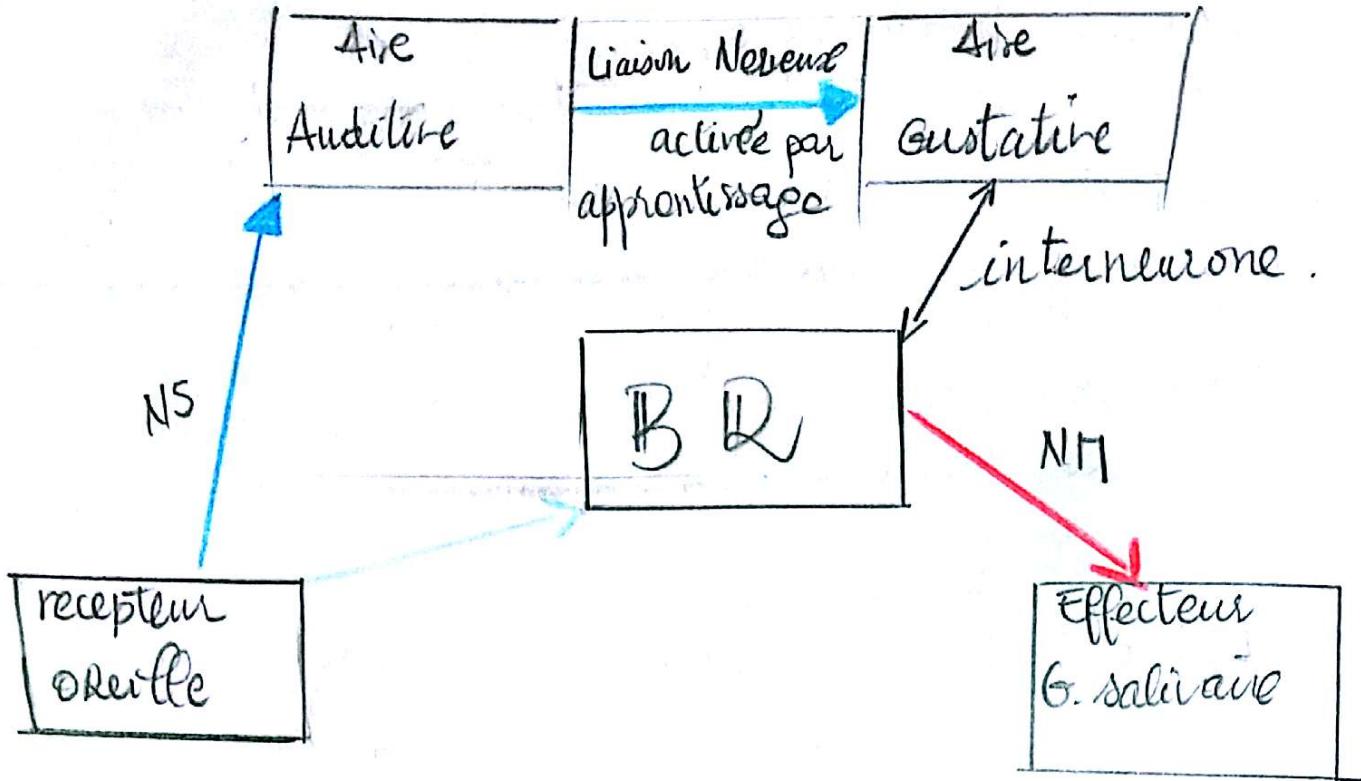
### b) Arcs Réflexe

\* Arc Réflexe pendant le conditionnement :



Arc Réflexe pendant le conditionnement :

\* Arc Réflexe Conditionnel



### Arc réflexe conditionnel

Le réflexe conditionnel s'établit au niveau du cerveau grêle à une liaison nerveuse acquise par apprentissage.

### 2) Conditionnement Skinnerien et comparaison avec le conditionnement pavlovien

Skinner a placé un rat affamé dans une cage contenant plusieurs objets dont un dispositif qui délivre une petite quantité de nourriture.

En explorant la cage, le rat appuie par hasard sur la pédale et il est vite récompensé par une gâterie alimentaire.

Au fil du temps le rat va appuyer sur la pédale avec de moins en moins d'hésitation.

ainsi, les appuis deviennent volontaires puis automatiques

On dit que le rat a acquis un conditionnement opérant.

### Conditionnement Skinnerien

Ce sont des réponses automatiques involontaires et acquises par apprentissage. Ils sont individuels, temporaires et doivent être entretenus. (commun).

- L'animal est actif
- La réaction est déclenchée par le sujet qui agit accidentellement puis volontairement et ensuite automatiquement : C'est un conditionnement opérant.
- Un comportement acquis n'a aucun lien avec le réflexe préalable
- L'acte apporte une récompense.

### Conditionnement Pavlovien

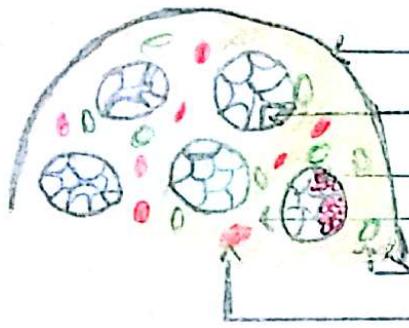
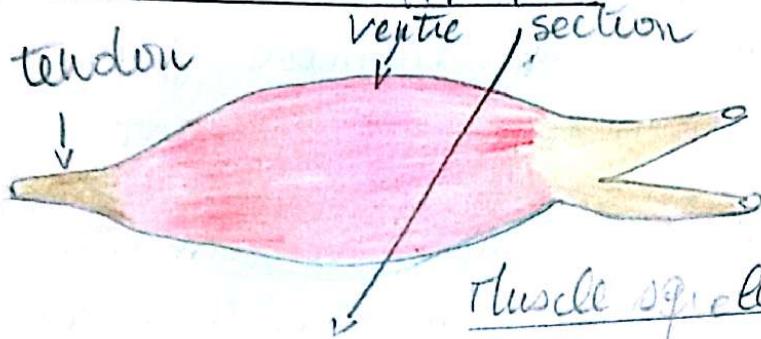
- L'animal est passif.
- La réaction est déclenchée par le expérimentateur qui impose le stimulus neutre. C'est un conditionnement répondant.
- Le comportement acquis se greffe sur un réflexe inné
- L'acte ne constitue pas nécessairement une récompense.

# Activité du muscle squelettique

Les muscles squelettiques sont les principaux effecteurs des mouvements volontaires.

## I). Structure du muscle squelettique:

### 1). Etude macroscopique



- 1 gaine conjonctive
  - 2 faisceau de fibres musculaire
  - 3 fibre musculaire
  - 4 tissu conjonctif
  - 5 nerf
  - 6 vaisseau sanguin
- CT du muscle squelettique

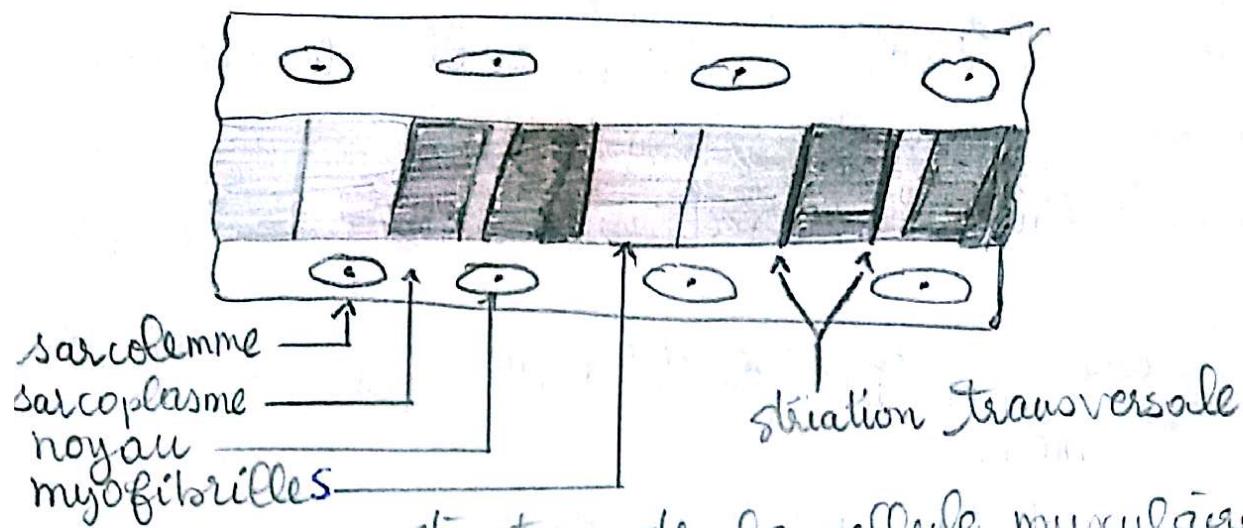
Le muscle squelettique comprend 2 parties:

- une partie centrale, renflée rougeâtre, appelée (ventre) et
- une partie blanchâtre formée par les extrémités appelées tendon.

Le ventre est constitué de plusieurs faisceaux de fibres musculaires.

Ces faisceaux sont séparés par un tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins et des nerfs.

## 2) Structure de la fibre musculaire:



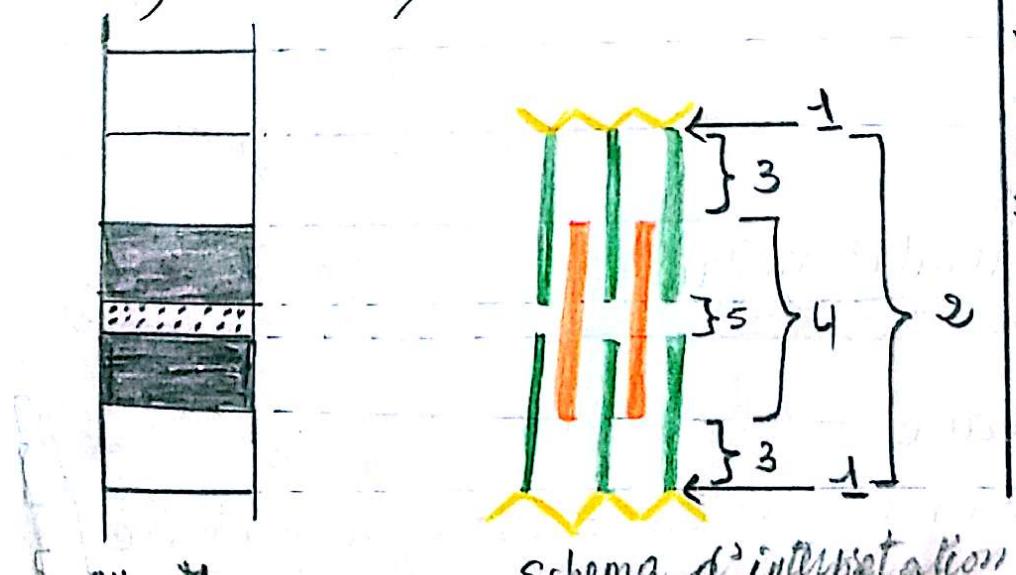
### Structure de la cellule musculaire.

Les fibres musculaires sont une cellule géante, de 5 à 10 cm de long, contre un diamètre de 100 µm. Elle est délimitée par un sarcolemme qui entoure le contenu, appelé sarcoplasme (myoplasme).

La cellule musculaire contient plusieurs noyaux disposés à la périphérie.

du milieu du sarcoplasme, on a plusieurs myofibrilles qui sont disposées dans l'axe de la fibre musculaire. Ces myofibrilles confèrent à la fibre musculaire sa striation.

### 3) Structure de la myofibrille



- 1 strie Z
- 2 Sarcomère
- 3 ½ disque clair
- 4 disque sombre
- 5 bande H.

Schema d'interprétation du sarcomère

La myofibrille est constituée par une alternance de disques claires et de disques sombres.

Ces disques nous montrent au Microscope El. deux types de filaments.

Des filaments fins d'actines et des filaments épais de myosines.

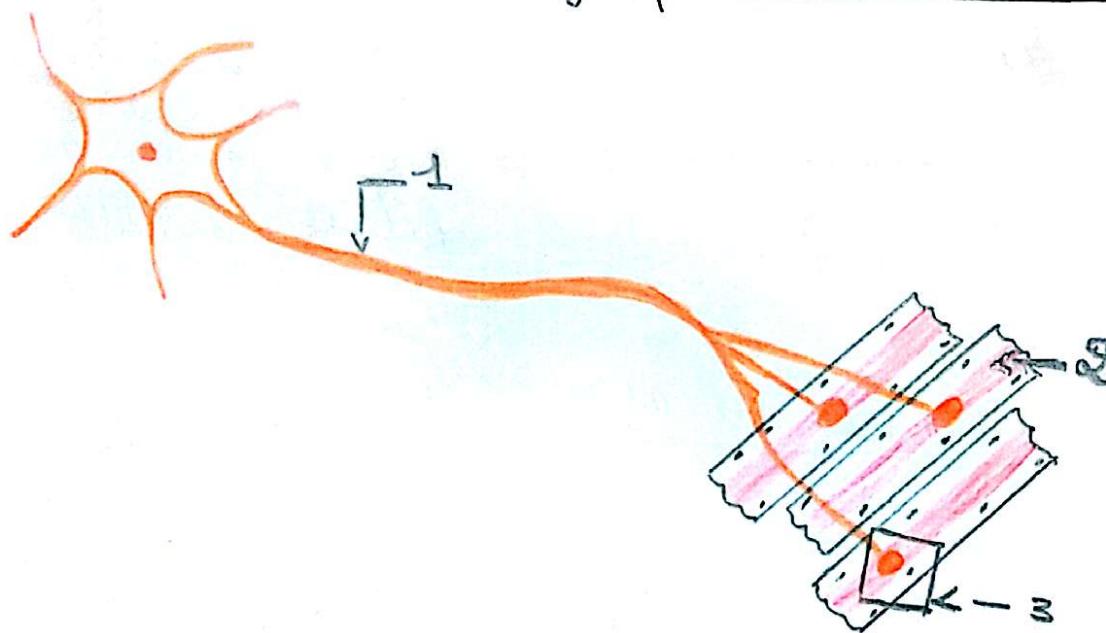
Ces myofilaments sont organisés en unités fonctionnelles appelées Sarcomère.

Le Sarcomère est l'unité de contraction de la myofibrille.

Il est formé par la distance entre deux stries Z.

## II. Structure et fonctionnement de la synapse N-Musculaire

### 1. Structure de la synapse N-Musculaire ou P. Motrice

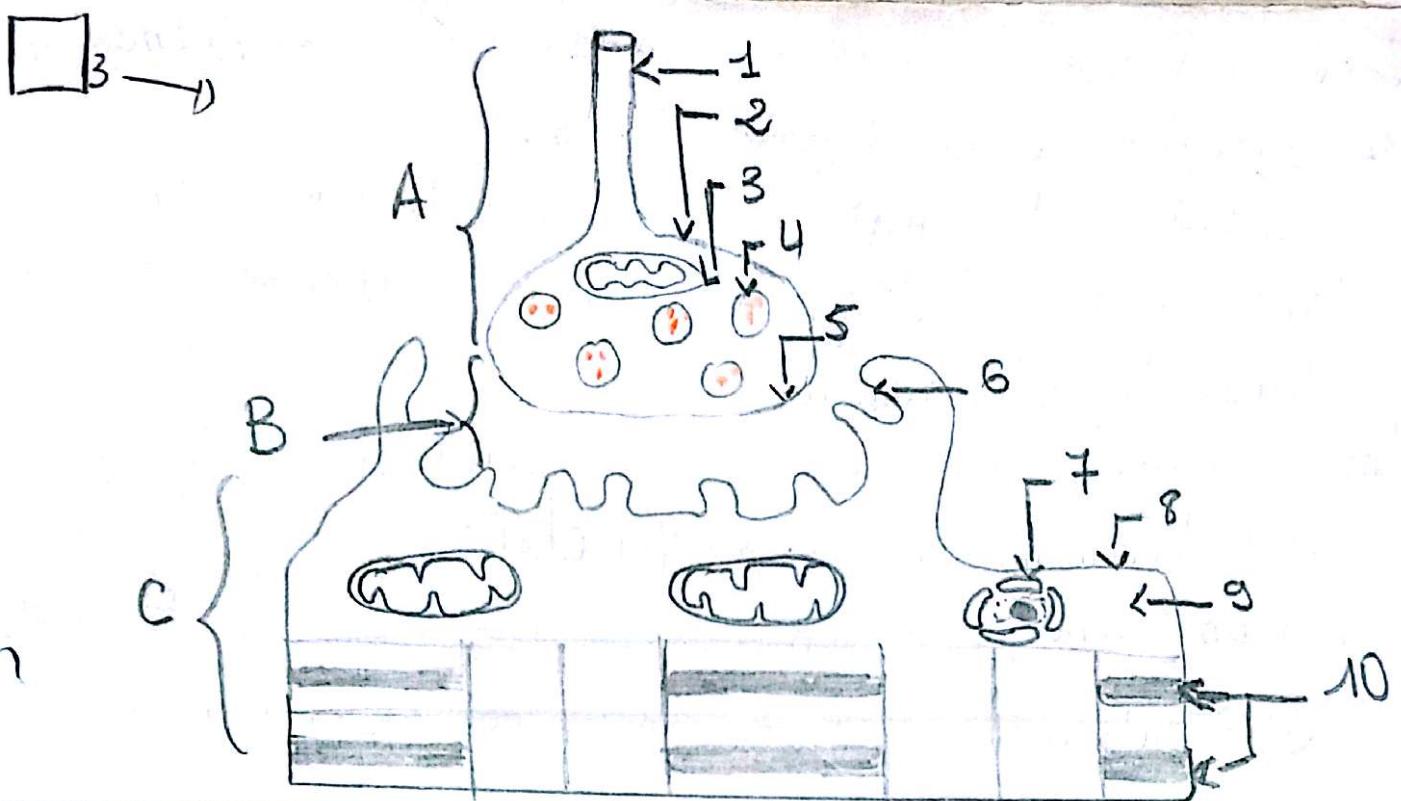


Une Unité motrice

1. moteur neurone

2. fibre musculaire

3. synapse neuro-musculaire = plaque motrice



### Schema d'une synapse neuromusculaire

- 1. terminaison axonique
- 2. bouton synaptique
- 3. mitochondrie
- 4. vesicule synaptique
- 5. mtb. présynaptique.
- 6. appareil sous neural
- 7. noyau
- 8. sarcolemme
- 9. sarcoplasme
- 10. myofibrille.

Chaque fibre musculaire entre en contact avec une terminaison axonique pour former une synapse neuromusculaire ou plaque motrice.

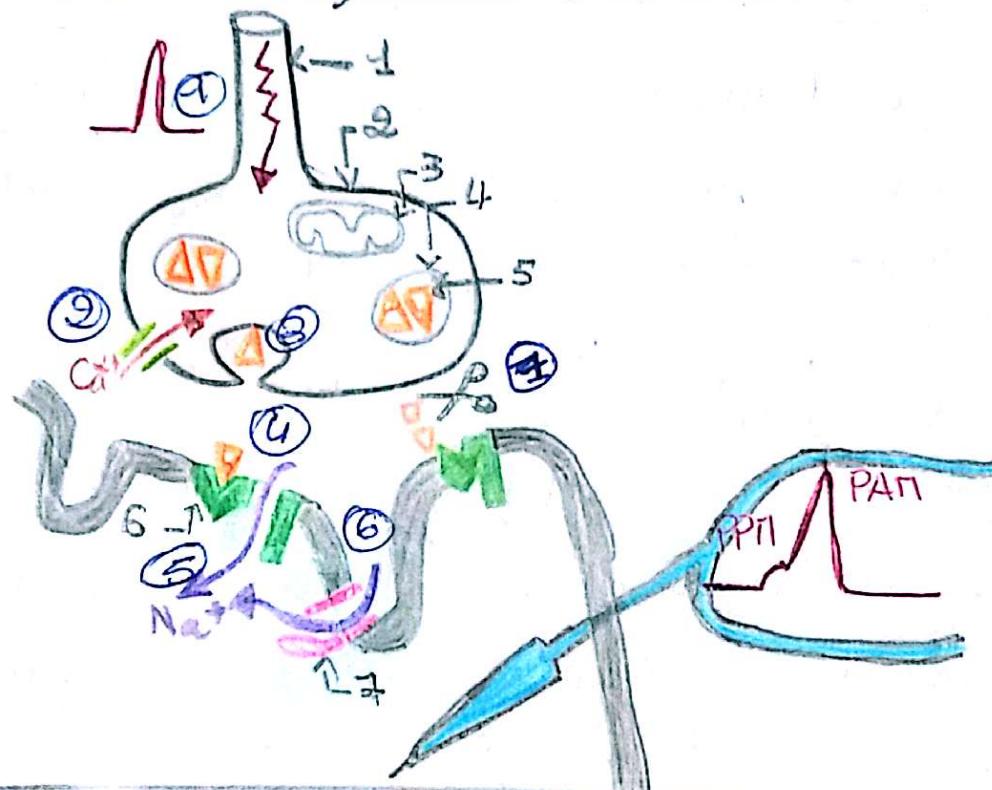
On appelle unité motrice l'ensemble formé par un motoneurone et les fibres musculaires qu'il commande.

La synapse neuromusculaire a une structure comparée à la synapse neuronergique.

Elle présente un élément présynaptique, un espace synaptique et un élément postsynaptique.

Dépendant de la synapse neuromusculaire renferme des particularités structurales.

- Un élément post-synaptique est une cellule musculaire
  - La mb. post-synaptique est plissée et forme l'appareil sous neural.
  - les vésicules synaptiques renferment un seul type de neurotransmetteur : l'acétyl choline.
  - La membrane post-synaptique renferme des CCD et CVD
- 2). Fonctionnement de la synapse neuromusculaire



## Mécanisme de la transmission synaptique M. Musculaire

1. Témination axonique
2. Bouton synaptique
3. Mitochondrie
4. Vésicule synaptique
5. Acétyl choline
6. CCD

## 7. CVD.

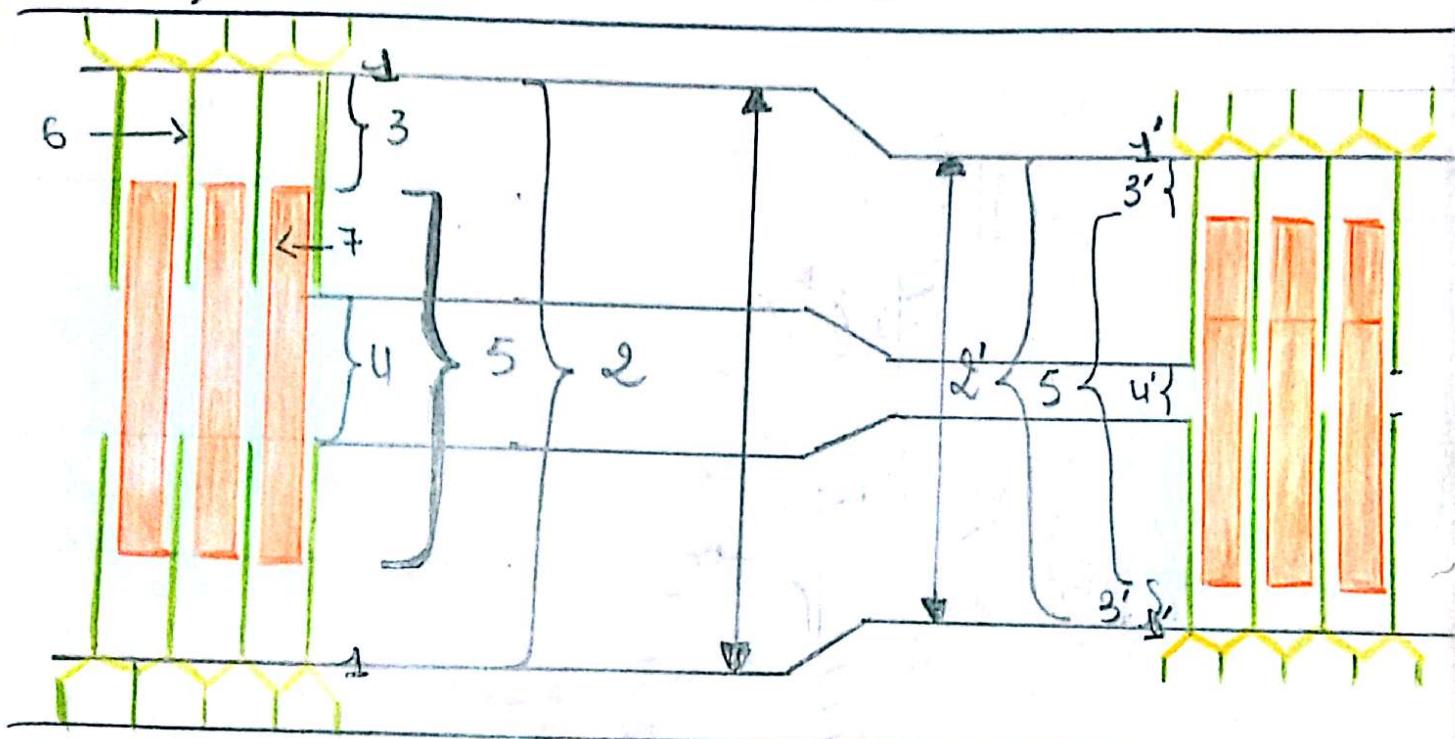
- ① Arrivée du PA pré-synaptique
- ② Ouverture des CVD /  $Ca^{2+}$  et entrée  $Ca^{2+}$
- ③ Excitose des VS et libération de ACh
- ④ Fixation de l'ACh sur les ccs
- ⑤ Ouverture des ccs et entrée de  $Na^+$
- ⑥ naissance du PPA

⑥ le PPM (Potentiel de Plaque Motrice) atteint toujours le seuil et provoque l'ouverture des CVB, l'entrée des Na<sup>+</sup> et la naissance des PAM (Potentiel d'Action Musculaire) ou électromyogramme

⑦ Destruction de l'acétoxycholine par l'a. cholinestérase.

### III. Mécanisme de la contraction musculaire :

Utiliser les schémas suivants pour deviner le mécanisme de la contraction musculaire.



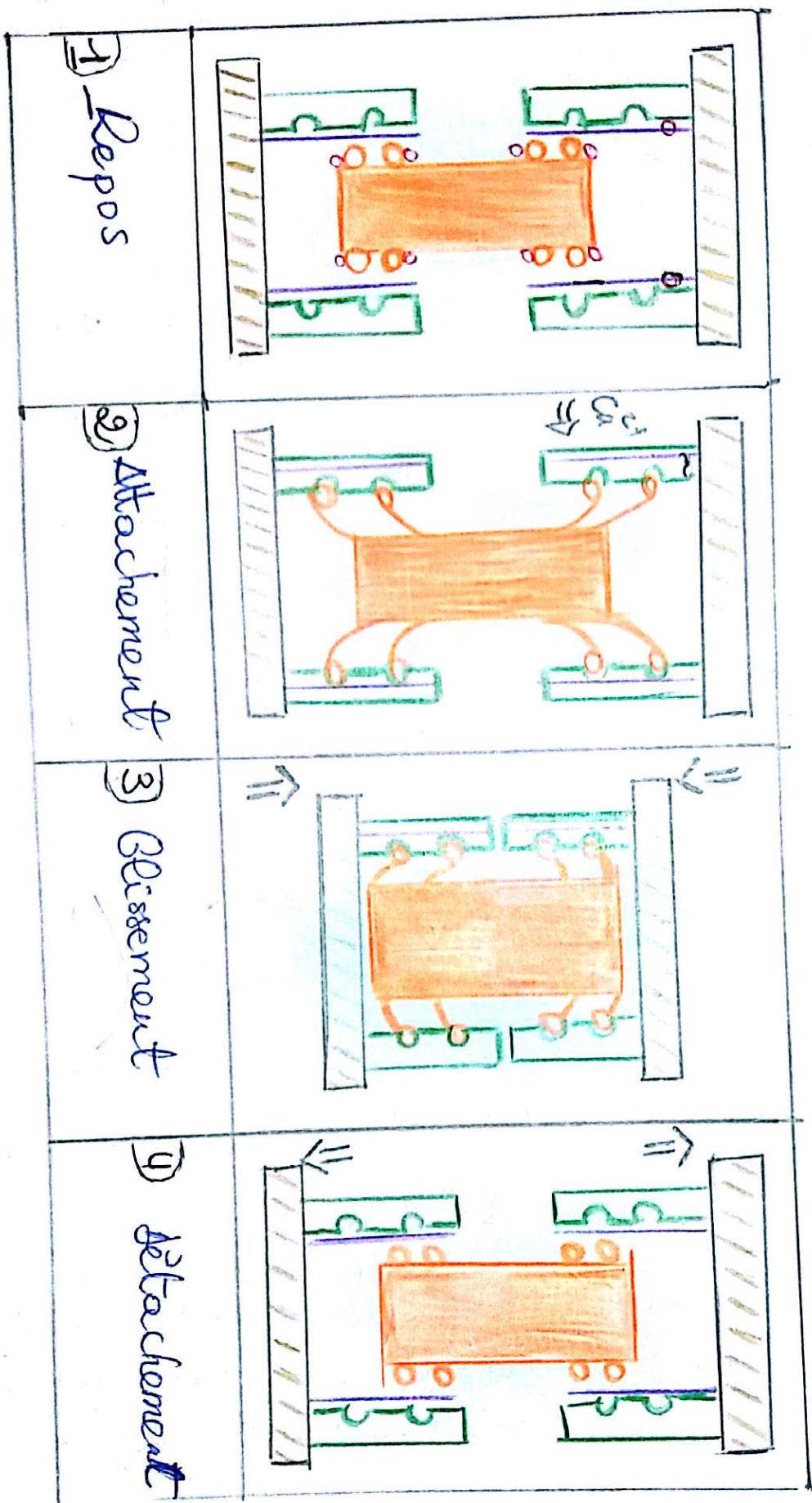
Sarcomère au repos

Sarcomère en contraction

### Mécanisme de la contraction musculaire

- 1. strie Z
- 2. sarcomère
- 3. demi disque clair
- 4. disque sombre
- 5. bande H
- 6. actine
- 7. myosine

- 1'. strie Z
- 2'. Sarcomère réduit
- 3'. demi disque clair réduit
- 4'. disque sombre échangé
- 5'. bande H réduite.



La comparaison du sarcoprotéine au repos et du sarcoprotéine en contraction montre que lors de la contraction.  
On obtient une diminution de la longueur du sarcoprotéine du disque clair et de la bande H.

Toute la bande sombre reste intacte. On déduit que la contraction musculaire est due à un glissement d'actine entre les filaments de myosine.

Quel est le mécanisme qui est à l'origine de ce glissement ?

a) Dans la fibre musculaire au repos

au repos, une molécule d'ATP se fixe sur la tête de chaque molécule de myosine ; mais les sites d'attachement sont masqués par la tropomyosine.

b) Dans la fibre musculaire en activité

- attachement: l'arrivée du PAI par le sarcoplemmme et les tubules transversaux provoquant la libération des ions  $\text{Ca}^{2+}$  par le RCL. Ces ions se fixent sur la tropomyosine qui repousse la tropomyosine et dégage le site. Les complexes myosine + ATP s'attachent à l'actine.

- glissement: la myosine est une ATPase (enzyme). En présence des ions  $\text{Ca}^{2+}$  et d'actine, elle catalyse l'hydrolyse de l'ATP.

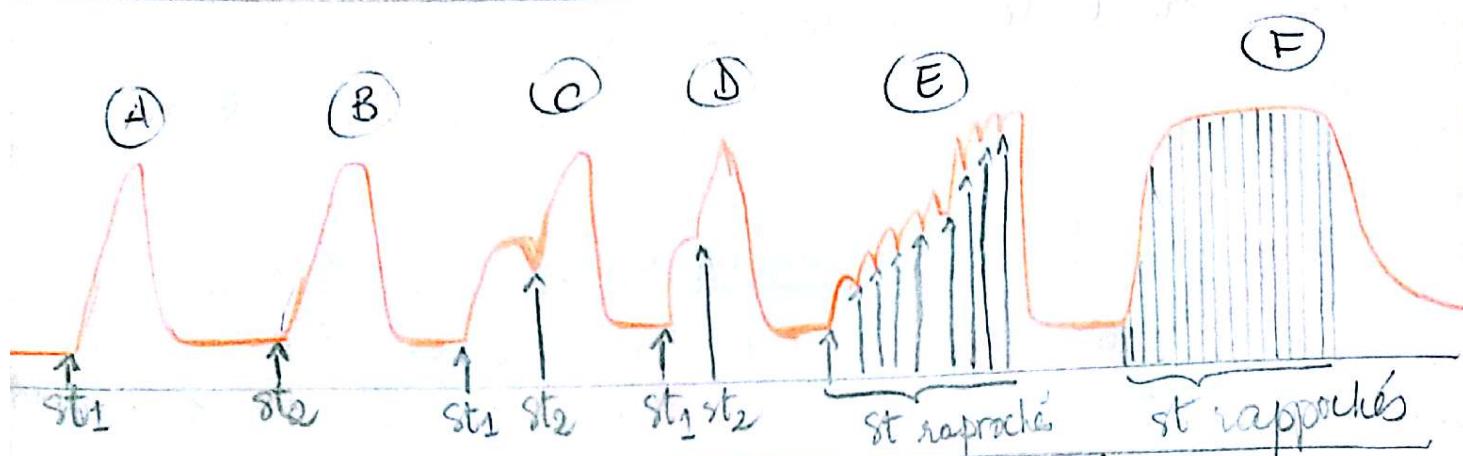
L'énergie libérée permet le glissement des myofilaments.

- détachement: En absence d'un nouveau PA, les ions  $\text{Ca}^{2+}$  sont repoussés par le RCL. Une nouvelle ATP se fixe sur la tête de chaque molécule de myosine qui se détache de l'actine.

## IV). Les aspects liés à la contraction musculaire

### 1). les aspects mécaniques

La contraction musculaire peut être enregistrée par un appareil appelé myographe et l'enregistrement est un myogramme.



Réponse du muscle à des stimulations (st)

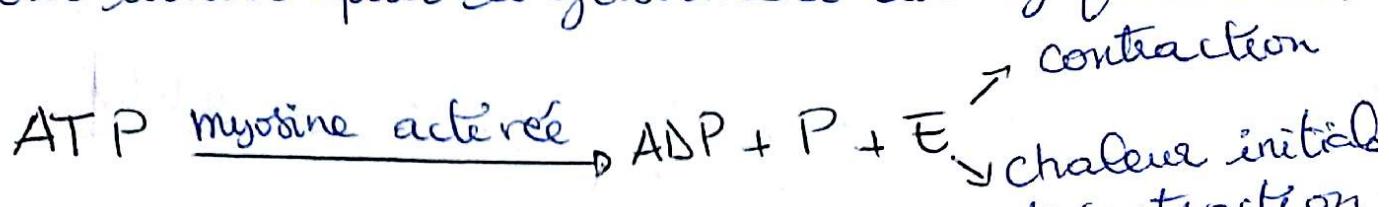
- (A) et (B) : on a 2 secousses isolées en réponse à 2 st suffisamment éloignées.
- (C) : on a 2 secousses incomplètement fusionnées lors que la 2<sup>e</sup> stimulation arrive à la phase de relâchement.
- (D) : on a 2 secousses complètement fusionnées car la dernière stimulation arrive à la phase de contraction.
- (E) : on a plusieurs secousses incomplètement fusionnées en réponse à des stimulations rapprochées. Tombent tous sur la phase de relâchement. C'est un tétanos imparfait.
- (F) : on a plusieurs secousses complètement fusionnées en réponse à des stimulations rapprochées. Tombent toujours sur la phase de contraction. C'est un tétanos parfait.
- le muscle ne fatigue !!!

## 2). les aspects chimiques

Pour sa contraction, le muscle utilise l'énergie qui provient de l'ATP. Mais la quantité d'ATP musculaire est limitée et l'ATP doit être régénéré par différentes voies.

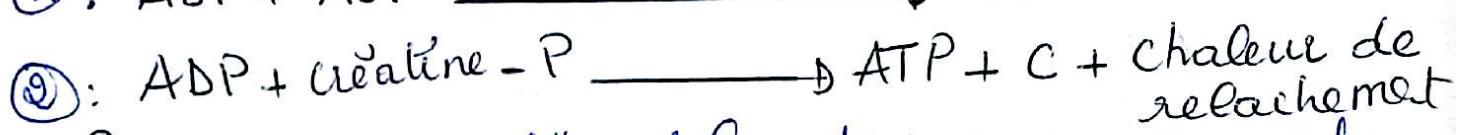
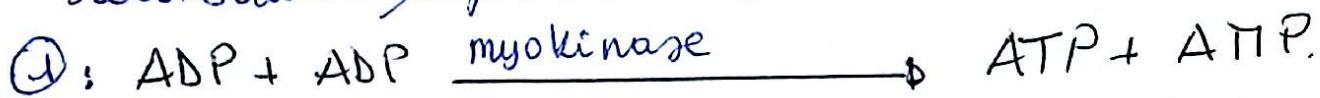
### a) hydrolyse de l'ATP:

En présence des ions  $\text{Ca}^{2+}$ , la myosine catalyse l'hydrolyse de l'ATP pour libérer de l'énergie qui sera utilisée pour le glissement des myofilaments.



### b) les voies de la régénération de l'ATP

- Les voies rapides: Elles utilisent 2 réactions pour reconstruire rapidement l'ATP

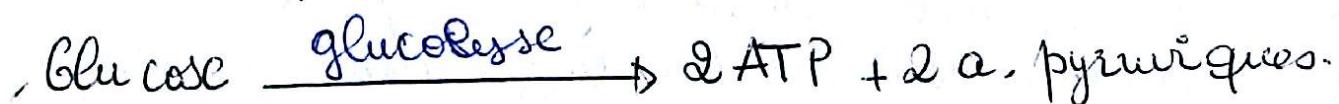


- Les voies lentes: Elles utilisent principalement

le glucose.  
\* lors d'un sport physique intense, le muscle régénère l'ATP par la glycolyse anaérobie (fermentation).

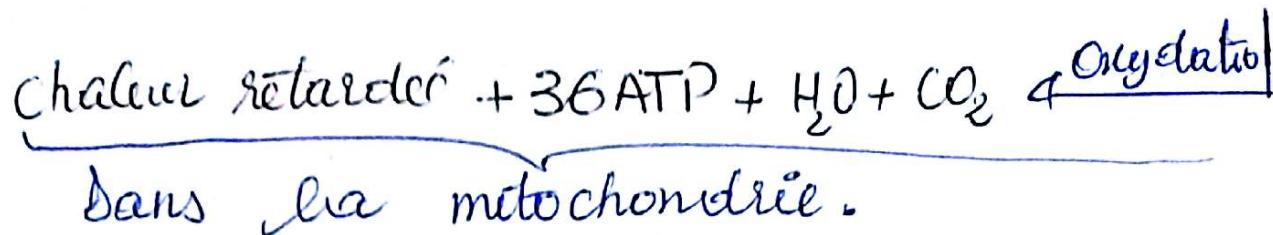
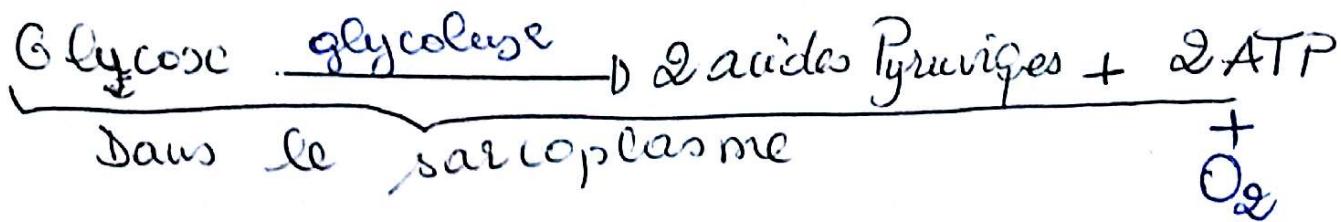
Le glucose est hydrolysé pour donner de l'acide pyruvique qui est réduit en acide lactique.

Cette réaction produit une faible quantité d'ATP.

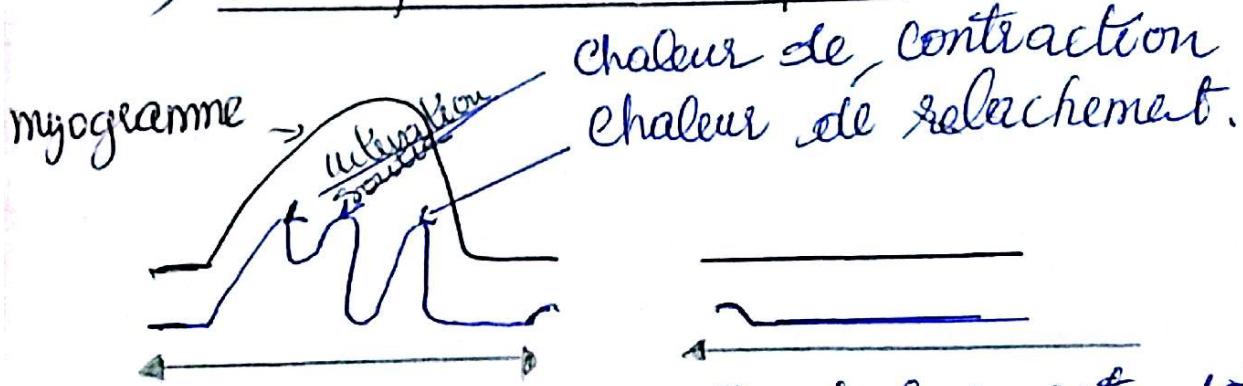


acide lactique

\* Lors d'un sport physique modéré, la qte d'Q est suffisante. Le muscle régénère l'ATP par la glycolyse aérobie (respiration). L'acide pyruvique est oxydé dans les mitochondries pour produire une grande qte d'ATP + une chaleur retardée



### 3) les aspects thermiques:



#### A) chaleur initiale

Lors de la contraction, le muscle dégage de la chaleur en deux temps :

- La chaleur initiale qui est formée d'une chaleur de contraction qui provient de l'hydrolyse de l'ATP et d'une chaleur de relâchement qui provient de la régénération de l'ATP par la créatine de phosphate
- La chaleur retardée est dégagée après la seconde contraction. Elle provient de la régénération lente de l'ATP par la créatine phosphate et l'acide pyruvique.

## Conclusion

Les phénomènes électriques précèdent les phénomènes chimiques qui précèdent les phénomènes mécaniques que s'accompagnent des phénomènes thermiques.

Comparaison fonctionnelle de la synapse neuro-musculaire et de la synapse neuro-neurone

	SN-N	SN-M
<i>Résemblances</i>	• Ce sont des synapses chimiques qui utilisent un NT qui se fixent sur les ccs. Elles obéissent à la loi du seuil.	
<i>Differences</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Peut être excitatrice ou inhibitrice</li> <li>- Plusieurs types de NTs excitateurs ou inhibiteurs (Acétyl choline - GABA ...)</li> <li>- le PPSE peut ne pas atteindre le seuil</li> <li>- 1 seul PA n'est pas transmissible</li> <li>- Sommation temporelle et/ou spatiale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- toujours excitatrice</li> <li>- Un seul type de NT excitateur est libéré (Acétyl choline)</li> <li>- le PPSE = PPT atteint toujours le seuil</li> <li>- 1 PA pré-synaptique donne tirs un PA post</li> <li>- Pas d'intégration (Pas de sommation)</li> </ul>
<i>Differences</i>		

# L'Activité Cardiaque:

## Introduction

Le cœur est un organe musculaire qui aspire le sang des veines et le propulse dans les artères. Le fonctionnement a une répercussion directe sur la pression artérielle.

## I I - Automatisme Cardiaque

### 1) Mise en évidence

Isolé de l'organisme et placé dans un liquide de Ringer (ou physiologique), le cœur de Grenouille, c'est de battre, on en déduit que le cœur est un organe doté d'automatisme.

Quelle est l'origine des PA responsables des contractions cardiaques ?

### 2) Siège de l'automatisme cardiaque

Pour expliquer l'origine de l'automatisme cardiaque deux théories ont été avancées :

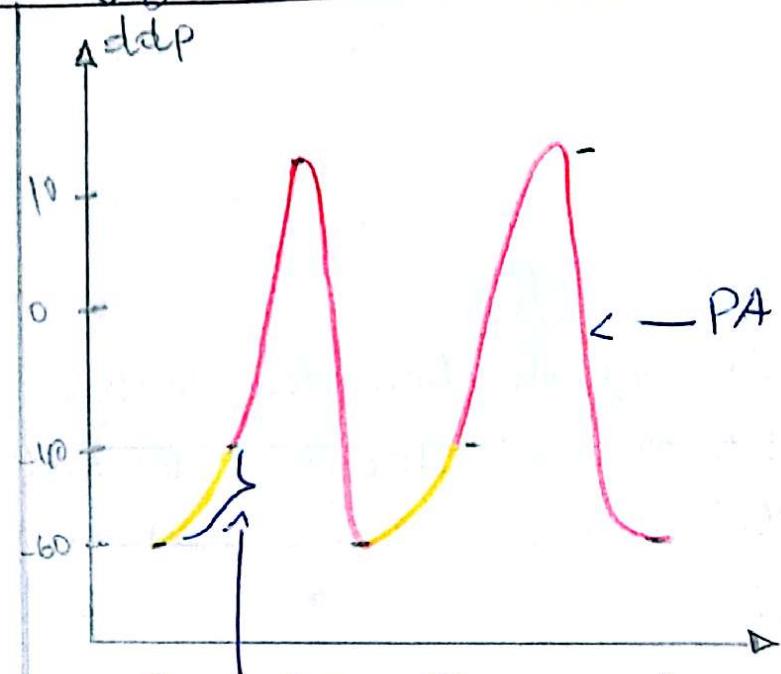
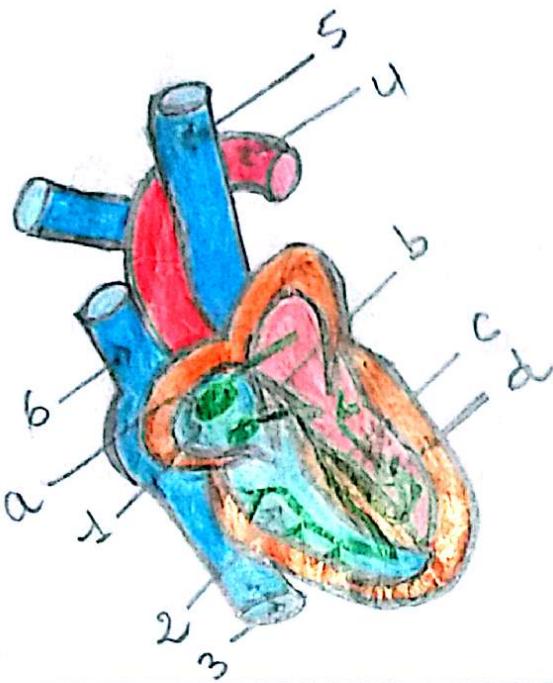
#### a) Théorie Neurogéniste

Stannius avait établi grâce à des dissections que ce sont des ganglions nerveux qui sont responsables de l'automatisme cardiaque.

Puisque la destruction de ces ganglions n'altère pas l'automatisme cardiaque et de plus chez la grenouille comme du reste chez les mammifères, les contractions cardiaques précèdent la formation du coq. Nee. Cette théorie est donc abandonnée.

## b) - théorie myogéniste

Dans le cœur, il y a un tissu musculaire appelé tissu nodal (voir schéma). Ce tissu émet des PA qui sont responsables de l'automatisme cardiaque. Puisqu'il s'agit d'un tissu musculaire on parle de théorie myogéniste.



de polarisation Pacemaker

PA rythmique du nœud sinusal

Tissu Nodal

- 1. oreillette
- 2. ventricule
- 3. veine cave inf
- 4. artère aorte
- 5. artère pulmonaire
- 6. veine cave sup

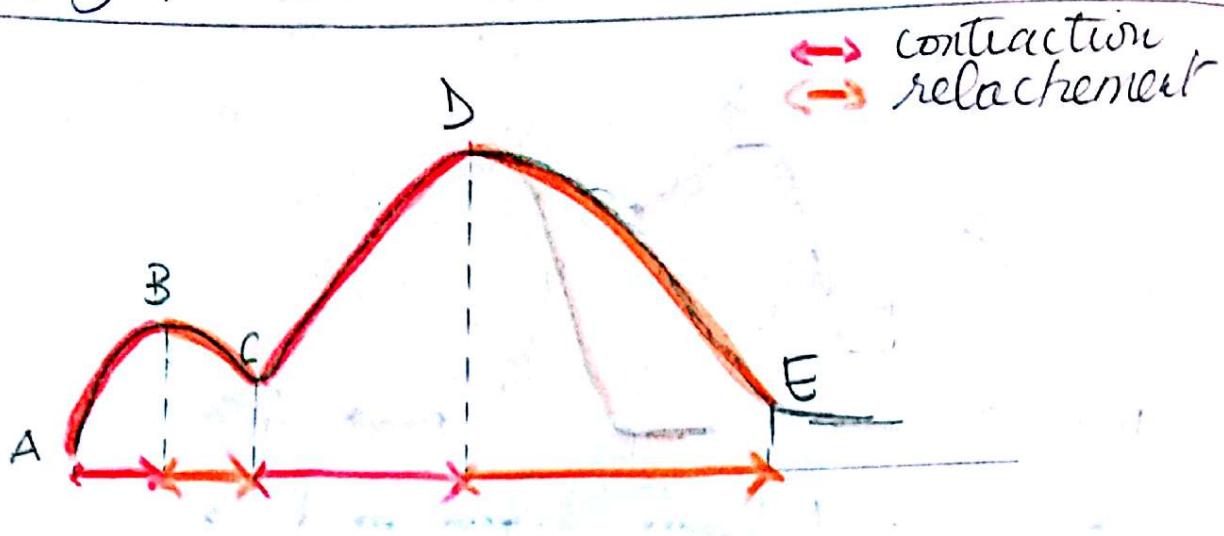
- a : nœud sinusal
- b : nœud septal
- c : du faisceau de His
- d : réseau de Purkinje

## II). Les manifestations de l'activité cardiaque

### 1) - Les phénomènes mécaniques: la révolution cardiaque

On peut enregistrer les contractions cardiaques par un appareil appelé cardiographie. Il est formé d'une série de révolutions cardiaques ou cycle cardiaque.

analyser les différentes phases d'une révolution cardiaque et expliquez pourquoi le cœur est un muscle infatigable



### Une révolution cardiaque

AB => contraction des oreillettes = systole auriculaire.

BC => début relâchement des oreillettes = diastole auriculaire

CD => contraction des ventricules = systole ventriculaire

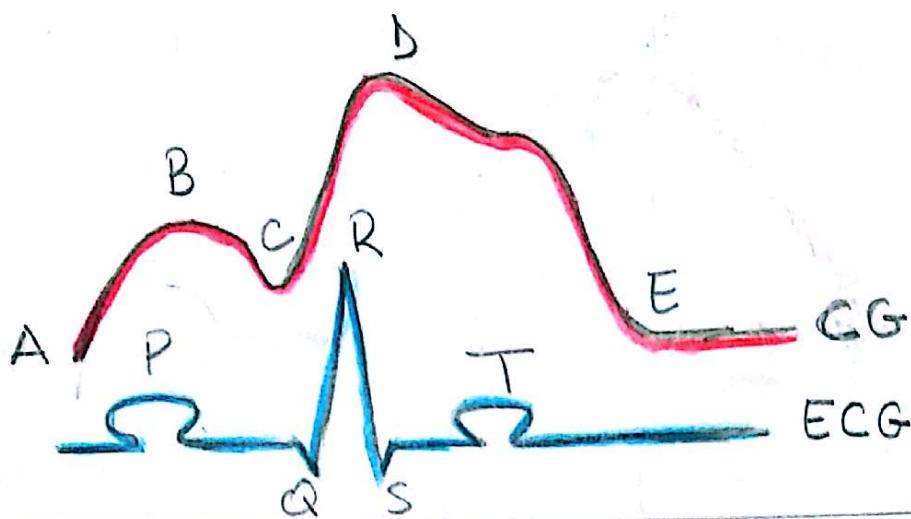
DE => relâchement du cœur = diastole générale.

Le temps de contraction du cœur est < au temps de relâchement, c'est pourquoi le cœur est un muscle infatigable

### 2) les phénomènes électriques

Le fonctionnement cardiaque implique l'émission de courants issus du cœur. Ces courants peuvent être enregistrer en des endroits précis du corps appelés dérivations. L'enregistrement est appelé électrocardiogramme (ecg)

Dégager les différentes phases de l'ecg et expliquer le rôle de chaque phases.



ecg et cg

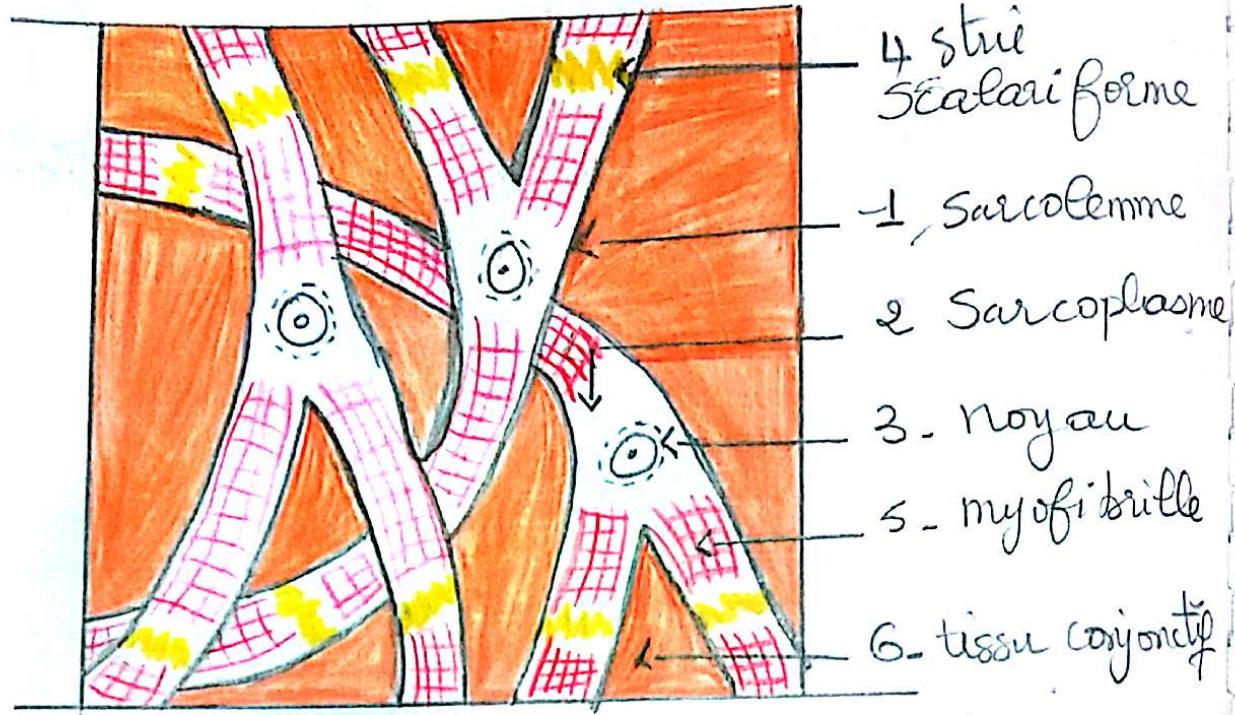
- L'onde P coïncide avec la systole auriculaire. Elle est responsable de la dépolarisation des oreillettes.
- Le complexe QRS coïncide avec la systole ventriculaire. Il est responsable de la contraction des ventricules.
- L'onde T coïncide avec le relâchement du cœur (diastole générale). Elle est responsable de la repolarisation du cœur (ventricules).

### 3) Comparaisons structurales et fonctionnelles

entre les muscle cardiaque et squelettique:

#### a) comparaison structurale du tissu musculaire et du myocarde :

Compléter le schéma suivant et en déduire une comparaison entre le myocarde et le tissu musculaire.



## Structure du myocarde (φ en Y)

### Comparaison

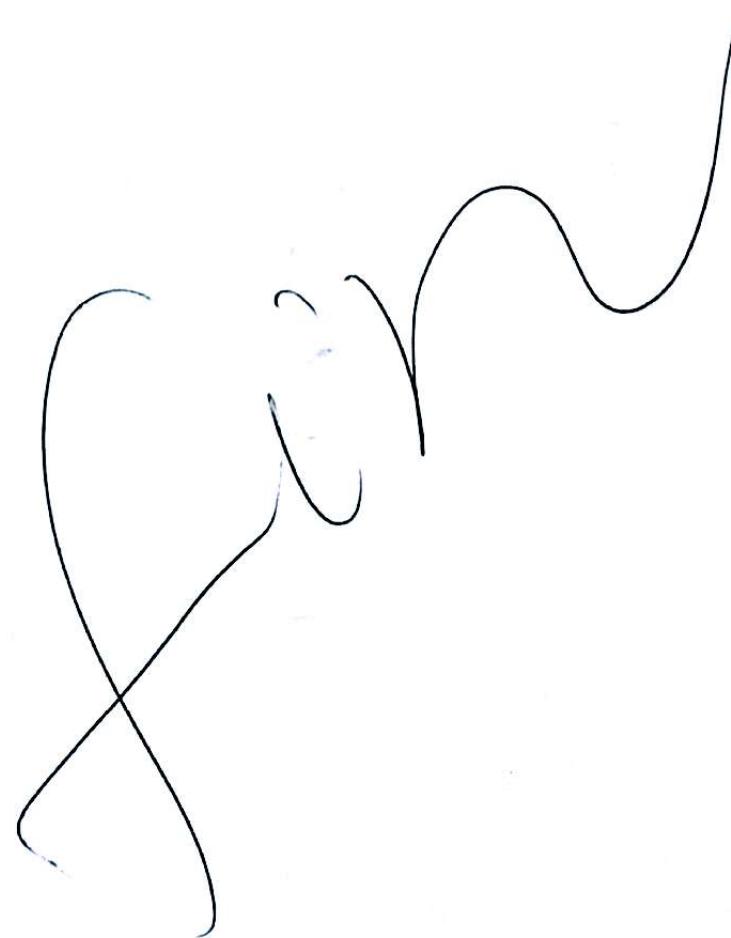
	Myocarde	tissu musculaire squelettique
Ressemblances	<ul style="list-style-type: none"> <li>φ bifurquées en forme de Y</li> <li>φ musculaire de p'ts tailles</li> <li>Un noyau unique et central</li> <li>φ reliée par les stries scalariforme.</li> <li>Tissu conjonctif abondant</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>φ musculaire non fibrillaire</li> <li>φ de grandes tailles</li> <li>plusieurs noyaux périphériques</li> <li>φ sont contigues</li> <li>tissu conjonctif peu abondant</li> </ul>
Differences		

## b). Comparaison fonctionnelle

Myocarde	Tissu musculaire squelettique
infaillible	fatigable
intégrisalable	tétanisable
Cœur	muscle squelettique
organe doué d'automatisme	se contracte que suite à l'arrivée de PA nerveuse
Le SN n'a qu'un rôle régulateur	Le SN commande le muscle
Une longue période refractaire	Une courte période refractaire
Inexorable à la systole	Inexorable que pendant la phase de latence
Excitable seulement à la diastole	Excitable à la contraction et relâchement

Les deux muscles sont excitables et contractiles.

Leurs cellules musculaires convertissent l'énergie chimique en énergie mécanique pour le glissement des myofibrilles



# Régulation de la Pression Artérielle.

## II- Notion de pression artérielle

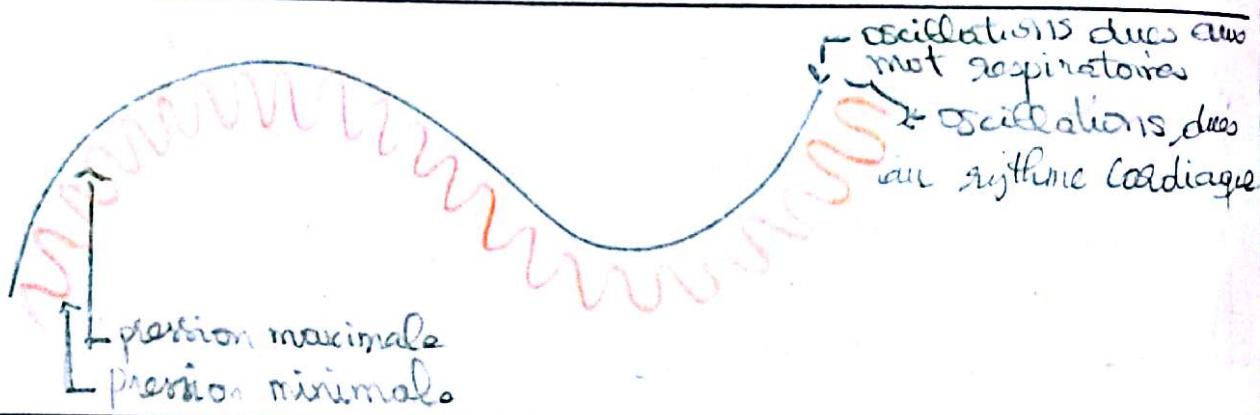
### 1)- Definition:

La pression artérielle est la force exercée par le sang sur la paroi des artères: c'est la force motrice qui fait circuler le sang.

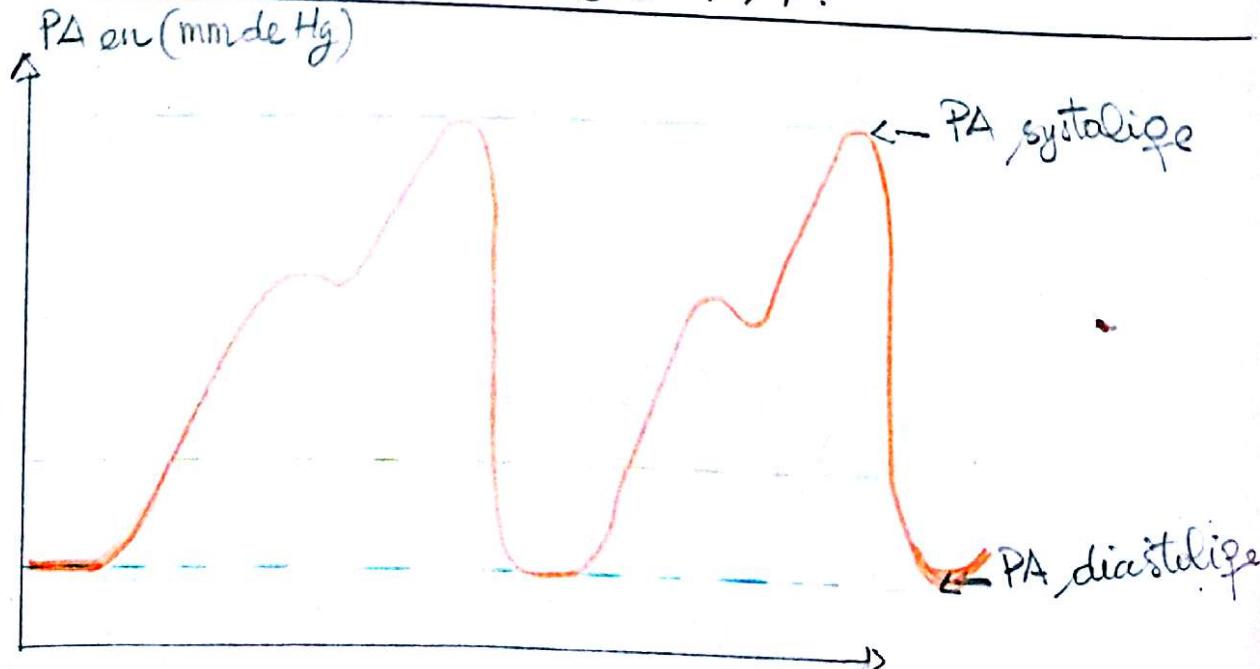
### 2)- Mesure de la Pression artérielle

On peut la mesurer directement ou indirectement.

On obtient les enregistrements suivants.



### Mesure directe de la PA.



### Mesure indirecte chez l'Homme

### 3)- Facteurs de variation de la PA (activité)

Le tableau nous montre que l'effort physique et le stress provoque immédiatement une augmentation de la PA, alors que l'hémorragie provoque une baisse de la PA.

10min plus tard, la PA tend à revenir à la normale. Ce qui suggère l'existence d'un mécanisme régulateur.

Mais il existe 3 principaux facteurs qui font varier directement la pression artérielle.

- le débit cardiaque  $Q = F_C \times V_S$ .

la PA augmente avec le débit cardiaque.

- la vasoactivité:

la PA augmente en cas de vasoconstriction et diminue en cas de vasodilatation.

- la volumie:

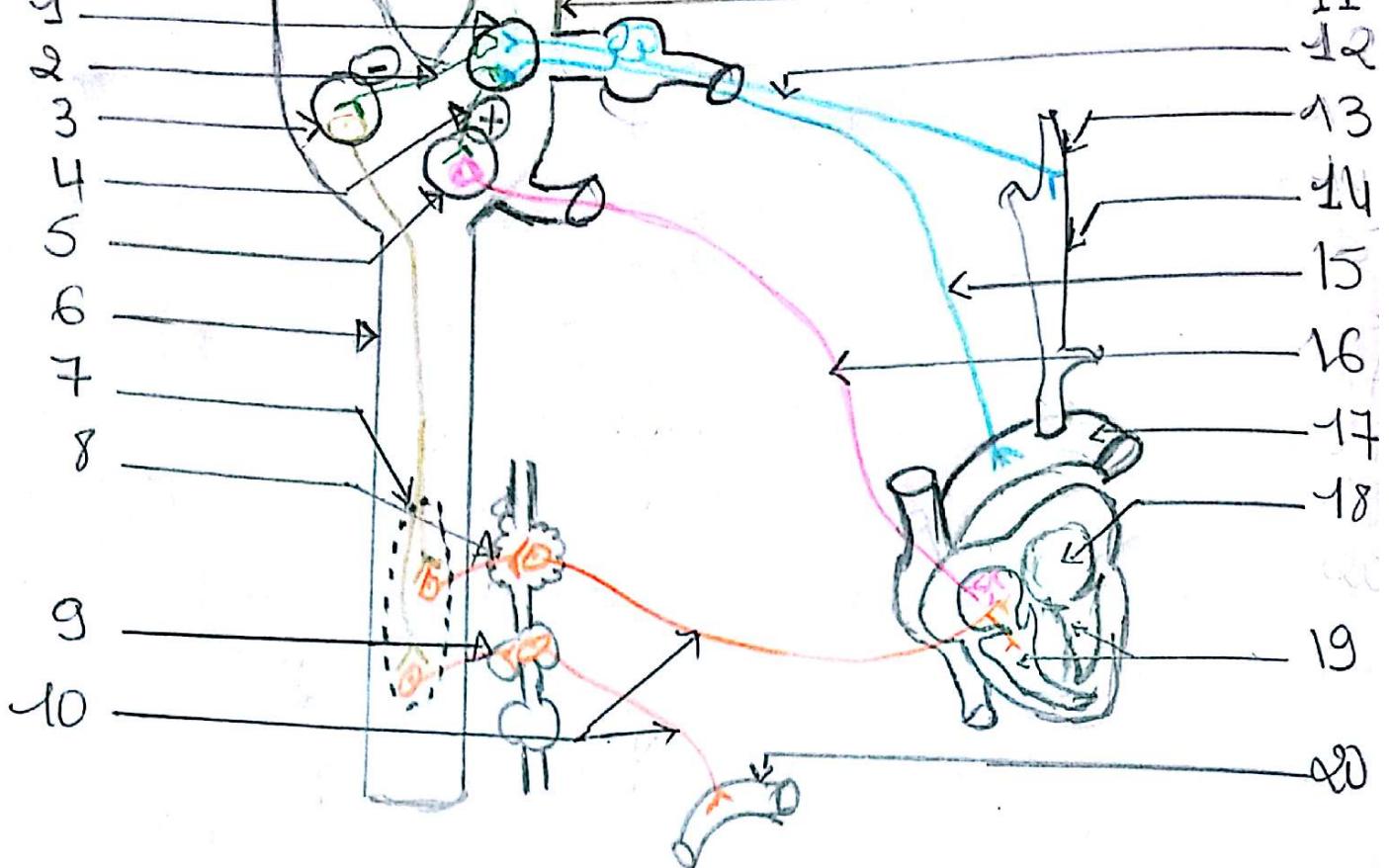
la PA augmente avec le volume du sang.

Malgré ces facteurs, la PA est maintenue à des valeurs compatibles avec la vie grâce à des systèmes de régulation.

### II)- Régulation nerveuse de la PA

La régulation nerveuse de la PA se fait par un mécanisme de feedback qui fait intervenir des structures anatomiques:

II- Innervation du système cardiovasculaire  
par le SNC végétatif



- |                               |                             |
|-------------------------------|-----------------------------|
| 1 → noyau Sensitif du nerf X  | 11 → Bulbe rachidien        |
| 2 → D'interneurone inhibiteur | 12 → nerf de Hering         |
| 3 → C. Vasomoteur             | 13 → sinus caecidien        |
| 4 → D'interneurone excitateur | 14 → artère carotide        |
| 5 → cCMb                      | 15 → p nerf de Lyon         |
| 6 → moelle épinière           | 16 → p nerf parasympathique |
| 7 → CCAP                      | 17 → Glosse aortique        |
| 8 → ganglion étoilée          | 18 → oreillette             |
| 9 → ganglion                  | 19 → ventricule             |
| 10 → nerf orthosympathique    | 20 → artère                 |

2) les structures anatomiques de la régulation nerveuse

a) Récepteurs sensoriels (activité 3)

L'enregistrement obtenu pris montre un train de PA dont la fréquence est proportionnelle à

donc il existe dans le sinus des récepteurs sensibles à la variation de la PA : ce sont des baro-récepteurs, ou tension-récepteurs

### b). les voies nerveuses

#### b<sub>1</sub>) Expérience sur les nerfs de Hering et Lyon (tableau 1).

les nerfs de Hering et de Lyon ont un effet cardiomodérateur et hypotenseur.  
Ils véhiculent l'flux nerveux dans le sens centripète, ou afferent : ce sont des nerfs sensitifs.

Exp.	RÉSULTATS		
	R. cardiaque	Vasomotricité	P. artérielle
st de Hering et de Lyon	Augmentation	Vasoconstriction	Augmentation
st du BP	Diminution	Vasodilatation	Diminution
st du BC	Sans effet	Sans effet	Sans effet

#### b<sub>2</sub>) Expérience sur les nerfs parasympathique (tableau 2)

Exp.	Résultats	
	R. Cardiaque	P. artérielle
st de Para	Diminution	Diminution
Section de Para	Augmentation	Augmentation
st du BC	S. effet	S. effet
st du BP	Diminution	Diminution

Les nerfs para/ sont des nerfs cardiomodérateurs et hypotenseurs, ils véhiculent l'flux nerveux dans le sens centrifuge ou efférent.

### b<sub>3</sub>) Expérience sur les nerfs orthosympatique

Les nerfs ortho ont un effet cardio accélérateur et hypertenseur. Ils véhiculent l'flux nerveux dans le sens centrifuge ou efférent.

NB: les nerfs ortho et para sont des nerfs moteurs.

### 3) Régulation nerveuse en cas d'hypertension:

#### Interprétation 1

Il y a une forte stimulation des barorecepteurs.

#### Interprétation 2

Il y a une forte stimulation du CCM par l'interneuron excitateur.

#### Interprétation 3:

le CCM n'est plus actif suite à l'inhibition de cette vasomoteur par l'interneurone inhibiteur.

#### Interprétation 4

Il y a augmentation de la sécrétion d'acétylcholine sur le cœur.

#### Interprétation 5:

Il y a diminution de la sécrétion de noradrénaline sur les vaisseaux.

#### Interprétation 6:

Il y a bradycardie et vaso dilatation

En résumé, en cas d'hypertension (suite à un effort physique), les barorecepteurs du sinus et de la crosse aortique sont fortement stimulés.

La fréquence des PA augmente sur les nerfs de Hering et de Cyon.

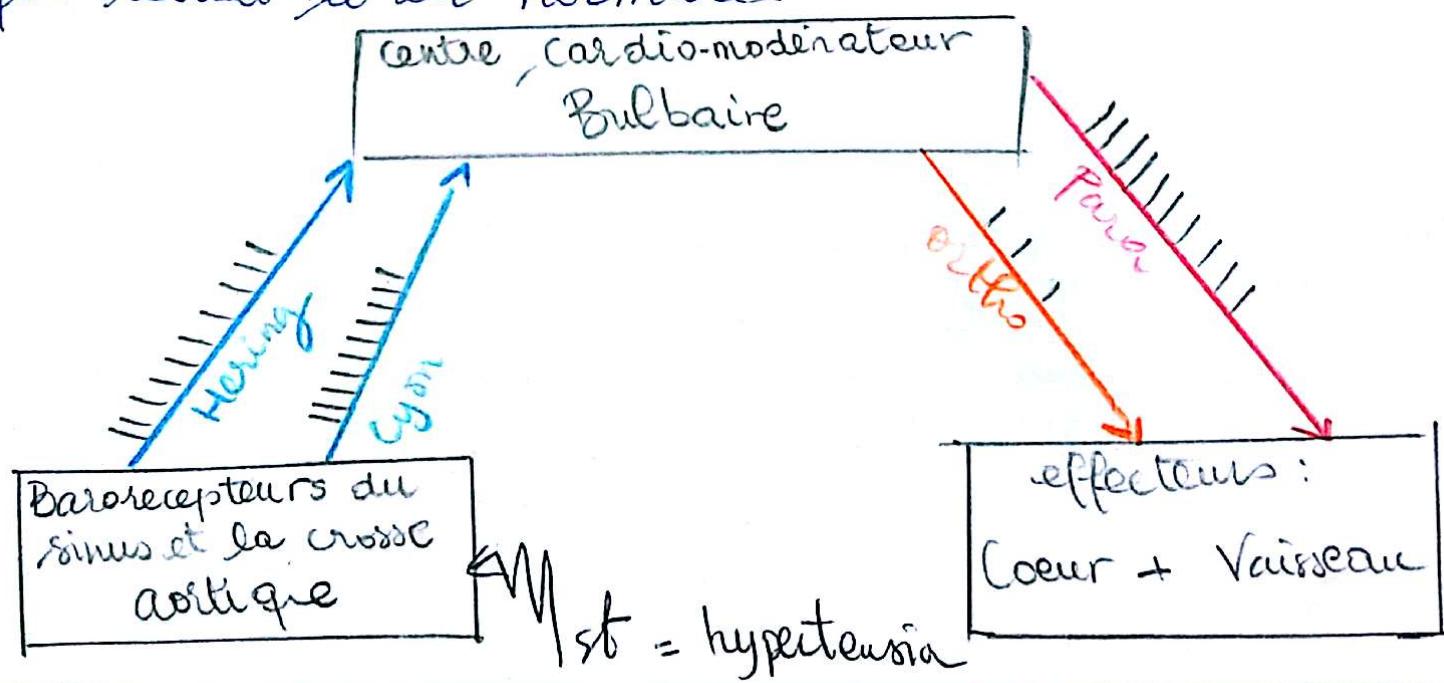
le CCMB est fortement activé par l'interneurone excitateur.

Le CCAM n'est plus activé, suite à l'inhibition du centre vasomoteur par l'interneurone inhibiteur. La fréquence des PA augmente sur le nerf para et diminue sur le nerf ortho.

La sécrétion d'adrénaline augmente sur le cœur et entraîne une bradycardie.

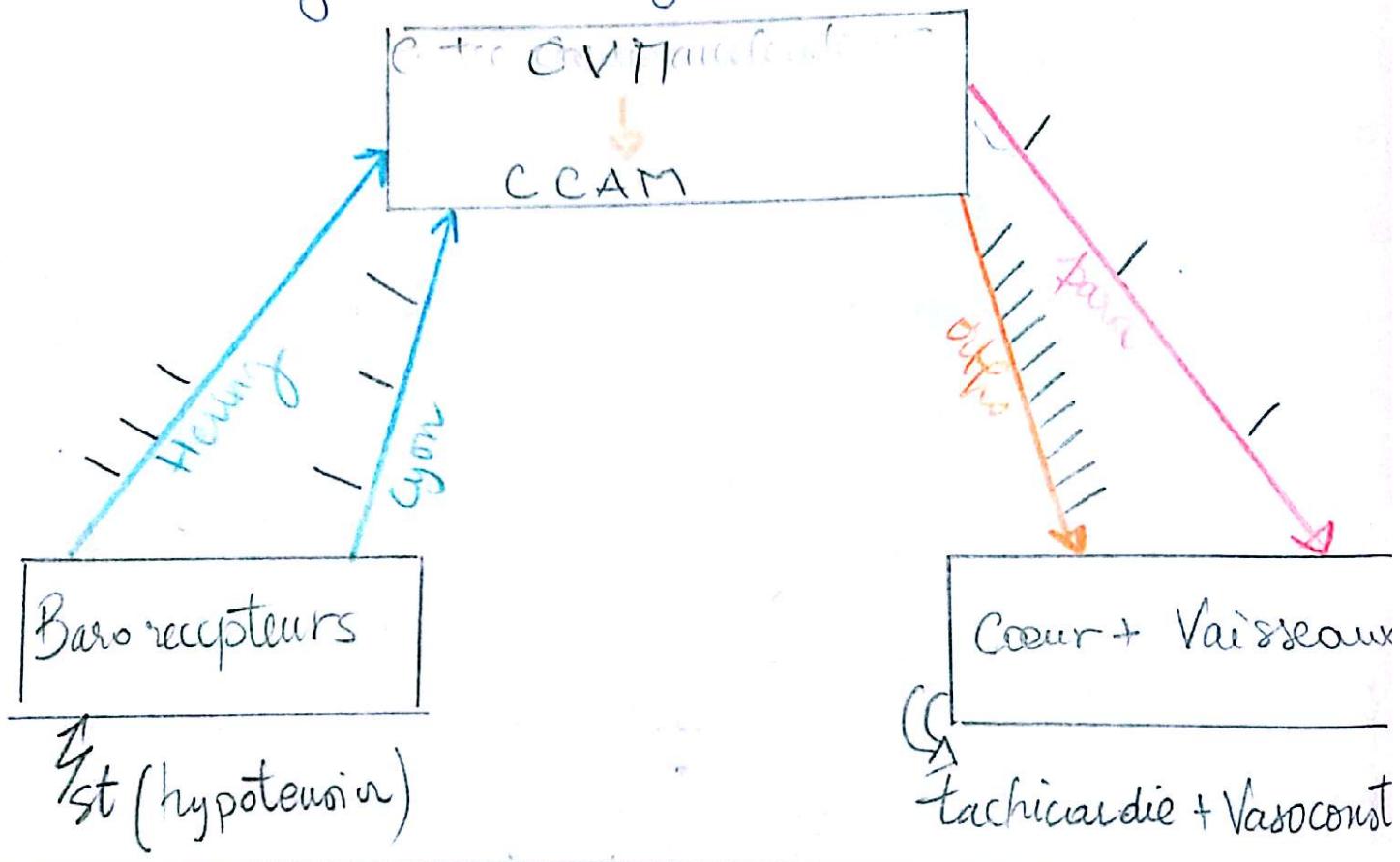
La sécrétion de noradrénaline diminue sur le cœur et entraîne une vaso dilatation.

La bradycardie et la vaso dilatation sont à l'origine d'une baisse de la pression artérielle qui revient à la normale.



Pour l'hypotension, le centre vaso-moteur échappe à l'inhibition de l'interneurone inhibiteur et provoque une activation du CCAM, le CCMB n'est plus activé par l'interneurone excitateur.

On obtient ainsi une tachycardie et Vasoconstriction la PA augmente et il y a correction.



Reflexe correcteur d'une hypotension.

## II) - Régulation hormonale et Neurohormonale de la P.

Ces deux formes de régulation se font surtout en cas d'hypotension due à une baisse de la volumie

## 11. Régulation hormonale de la PA

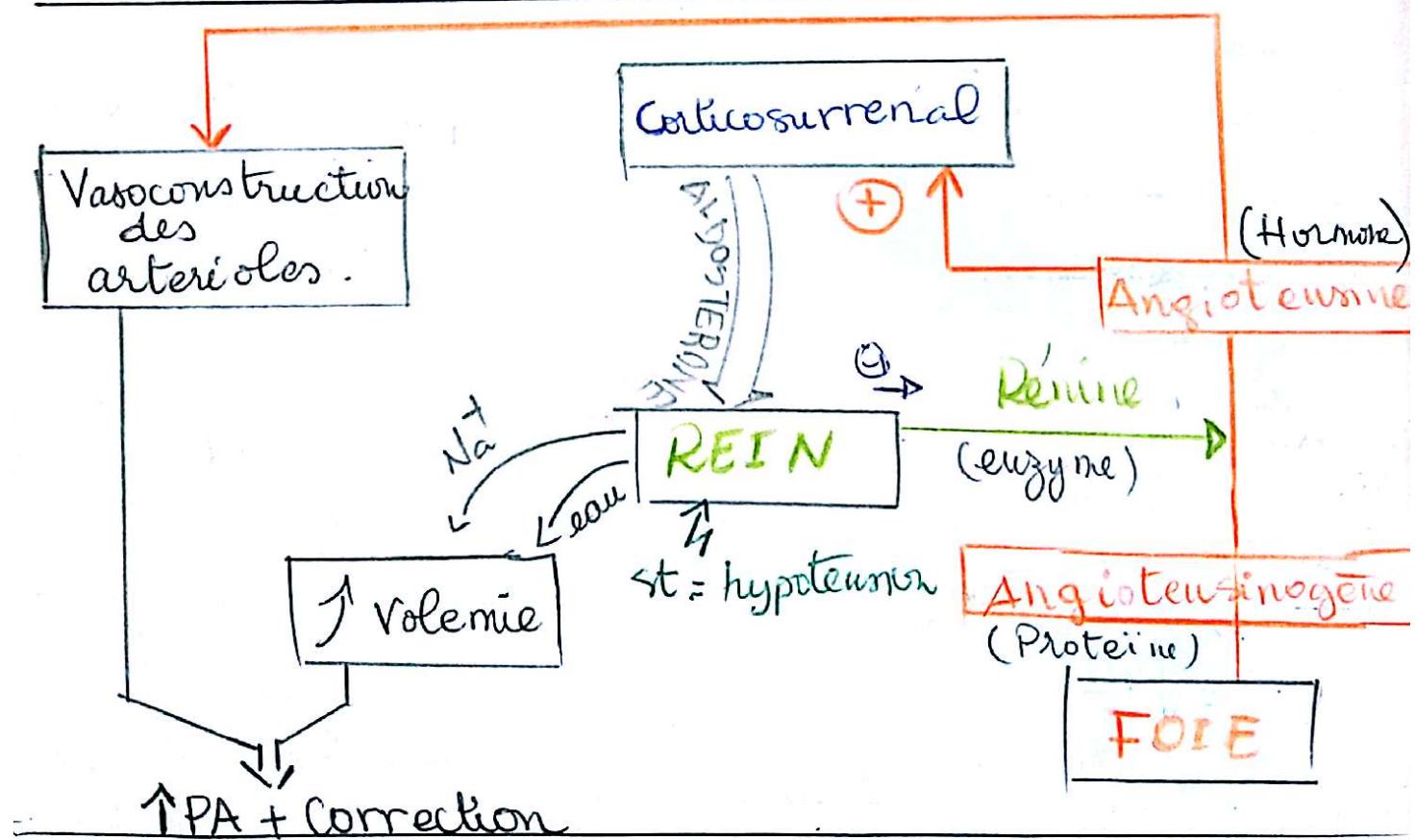
Elle se fait par le système R.A.A (Renine - Angiotensine - Aldostérone).

En cas d'hypotension, le rein libère de la renine cette enzyme catalyse la formation de l'angiotensine. Cette hormone a plusieurs effets. Elle provoque une forte vasoconstriction des artérioles.

En même temps elle stimulate la corticosurrénale qui sécrète de l'aldostérone.

L'aldostérone agit sur le rein pour augmenter la réabsorption de  $\text{Na}^+$  et d'eau.

La volumie augmente. La vasoconstriction et l'augmentation de la PA et un retour à la normale.



Regulation Hormonale de la PA

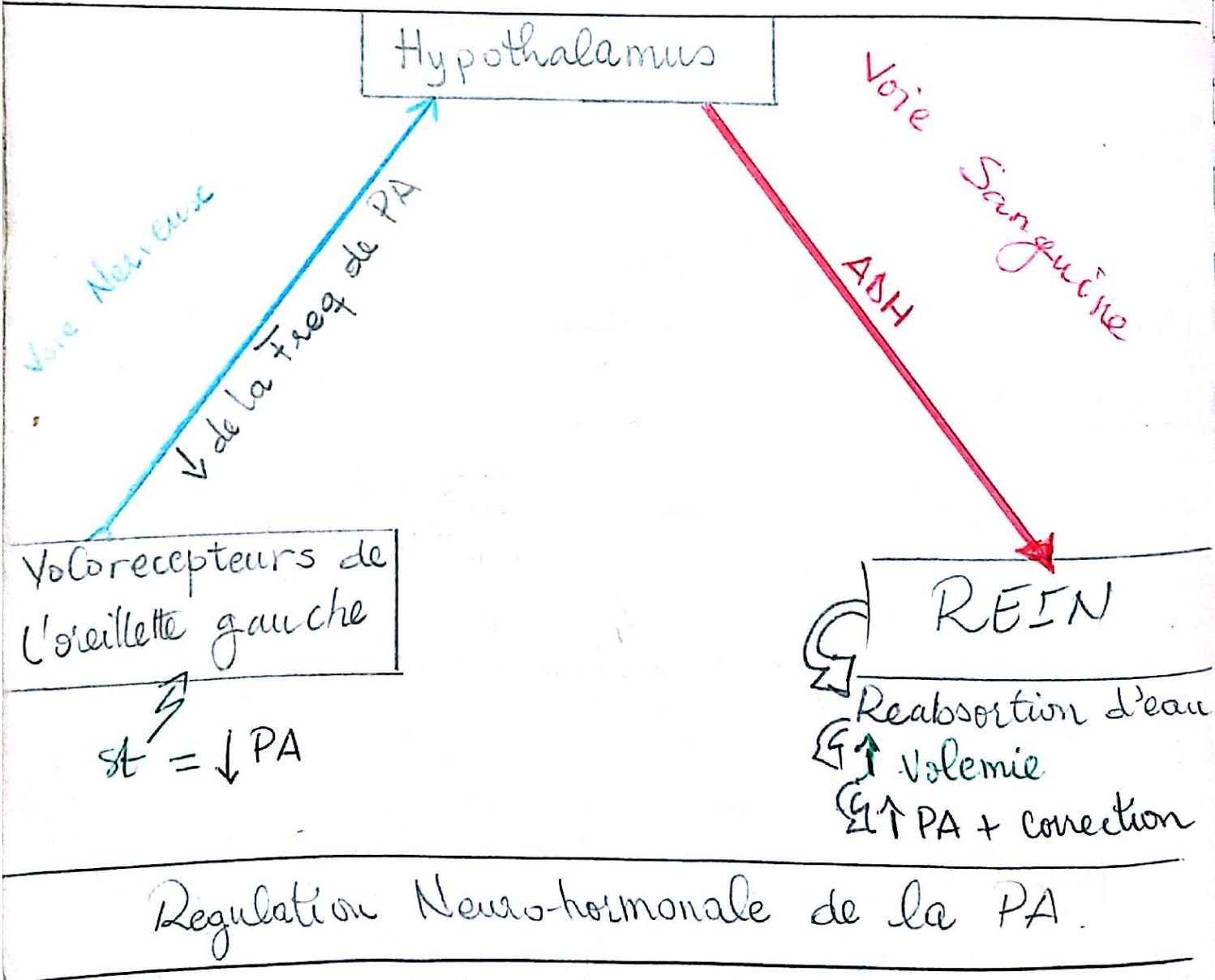
## 3). Regulation Neuro-hormonale de la PA.

En cas d'hypotension les Volorecepteurs de l'oreille gauche sont faiblement stimulés.

La freq de PA diminue sur le neurone sensitif qui se rend à l'hypothalamus.

L'hypothalamus échappe à l'inhibition et augmente la sécrétion d'ADH (Hormone Anti diurétique). Cette hormone agit par voie sanguine sur le rein pour augmenter la réabsorption d'eau.

Le Volumétrie augmente et provoque l'augmentation de la PA et une correction.



# La Meiose

## & Ses Conséquences

PP 280 3043

La meiose est une division cellulaire qui affecte les cellules germinales. Elle réduit le nombre de chromosomes au niveau des gamètes et permet ainsi la fonction des gamètes originaux.

- Comment se déroule la meiose ?
- Quelles sont ses conséquences ?

### I / Description de la meiose :

La meiose comporte 2 divisions successives :

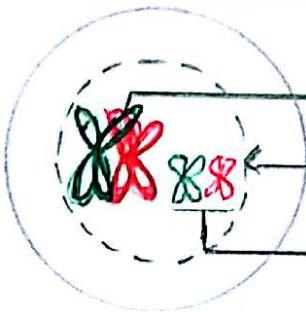
- \* une division réductionnelle ou meiose I
- \* une division équationnelle ou meiose II.

#### La division réductionnelle, ou meiose I

Elle est composée de  $P_I$ ,  $M_I$ ,  $A_I$  et  $T_I$ .

##### Prophase I : En prophase I, on note une :

- apparition et appariement des chromosomes homologues
- accrolement des chromosomes homologues par des chiasmas pour former des bivalents.

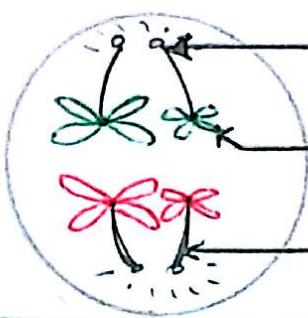


chiasma  
Envieope nucléaire  
bivalent

##### Cellule en prophase I

##### Métagamme I

- Les chromosomes homologues sont de part et d'autre du plan équatorial



aster

chromosome double

fusca, acromatique.

### Cellule en Metaphase I

#### - Anaphase I

- Il y a pas de clivage des centromères.
- Chaque chromosome s'éloigne de son homologue et migre vers un pôle



aster

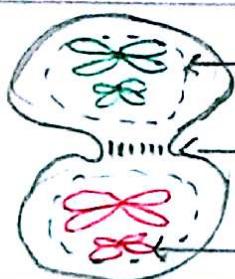
chromosome double

fusca, acromatique

### Cellule en Anaphase I

#### - Telophase I:

Apparition d'un sillon de division et formation de 2 filles à 2 chromosomes doubles.



enveloppe nucléaire

sillon de division

chromosome double

### Cellule en Telophase I

#### - La division équationnelle ou meiose II

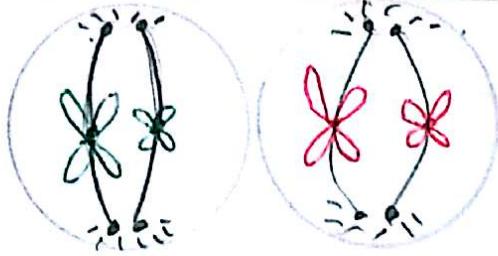
Elle est aussi constituée de 4 phases :  $P_{II} - M_{II} = A_{III}$  et  $T_{III}$

#### - Prophase II:

En prophase II, on a les mêmes aspects qu'en Telophase I ( $P_{II} = T_I$ )  
Mais il y a intercénèse entre ces deux phases.

## Métagamèse II:

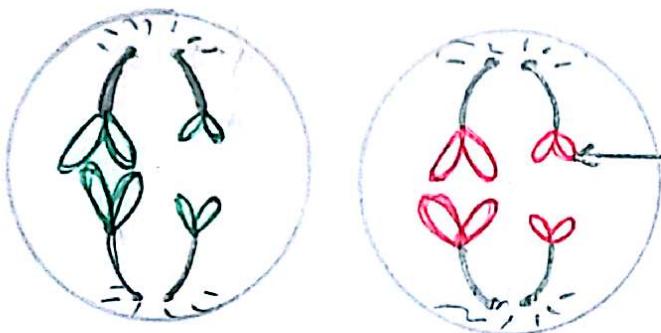
- Les  $n$  chromosomes sont alignés au niveau de la plateforme égale.



## Cellules filles en métaphase II

### Anaphase II:

- Il y a clivage des centromères.
- Séparation des 2 chromatides de chaque chromosome.

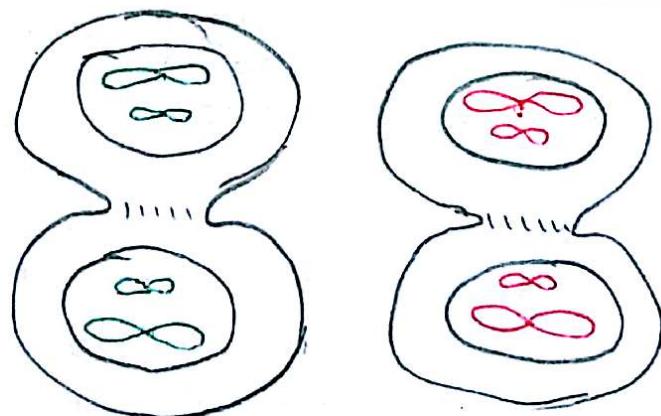


chromosome simple

## Cellules en Anaphase II

### Télophase II:

Apparition d'un sillon de division et formation de 4 cellules filles à  $n$  chromosomes simples.



## Cellules en Télophase II.

## II. Les conséquences de la méiose

La méiose entraîne des conséquences sur les cellules formées et sur la quantité d'ADN.

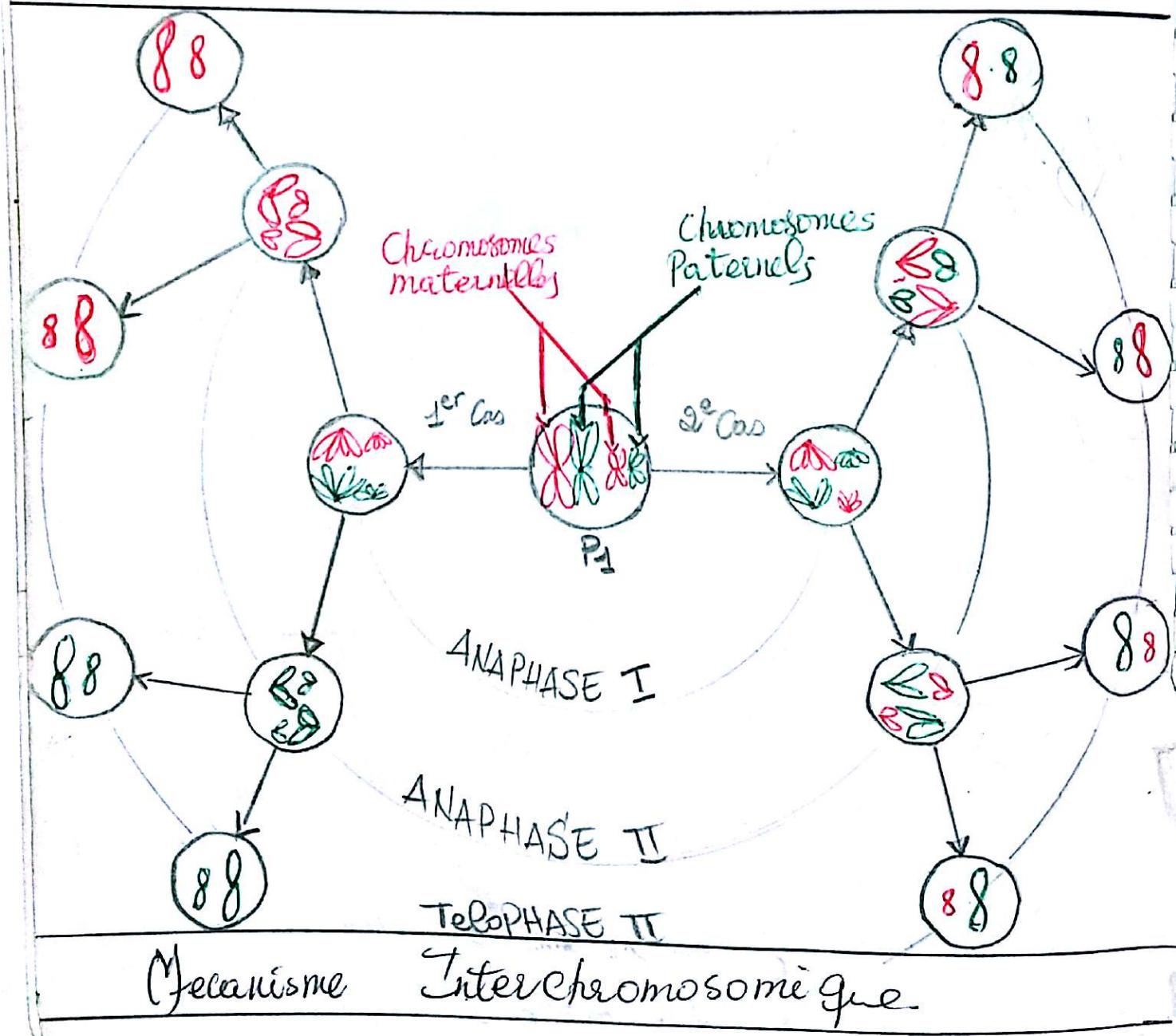
### 1) Les brassages chromosomiques

On distingue deux types de brassage chromosomique :

- le brassage interchromosomique et
- le brassage intrachromosomique.

#### a) Le brassage interchromosomique

Complétons le schéma puis décrivons le mécanisme du brassage interchromosomique en précisant son rôle.



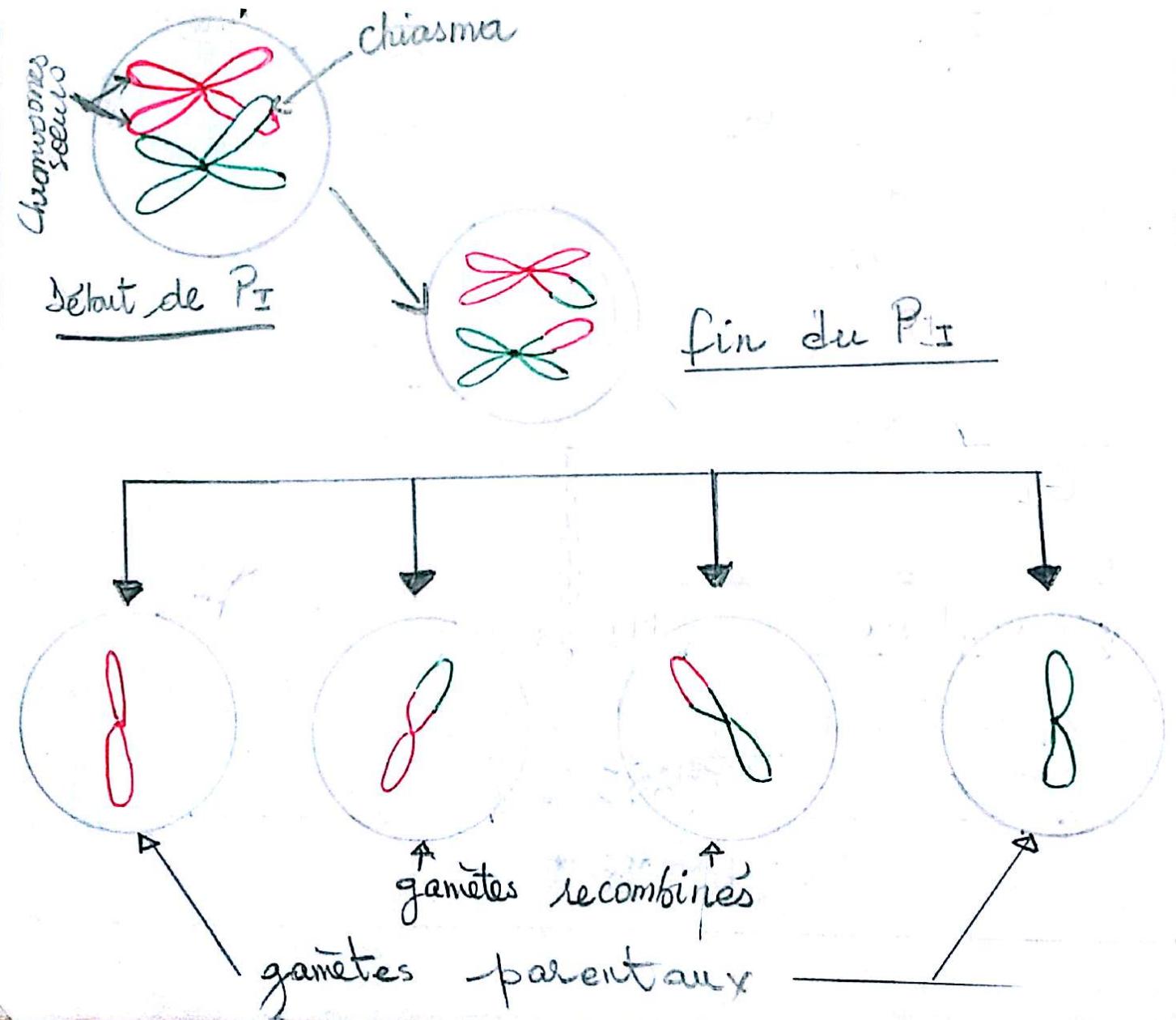
- Le brassage intrachromosomique a lieu à l'Anaphase I.
- Chaque chromosome homologue peut migrer de manière aléatoire vers l'un ou l'autre pôle de la cellule.

Ce brassage permet une diversité de la composition chromosomique au sein des gamètes.

Il fournit des gamètes parentaux et des gamètes recombinés. Le nombre de gamètes possibles est évalué à  $2^n$  gamètes. C'est-à-dire  $2^{23}$  gamètes chez l'espèce humaine.

### b) Le brassage intrachromosomique ou Crossing Over

Complétons le schéma puis décrivons le mécanisme du brassage intrachromosomique en précisant son importance.



## Le brassage

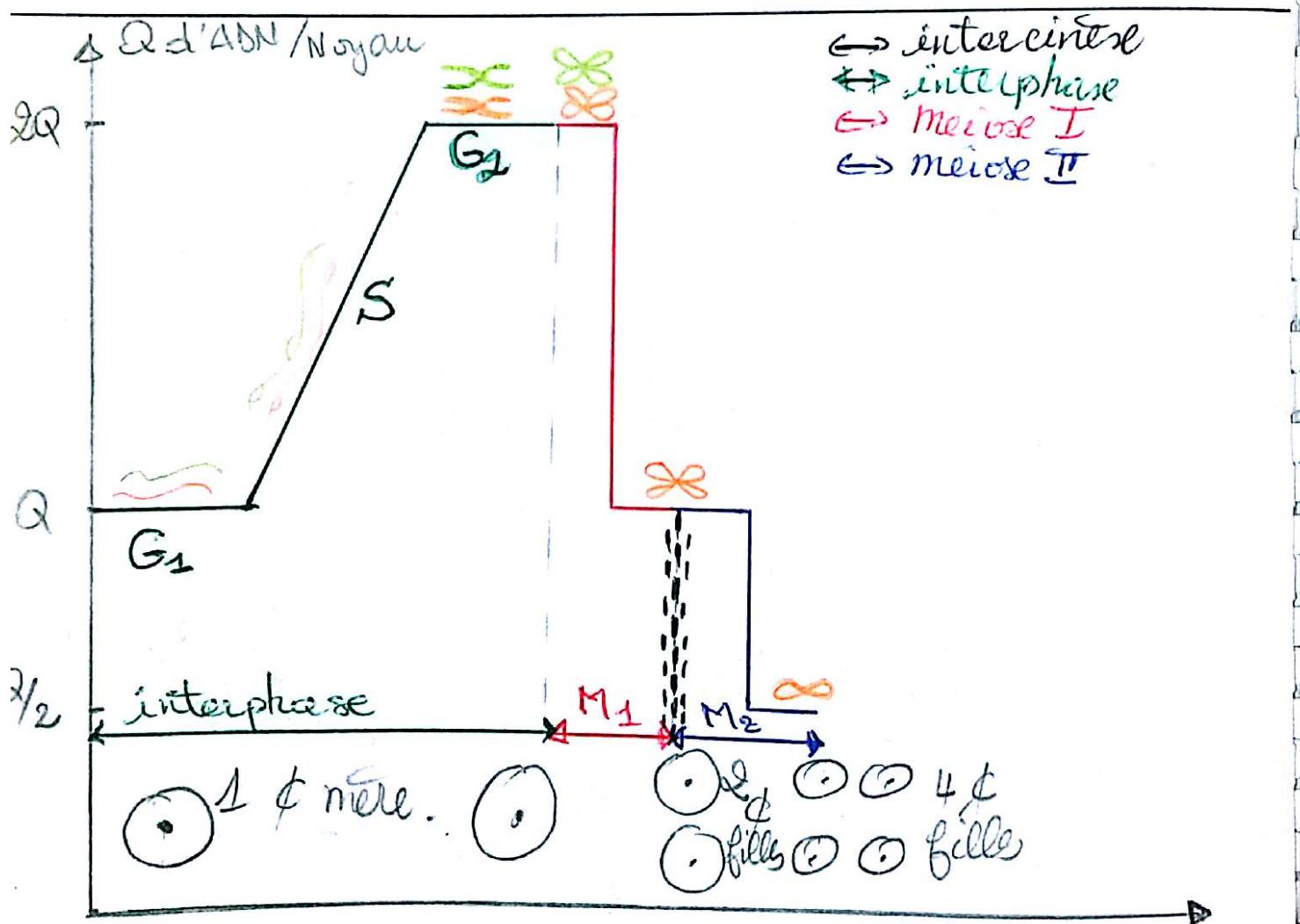
During cette phase, suite aux chiasmas formés, on peut observer un échange de fragments de chromatides entre deux chromatides des non-sœurs de deux chromosomes homologues.

Ce brassage permet un remaniement génétique par un déplacement des allèles d'un gène.

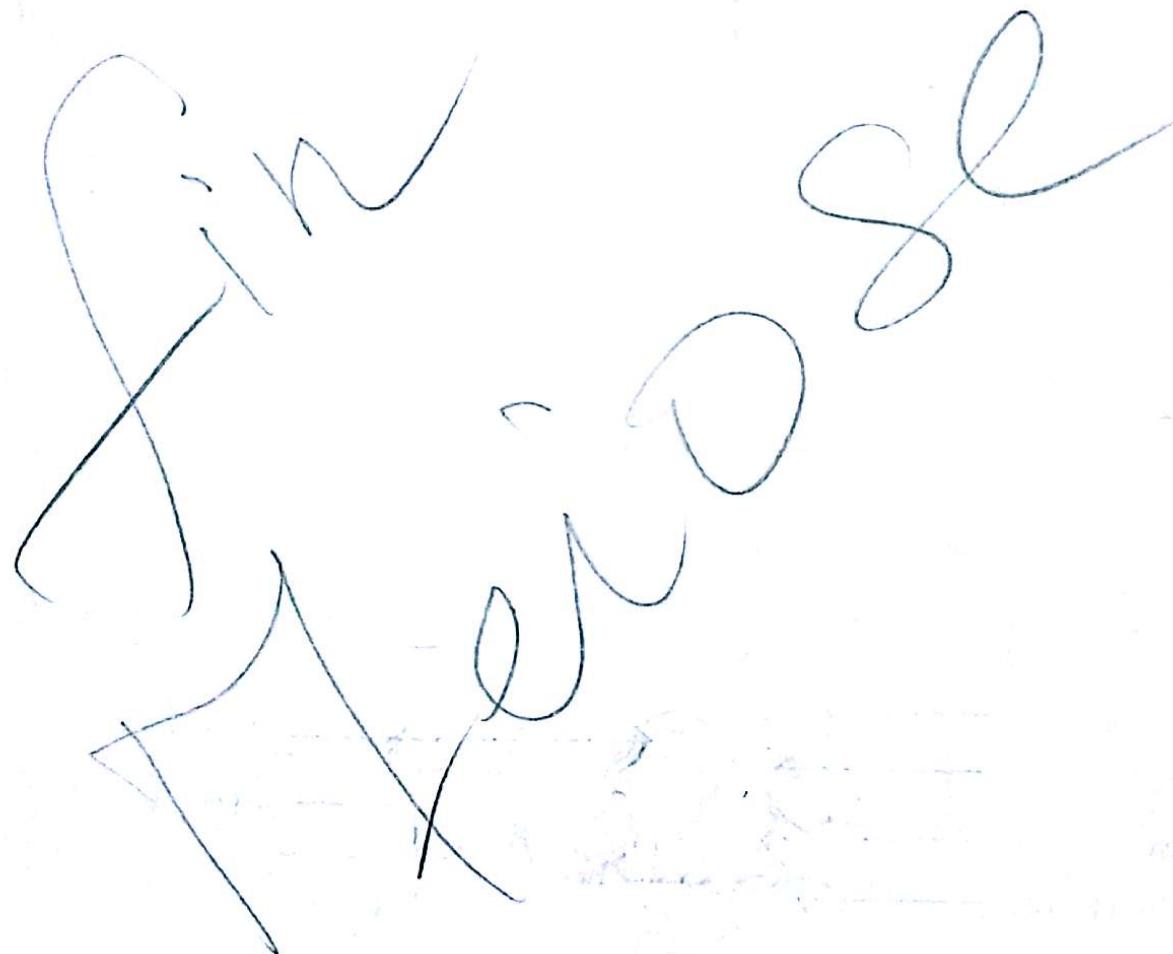
## 2). Evolution de la Q.d'ADN au cours de la Méiose

Le graphique suivant décrit l'évolution de la Q.d'ADN dans un cycle cellulaire conduisant à une méiose.

Analysons et interprétons les différentes phases du graphique.



Nbre de ♀ :	1 ♀ mère	1 ♀ mère	2 ♀ fille	4 ♀ filles
nbre de chromosomes	$g_n$	$2n$	$n$	$n$
nbre de chromatides par chromosome	1	2	2	1
Q. d'ADN	$\alpha$	$2\alpha$	$\alpha$	$\alpha/2$



# La fonction Reproductrice

## Chez le mâle

### I I - L'appareil génital

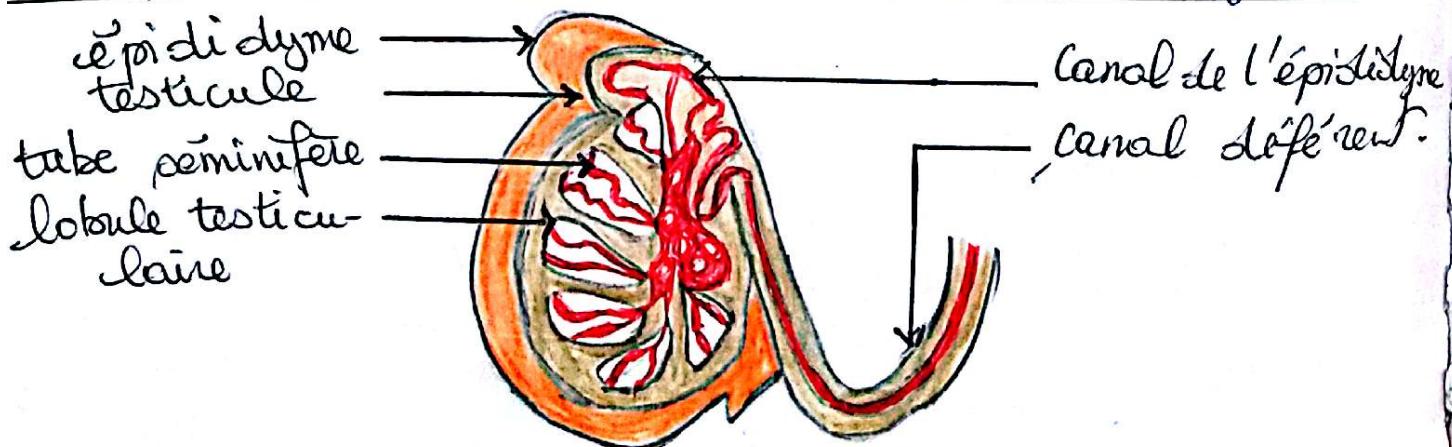
- L'appareil génital chez le mâle comprend 4 parties
- gonades: 2 testicules logés dans les ~~4~~ scrotums.  
Rôle: spermatogenèse et sécrétion de l'Androne.
  - Conduits génitaux: 2 épididymes, 2 spermaductes et un uretère.  
Rôle: maturation et transit des ♂
  - Organe copulateur: le penis: organe d'accouplement et permet le dépôt des ♂ dans le vagin.
  - glandes annexes: 2 vésicules seminales, 2 prostats et 2 glandes de Cowper.  
Rôle: transport et protection des spermatozoïdes

### II - Le testicule

#### 1 I - Structure:

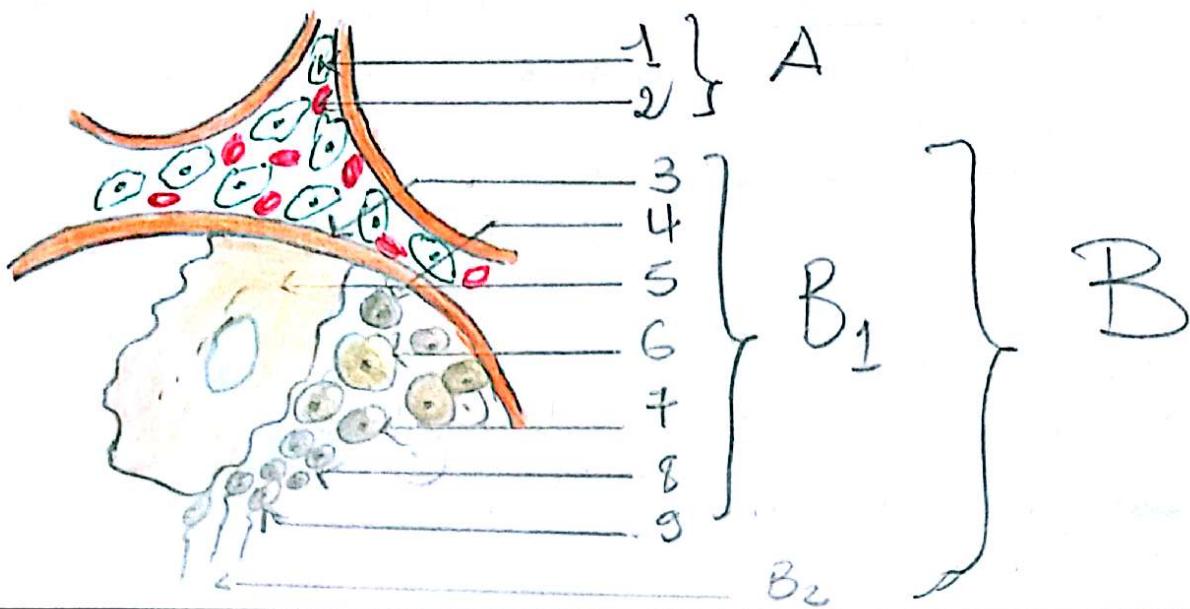
Le testicule est formé de plusieurs lobules séparés par des cloisons interlobulaires.

Chaque lobule renferme 2 à 4 tubes seminifères



## 2). Structure histologique (du tissu) du testicule

Complétons les schémas suivants puis décrivons la structure du tissu du testicule.



Coupe du testicule au fort grossissement.

- 1: cellule de Leyding
- 2: vaisseau sanguin
- 3: ~~spermatozoïde~~ <sup>basale</sup>
- 4: spermatozoïne
- 5: cellule de Sertoli
- 6: spermatoocyte I
- 7: spermatoocyte II
- 8: spermatoïde
- 9: spermatozoïde

A: tissu interstitiel.

B<sub>1</sub>: paroi

B<sub>2</sub>: lumière

B: tube seminifère (tissu)

Le testicule est constitué de deux tissus différents

### a). les tubes seminifères

- Ils sont formés d'une paroi et d'une lumière -
- la paroi comprend deux types d'éléments cellulaires.
- les cellules germinales : il s'agit de l'extérieur vers l'intérieur :
  - des spermatoïnes (cellules plus nombreuses et plus proche de la mb. basale).

- des spermatocytes I (cellules plus grosses ( $2n$ ) J. doublées)
- des spermatocytes II (dx plus petites que les précédentes ( $n$  double) J.)
- des spermatoïdes (f de plus petites taille et dégénèrent allongées ( $n$  simple) J.)
- des spermatogonies (f reconnaissables par leur flagelle ( $n$  simple))

- les cellules de Sertoli: Ce sont des cellules de grande taille qui occupent toute l'épaisseur de la paroi. Elles ont un rôle nourricier et participent à la spermatogenèse en sécrétant l'A.B.P (androgen binding protein).

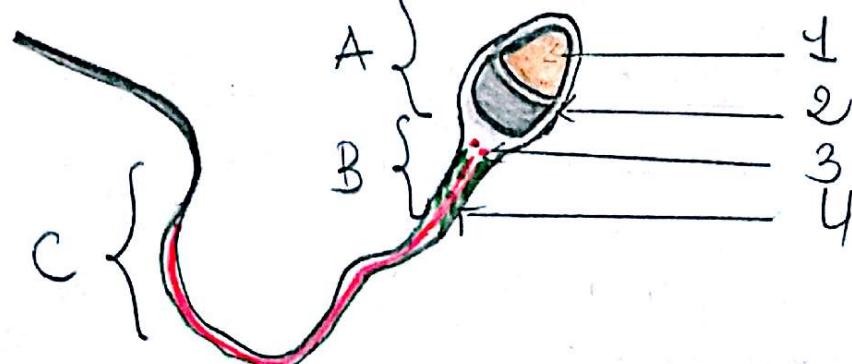
### b) le tissu interstitiel:

Il est formé par des cellules isolées ou groupées en amas. Ce sont des cellules de Leydig qui sont séparées par des vaisseaux sanguins.

### 3) La fonction exocrine du testicule: (la spermatogenèse)

C'est l'ensemble des divisions cellulaires et des modifications qui aboutissent à la formation des

#### a) le gamète mâle (♂)

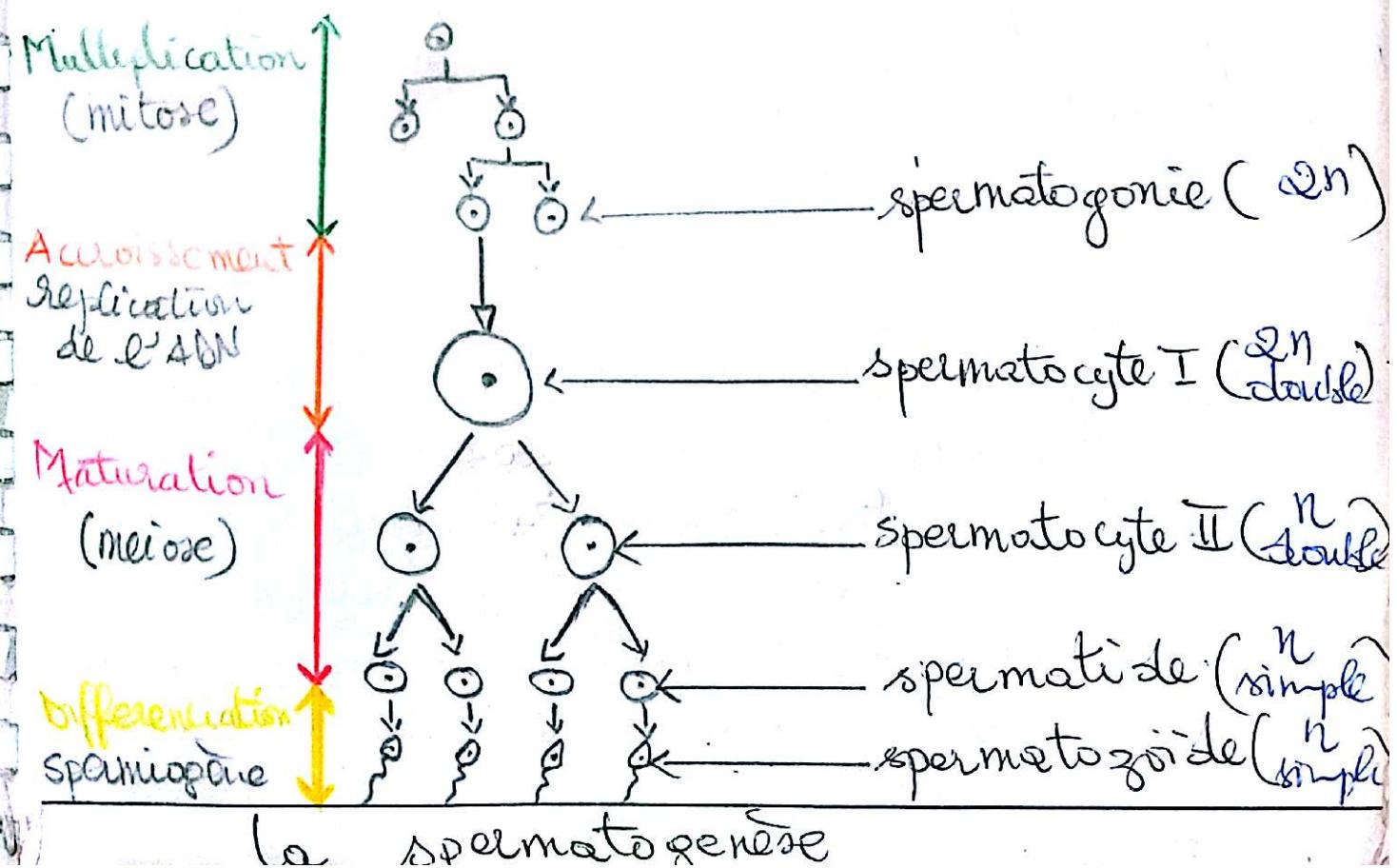


Structure du spermatozoïde.

- 1: acrosome
- 2: mb. plasmique
- 3: centriole proximal
- 4: spire mitochondrial

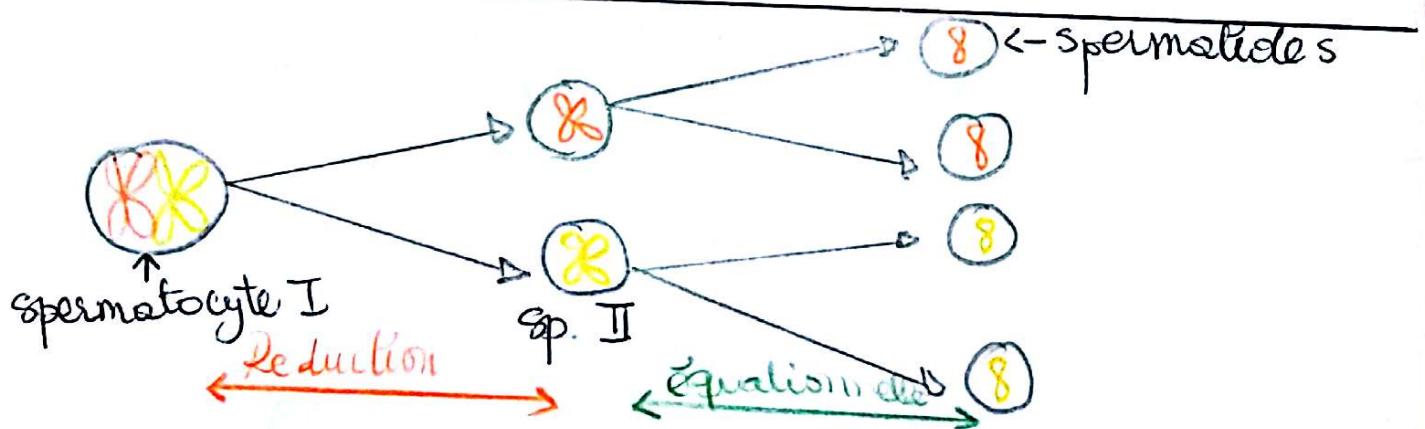
- A: tête
- B: pièce intermédiaire
- C: flagelle

- \* Particularités cytologiques: le spz est une ♀ de ptte taille, de forme allongée et mobile par un flagelle.
- La tête renferme un noyau dense, coiffé par l'acrosome qui intervient lors de la fécondation.
- La pièce intermédiaire contient + siens mitochondries qui fournissent l'énergie nécessaire au déplacement du flagelle.
- \* Particularités chromosomiques: Le spz renferme n chromosomes simples. On a  $(n-1)$  autosomes + (X ou Y).
- b) déroulement de la spermatogénèse: Il comprend 4 phases (voir, schema).



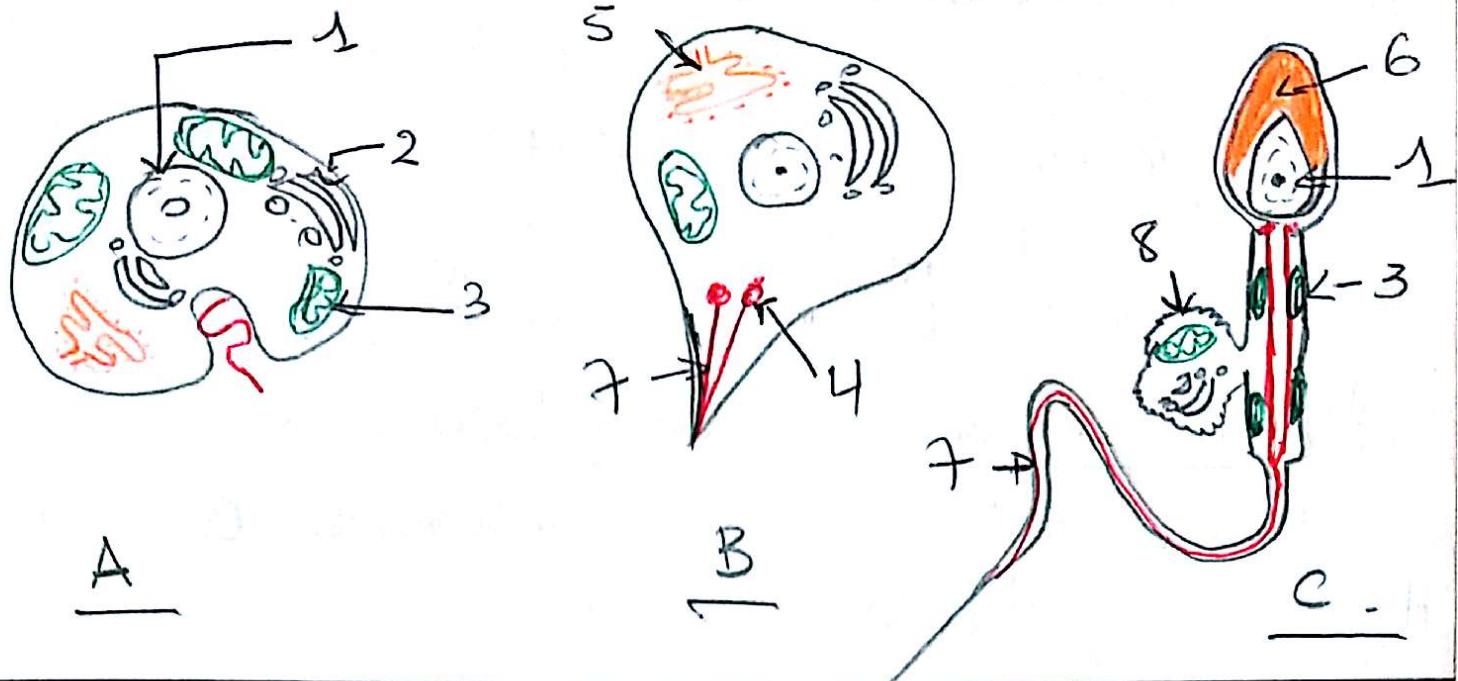
- la multiplication: Les spermatogonies subissent des mitoses et donnent plusieurs spermatogonies à un stade
- L'Accroissement: chaque spermatogonie augmente de taille, replique son ADN et donne un spermatocyte I
- la Maturation: Elle se fait par meiose et comprend deux divisions successives:

- Une première division, au cours de laquelle, le système I réduit de moitié et donne deux spermatocytes II à  $n$  chromosomes doubles.
- Une deuxième division équationnelle qui permet la séparation des deux chromatides de chaque chromosome et la formation des spermatoïdes à  $n$  chromosomes simples.



- la différenciation: la spermatide subit des modifications profondes et donne des spermatozoïdes:
  - le centriole distal élabore un flagelle
  - les vésicules golgiennes donnent l'acrosome
  - les mitochondries s'organisent dans la pièce interne
  - la chromatine se condense, le noyau diminue de volume, s'aplatis et le spermatozoïde acquiert une forme hydrodynamique

• Il y a élimination de l'excès de cytoplasme.



1: noyau

2: Ap. de Golgi

3: mitochondrie

4: deux centrioles

5: RFG.

6: acosome.

7: flagelle

8: résidu de cytoplasme.

A: spermatide

B: spermatide agée

C: jeune spermatozoïde

## Spermiogenèse

### 4) la fonction endocrine du testicule:

Quelle conclusion peut-on tirer de chaque expérience ?  
Les expériences des 3 tableaux nous montrent que le testicule est responsable du développement et du maintien des CSS, de l'appareil génital et permet la spermatogenèse (fertilité)

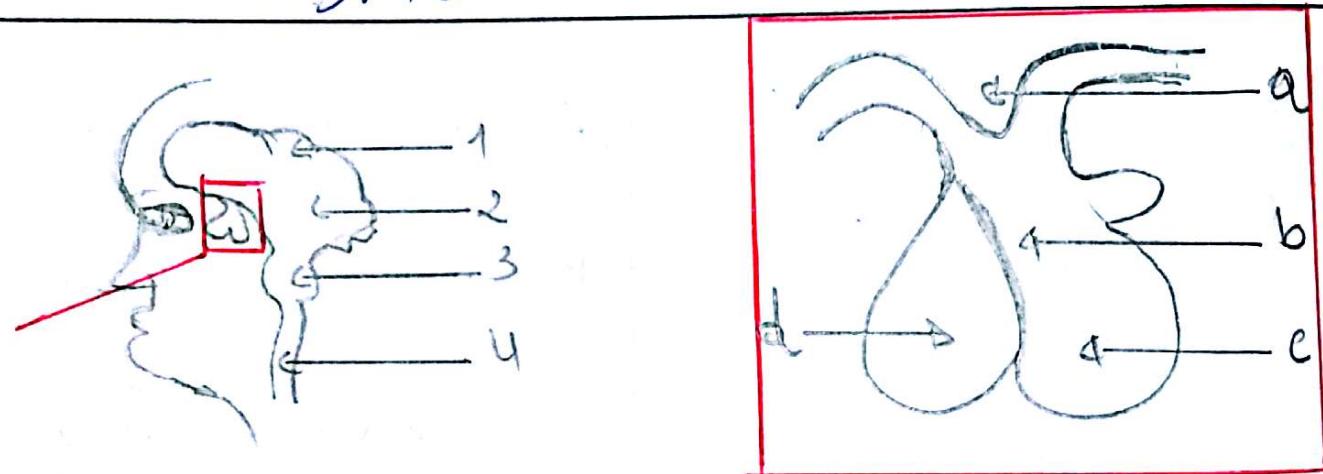
le testicule agit par voie sanguine grâce à la LH sécrétée par les cellules de Leydig.

La LH a plusieurs effets sur les cellules cibles.

- elle stimulate la spermatogenèse, le développement et le maintien des CSS, de l'appareil génital, le développement de la libido et de la musculature.

### III - Régulation des fonctions testiculaires:

Le schéma suivant est une représentation du Complex Hypothalamo-Hypophysaire.



#### Emplacement du CHH

- 1: cerveau
- 2: cervelet
- 3: BR
- 4: PE

#### Schema du CHH

- a: hypothalamus
- b: tige pituitaire
- c: post-hypophyse
- d: anté hypophyse.

#### 1) Role du Complexe H.H

#### 2) Role de l'hypophyse Antérieur

L'hypophyse antérieure contrôle le testicule grâce à des hormones appelées gonaïdo stimulines par voie sanguine ~~et aussi la FSH~~

## Gonadostimulines (FSH et LH).

- La FSH agit dans les tubes seminifères pour stimuler les cellules de Sertoli et le début de la spermatogénèse.
- La LH agit dans le tissu interstitiel pour stimuler la sécrétion de la tte.

### b) Rôle de l'hypothalamus:

L'hypothalamus agit sur l'hypophyse par voie sanguine grise à une neurohormone appelée GnRH.

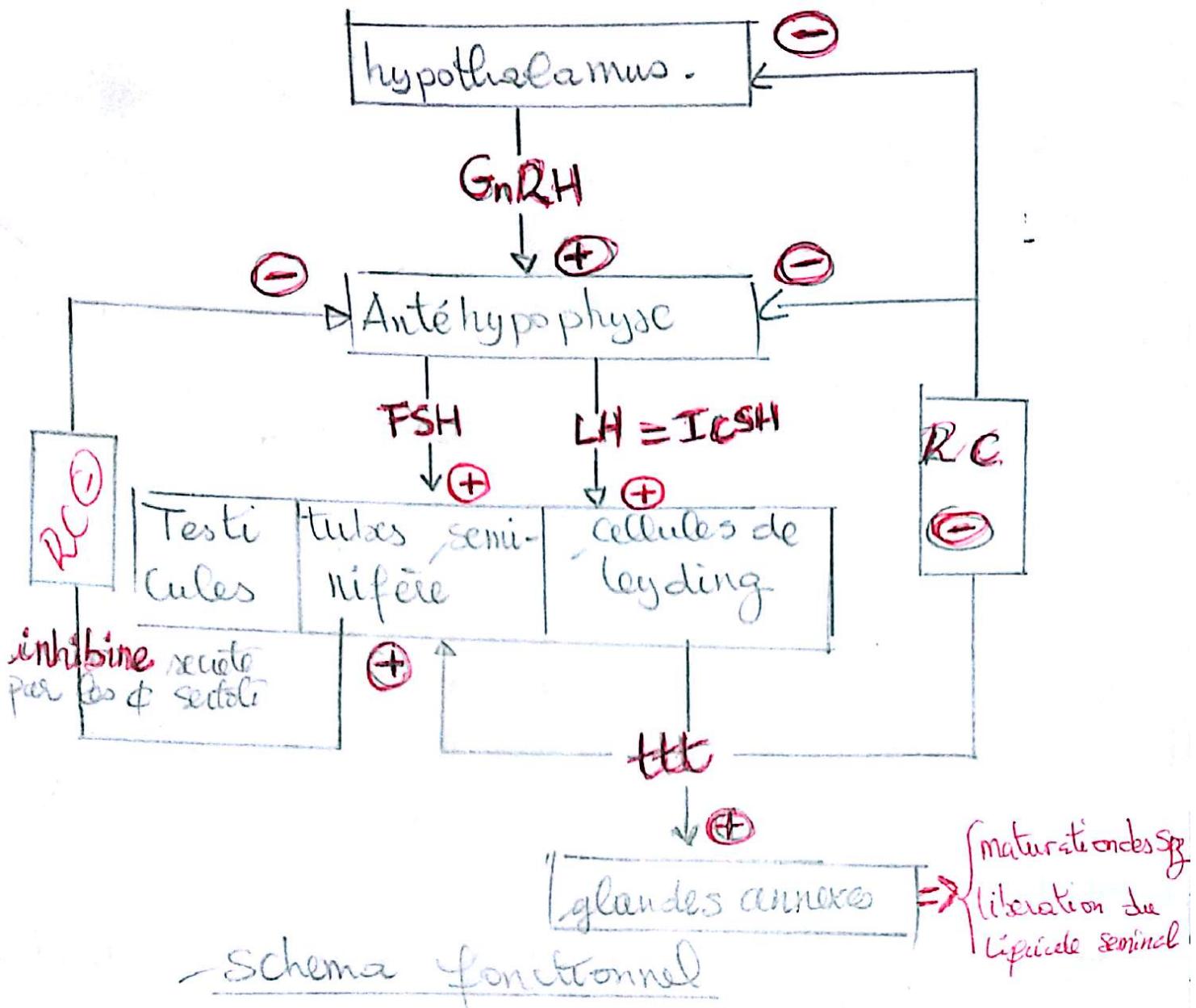
La GnRH est sécrétée de manière pulsatile

### 2). Rétrocontrôles testiculaires:

Les testicules en place exercent un rétrocontrôle négatif sur le CTH pour réduire la sécrétion des gonadost. (FSH et LH).

La tte exerce un RCO sur la sécrétion des gonadost. surtout la LH.

L'inhibine sécrétée par les cellules de Sertoli exerce un RCO sur la sécrétion des FSH



- action par voie sanguine
- (+) action stimulatrice
- (-) action inhibitrice

- 1: Parr de l'ovaire
- 2: Zone médullaire
- 3: zone corticale
- 4: Follicule Primordial
- 5: Follicule Primaire
- 6: Follicule Secondaire
- 7: Follicule Tertiaire
- 8: Follicule mûr
- 9: Ovocyte II (
- 10: Follicule rompu

- 11: Corps jaune
- 12: Corps jaune développé
- 13: Corps jaune dégénérant
- 14: Vaisseau sanguin



# La fonction Reproductive

## Chez la femelle

### I/ Appareil génital

L'appareil génital de la femme comprend :

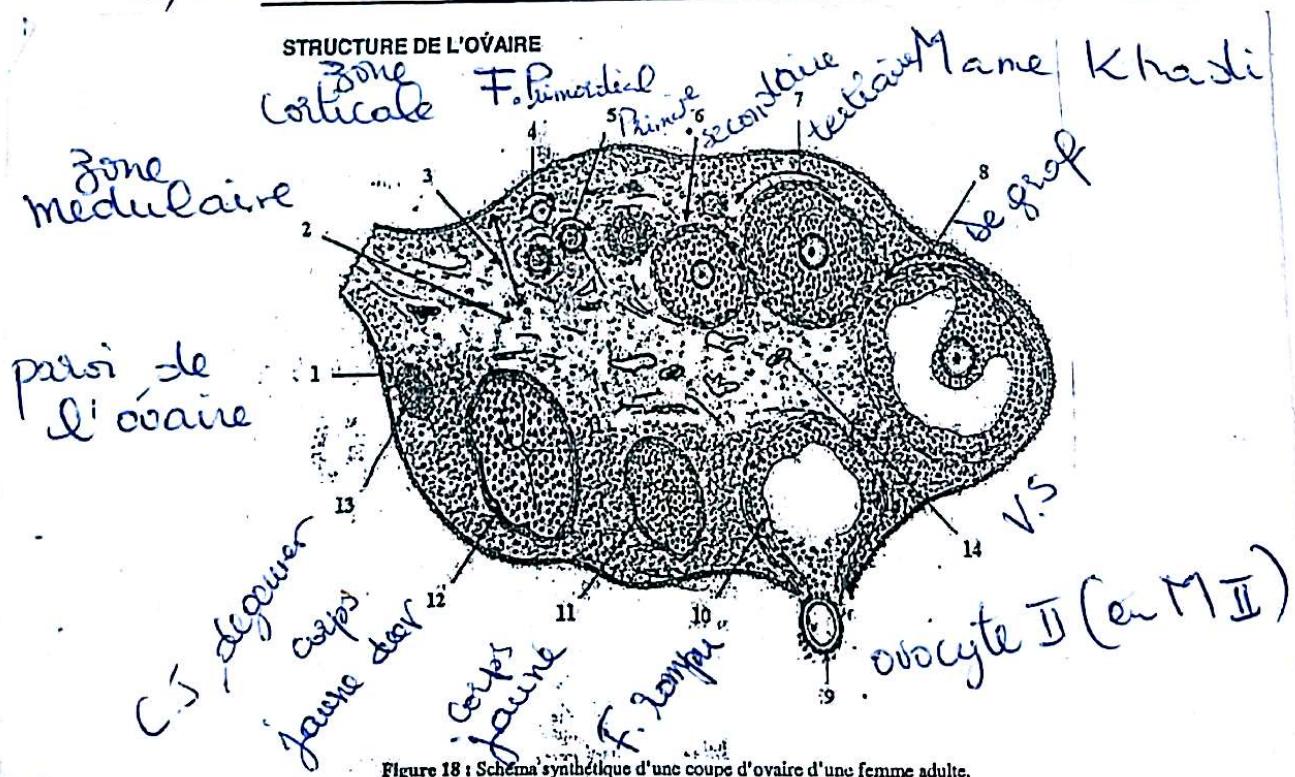
- des ovaires qui produisent cycliquement des gamètes fémines et des hormones féminines (œstrogènes, progesterone)
- des conduits génitaux : 2 pavillons ; 2 oviductes, 1 utérus et 1 vagin.  
Ils assurent le transit des gamètes.
- L'organe copulateur : il s'agit du vagin qui s'ouvre vers l'extérieur par les glottes levées, les grandes lèvres et clitoris.

L'ensemble forme la vulve.

### II. Ovaire

Complétons le schéma suivant puis décrivons la structure de l'ovaire

#### 1). Structure de l'ovaire :



L'ovaire comprend deux zones :

- une zone médullaire vascularisée
- une zone corticale renfermant des structures aérées formées chacune d'une île centrale de grande taille (oocyte I) entourée de plusieurs îlots de plus petites tailles (îlots folliculaires).

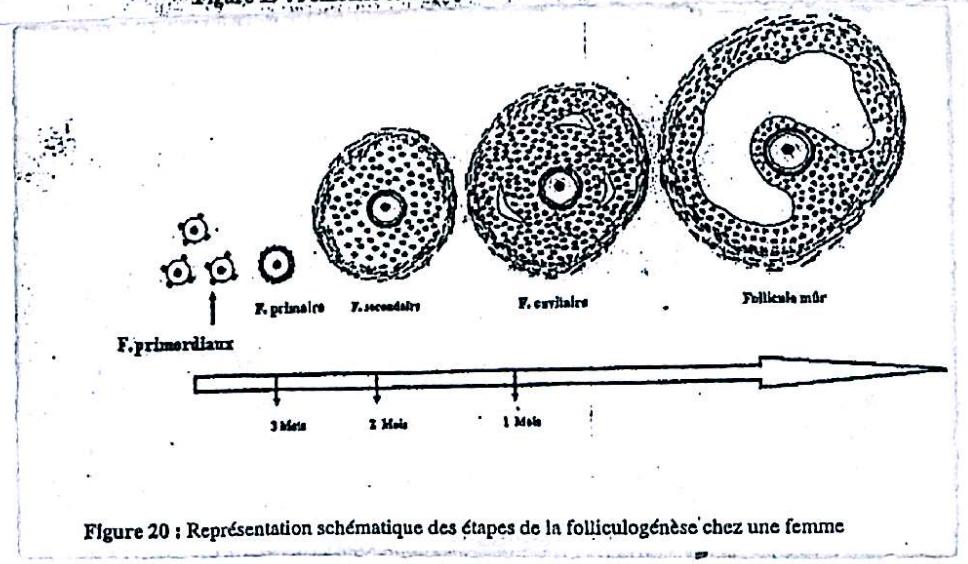
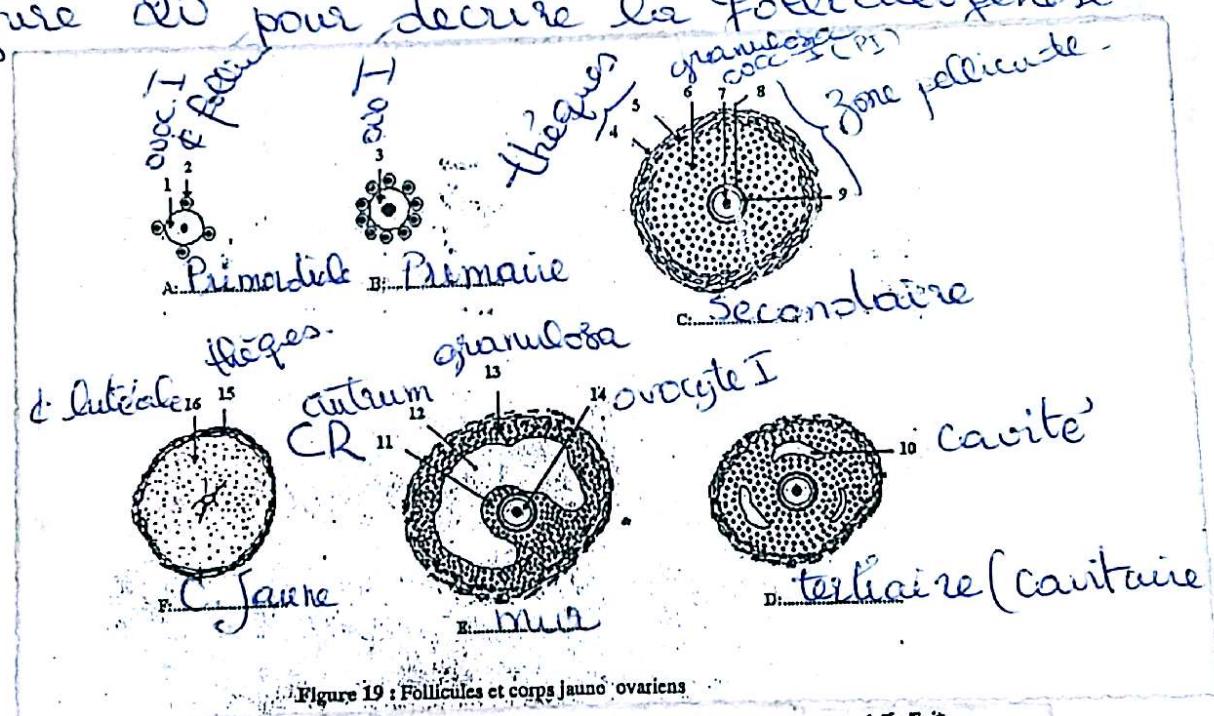
Chaque ensemble forme un follicule.

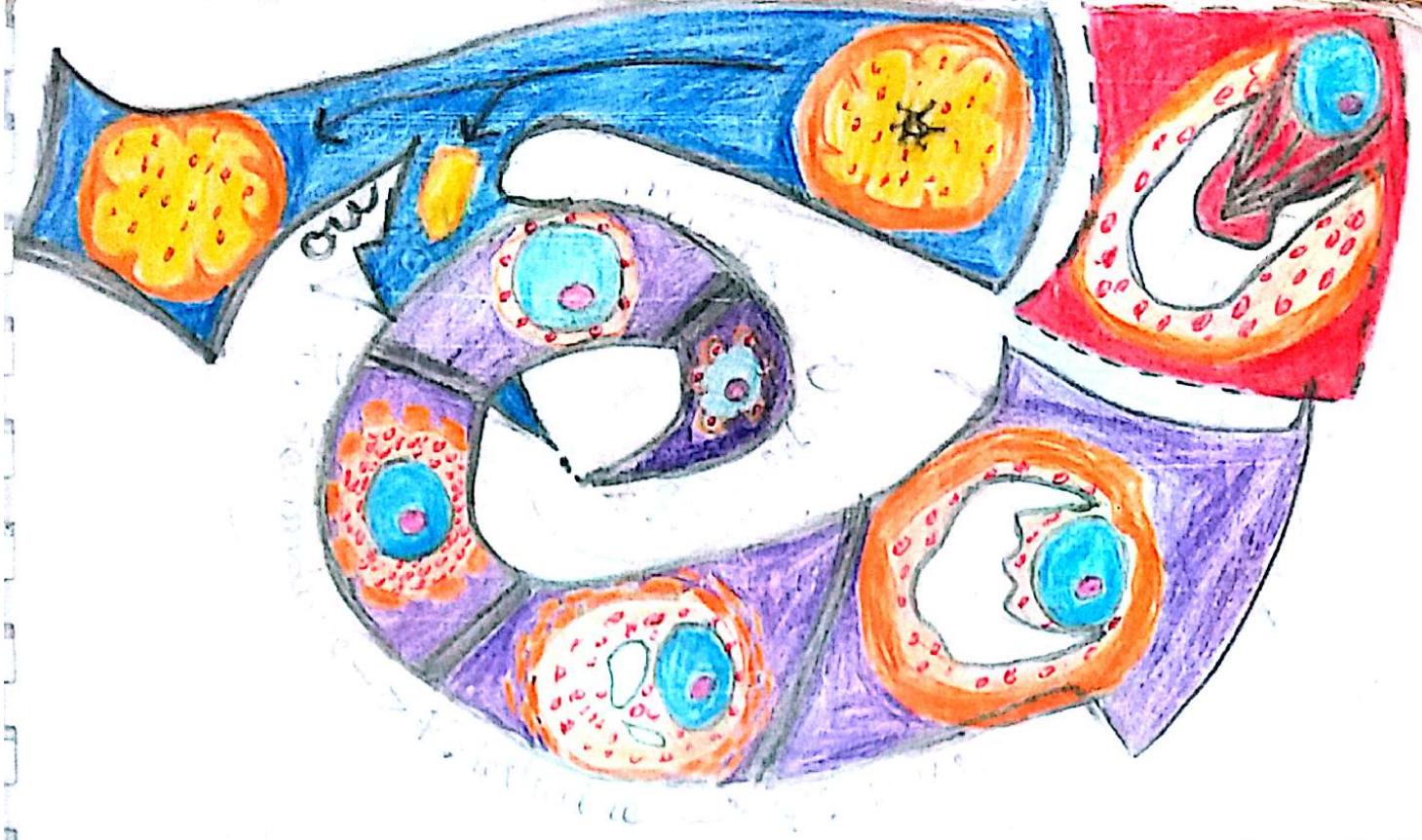
Les follicules sont à 7 stades de leur croissance. Cette croissance folliculaire est appelée folliculogénèse.

## 2). La folliculogénèse et le devenir du F. mûr:

### a). Folliculogénèse

Complétez les figures suivantes, puis utiliser la figure 20 pour décrire la folliculogénèse -





### Folliculogenèse, c'est le devenir du F. mûr.

La folliculogenèse est l'évolution des follicules du follicule primaire au follicule mûr. Elle se réalise grâce aux transformations suivantes.

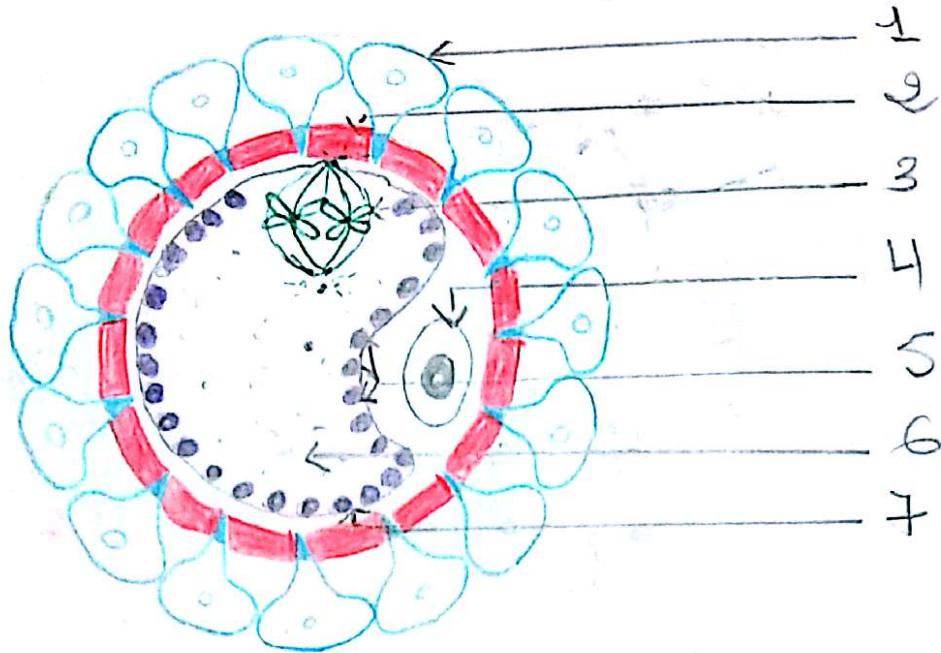
- L'oocyte I, augmente de taille
- les  $\varphi$  folliculaires se multiplient et forment le granulosa
- la zone pellucide <sup>apparaît</sup> ainsi que les theques se différencient en theque externe et en theque interne.
- le granulosa se creuse de cavités qui se fusionnent pour former une vaste cavité appelée antrum.

b). devenir du follicule mûr

au cours de l'ovulation le F. mûr éclate et libère l'oocyte II. Le follicule rompu se referme, les cellules de la granulosa et des theques internes se multiplient. Les cellules de la granulosa se remplissent d'un pigment lipidique et deviennent lutéales. Le follicule rompu devient ainsi un corps jaune

### 3). Ovogénèse

#### a). structure du gamète femelle:



Schema de l'ooocyte II

- 1: t de la Corona Radiata 6: cytoplasme
- 2: zone pellucide 7: espace periovocitaire
- 3: Chromosome en Metaphase II
- 4: 1<sup>er</sup> globule polaire
- 5: granule, corticaux

#### \* particularité cytologique

Le gamète femelle, est, une structure complexe, volumineuse et sphérique.

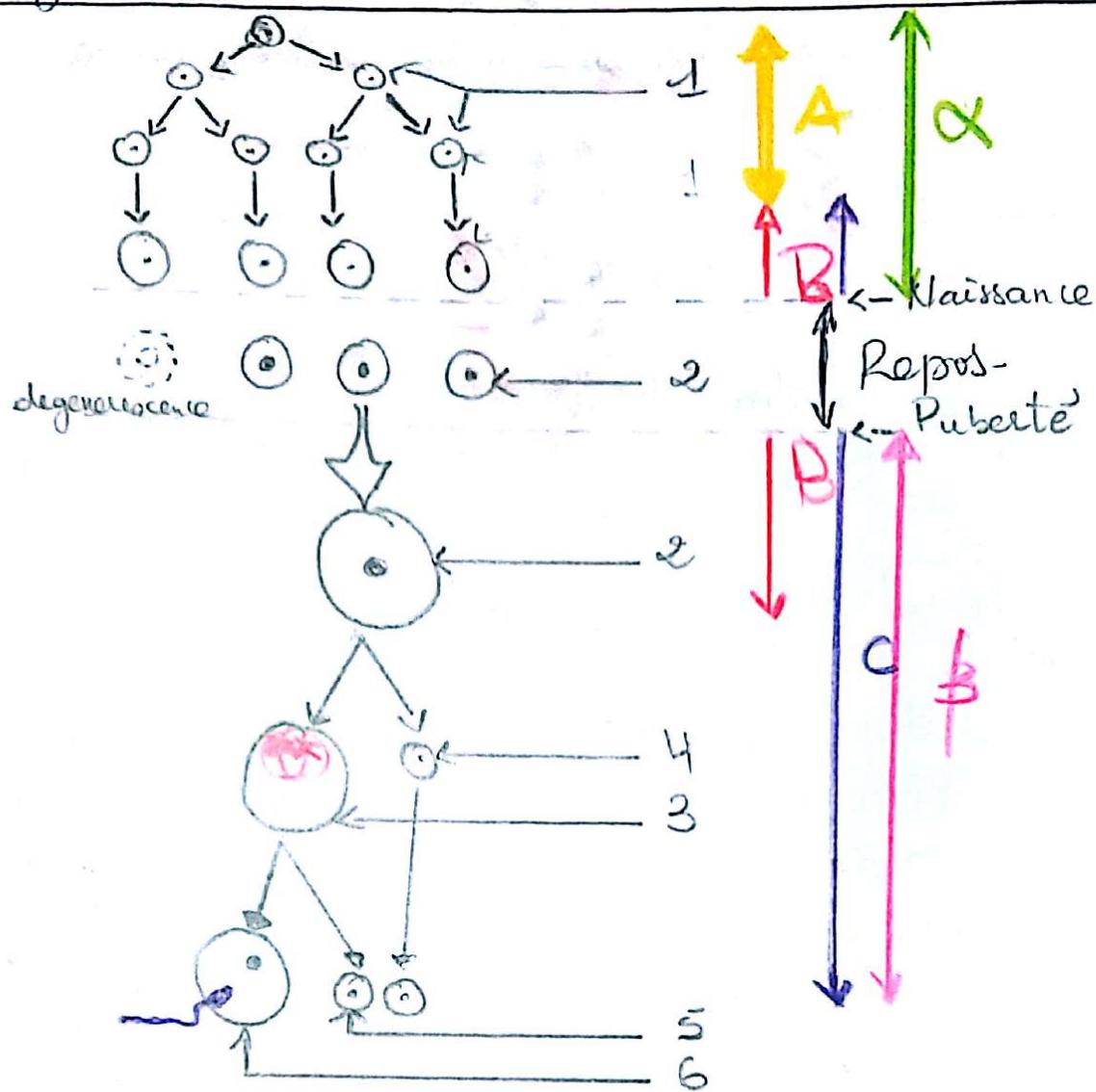
L'ovocyte II, est, riche en cytoplasme et en réserve nutritive.

#### \* particularité chromosomique

L'O<sub>II</sub> renferme n chromosomes doubles formant une figure de Metaphase II (maturation incomplete).  
On a (n-1) autosomes + X

## b) déroulement de l'ovogénèse

Complétons les schémas suivants puis, décrivons les étapes de l'ovogénèse.



- 1 : ovogonies
- 2 : arocyte I
- 3 : ovocyte II (en II)

- 4 : 1<sup>e</sup> globule polaire
- 5 : 2<sup>e</sup> globule polaire
- 6 : ovulation

- A** : multiplication
- B** : accroissement
- C** : maturation
- α** : vie foetale
- β** : vie adulte, déroulement, cycle de la puberté & de la ménopause.

L'ovogénèse comprend 4 phases:

- Multiplication:

Les ovogonies se multiplient par des mitoses successives pour former un stock définitif d'ovogonies durant la vie foetale.

- Accroissement:

Chaque ovogone croît, réplique son ADN et donne un ovocyte I.

L'accroissement s'amorce avant la naissance et se poursuit, après la puberté, de manière cyclique.

- Maturatation:

Elle débute pendant la vie foetale mais les ovocytes I sont bloqués en Métagamie I.

Dès la puberté, la maturation reprend de manière cyclique: un ovocyte I achève sa division réductionnelle et donne un ovocyte II et un premier globule polaire. L'ovocyte II entre en division équationnelle mais elle est bloquée en Métagamie II.

L'ovocyte II est expulsé dans la trompe de Fallope. Si il y a fécondation l'ON achève sa division et donne un ovule (ovule) plus un 2<sup>e</sup> GP.

- Differentiation:

Il n'y a pas de différenciation, l'ovule contient un ovule.

Entre la naissance et la puberté, il y a une longue phase de repos, durant laquelle certains follicules dégénèrent avec les follicules qui les contiennent: c'est le phénomène.

L'ovogénèse et l'évolution d'une ovogone en un gamète femelle ou ovocyte II. Elle se déroule en partie dans l'ovaire et l'autre partie dans l'ovoducte.

# 4). Comparaison de la Spermatogénèse et de l'ovogénèse

	Spermatogénèse	Ovogénèse
Localisation dans le temps	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Déroulement continu</li> <li>- De la puberté à la mort</li> <li>- Rapide : 74j</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Déroulement discontinu</li> <li>- De la vie foetale à la ménopause</li> <li>- Durée 13 à 50 ans.</li> </ul>
Déroulement et importance des phases	<p><u>Multiplication permanente</u> (stock illimité)</p> <p><u>Acc</u>: peu importante</p> <p><u>mat</u>: meiose C° sâchère sans condition du testicule de la division égale celle du cytoplasme</p> <p><u>diff</u>: complexe d'une cellule à flagelle</p>	<p><u>Multiplication embryonnaire</u> (stock définitif)</p> <p><u>Acc</u>: longue, complexe, accumulation de réserve</p> <p><u>mat</u>: meiose disc°, sâchère s'il ya fécondation dans la troisième de l'ovule dans une division inégale du cytoplasme</p> <p><u>diff</u>: absente ovotide = ovule</p>
Nbre œufs	400M par ejaculation	100 œuvettes II pour le no

## III). Le cycle sexuel

De la puberté, jusqu'à la ménopause, l'appareil génital de la femme a un fonctionnement cyclique dont la manifestation la plus visible est l'apparition des règles au début de chaque cycle.

- Quelles sont les modifications qui surviennent dans l'appareil génital, au cours de chaque cycle ?
- Quel est le déterminisme de ces modifications ?

Utilisons les schémas suivants pour répondre à ces deux grandes questions.

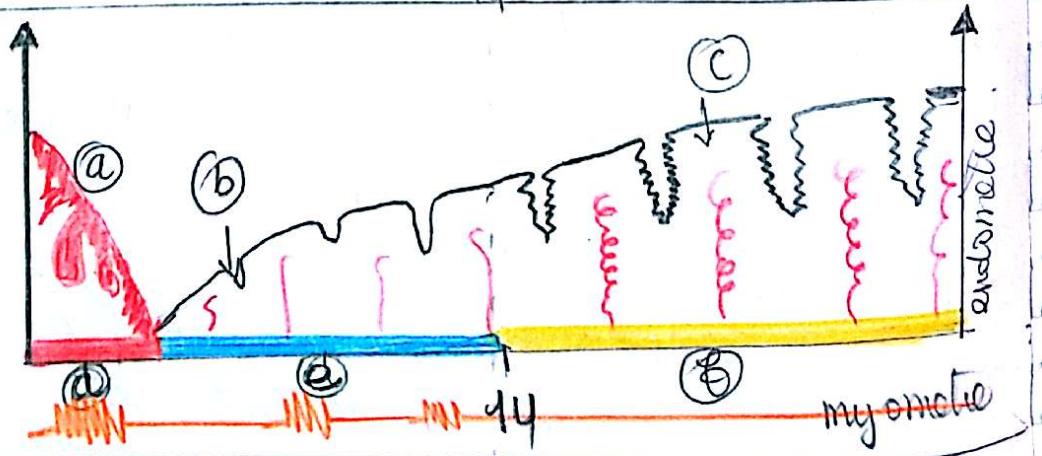
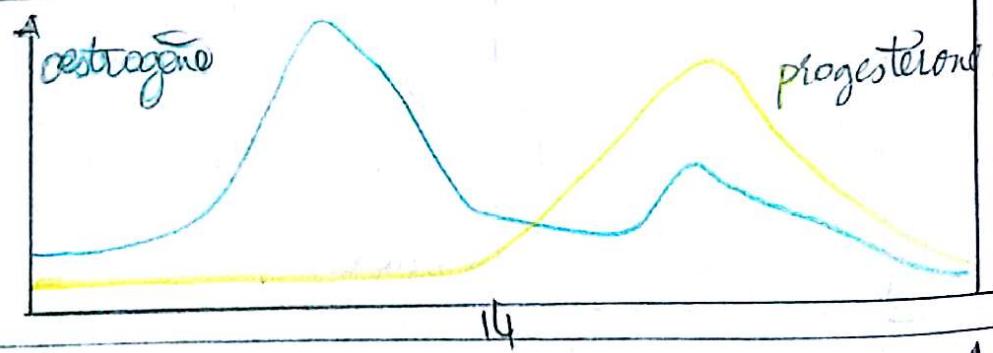
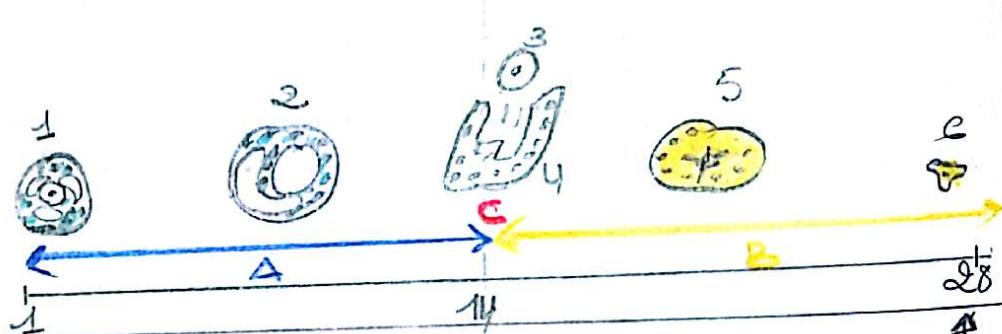
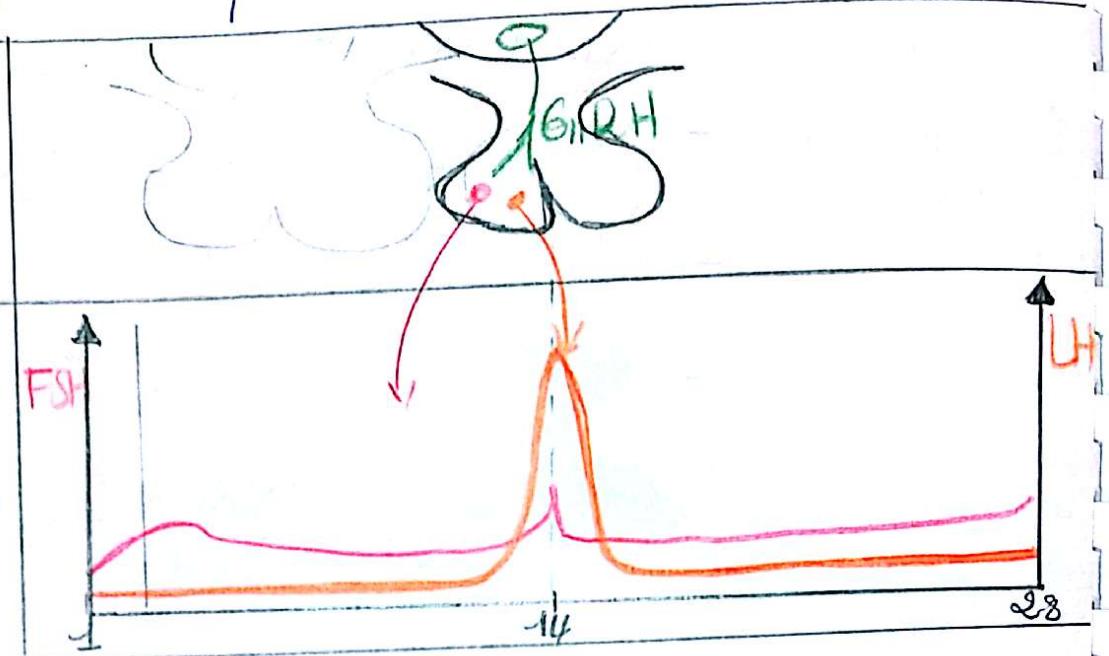
CHH  
4

Cycle des hormones hypophysaires  
5

Cycle ovarien  
1

Cycle des hormones ovariens  
3

Cycle de l'utérus.  
cycle utérin  
2



## 1) - Le Cycle Ovaire

- 1: F. cavitaire
- 2: F. mûr
- 3: Oocyte II
- 4: F. rompu
- 5: Corps jaune
- 6: Corps jaune rompu

- A: phase folliculaire
- B: phase luteale
- C: ovulation

Le cycle ovarien comprend deux phases, séparées, par l'ovulation.

### a) Phase folliculaire:

Elle est caractérisée par la croissance de plusieurs follicules cavitaux, mais un seul arrive au stade de follicule mûr. Les autres dégénèrent : phénomène d'atrophie

### b) Ovulation:

du 14<sup>e</sup> jour, le follicule mûr éclate et libère un oocyte II en métaphase II

### c) Phase luteale:

Après ovulation, le follicule rompu devient un CJ.

S'il n'y a pas de fécondation, le CJ commence à se régresser, à partir du 21<sup>e</sup> j. du cycle et finit par dégénérer au 28<sup>e</sup> j.: c'est un CJ cyclique

S'il y a fécondation, le CJ persiste et suite à la fécondation jusqu'à 2 mois : c'est un CJ gestatif.

## 2) Le cycle Utérin

- Ⓐ règle
- Ⓑ glandes en tube
- Ⓒ glucogène et mucus

- Ⓐ phase menstruelle
- Ⓑ phase post menstruelle proliférative
- Ⓒ phase prémenstruelle

Le cycle utérin comporte 3 phases :

### a) la phase menstruelle

Elle correspond à l'élimination des débris cellulaires et règles pendant les 5 premiers jours du cycle.

### b) la phase post menstruelle ou prolifératives

• du niveau de l'endomètre; il ya épaississement, formation des glandes en tube et augmentation de la vascularisation.

• du niveau du myomètre, on observe des contractions rythmique.

• du niveau du col de l'utérus il ya augmentation de la sécrétion de glaire cervicale qui devient filante, abondante et perméable aux spermatozoïdes.

### c) la phase prémenstruelle ou sécrétaires

• du niveau de l'endomètre; il ya amplification de l'épaississement, ramification des glandes en tubes qui donnent des dentelles utérines. On note également une spiraliation des vaisseaux sanguins et une sécrétion de glucogène et de mucus.

• du niveau du myomètre: les contractures utérines ~~cessent~~

• du niveau du col de l'utérus: la sécrétion de glaire cervicale est modifiée et elle devient compact et imperméable aux spermatozoïdes.

### 3). Cycle des hormones ovarien(ne)s

	Estradiol	progesterone
profil de Sécrétion	Sécrétion durant tout le cycle, avec un pic important au 12 <sup>e</sup> et un pic moins important au 21 <sup>e</sup> jour.	Sécrétion presque nulle durant la phase folliculaire. À la phase luteale on a un pic important au 21 <sup>e</sup> j.
Origine	Sécrétion par les $\varphi$ des theques internes et de la granulosa des follicules en croissance. À la phase luteale, la sécrétion est assurée par les $\varphi$ , thécales du corps jaune	Sécrétion par les $\varphi$ , thécales du corps jaune
Effet sur l'utérus	<p>myo</p> <p>st des contractions utérines</p> <p>endo</p> <p>st de l'épaississement de la formation de glande en tube, mis en place des récepteurs de la progesterone</p>	<p>inhibition des contractions utérines (solvace).</p> <p>amplification de l'épaississement - ramification des glandes en tube</p> <p>spiralisation des VS.</p> <p>sécrétion de glu et <math>Na^+</math></p>
col	↑ de la glaire cervicale qui devient perméable aux SPZ	modification de la glaire qui devient imperméable aux SPZ
autres effets	<ul style="list-style-type: none"> <li>• maintien de la température corporelle en dessous de 37°</li> <li>• entraîne l'ostium chez les animaux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• maintien de la température au dessus de 37°</li> <li>• hormone gestatine indispensable à la grossesse</li> </ul>

## III) Régulation du cycle sexuel

### 1). Par l'hypophyse

L'hypophyse contrôle l'ovaire en agissant de manière cyclique par voie sanguine grâce à des hormones appelées Gonado stimulins.

	FSH	LH
Profil de Secréction	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sécrétion augmente au début du cycle.</li> <li>Un pic peu important entre le 13<sup>e</sup> et le 14<sup>e</sup> jour du cycle.</li> <li>Le taux est faible sauf à la fin du cycle.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Un taux faible tout au long du cycle.</li> <li>Un pic important entre le 13 et 14<sup>e</sup> jour du cycle.</li> </ul>
Effet	<ul style="list-style-type: none"> <li>Stimule la croissance des follicules et la maturation d'un seul follicule.</li> <li>Stimule la sécrétion d'estriadiol.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Le pic a plusieurs effets:           <ul style="list-style-type: none"> <li>* Reprise de la méiose et formation de l'œ.</li> <li>* Ovulation</li> <li>* Transformation du follicule rompu en CJ.</li> <li>* Le taux faible de LH entretient le CJ et stimule la sécrétion des hormones.</li> </ul> </li> </ul>

### 2). Par l'hypothalamus

L'hypothalamus contrôle l'hypophyse grâce à une neurohormone appelée GnRH.

### 3) - les Retrocontrôles Ovariens

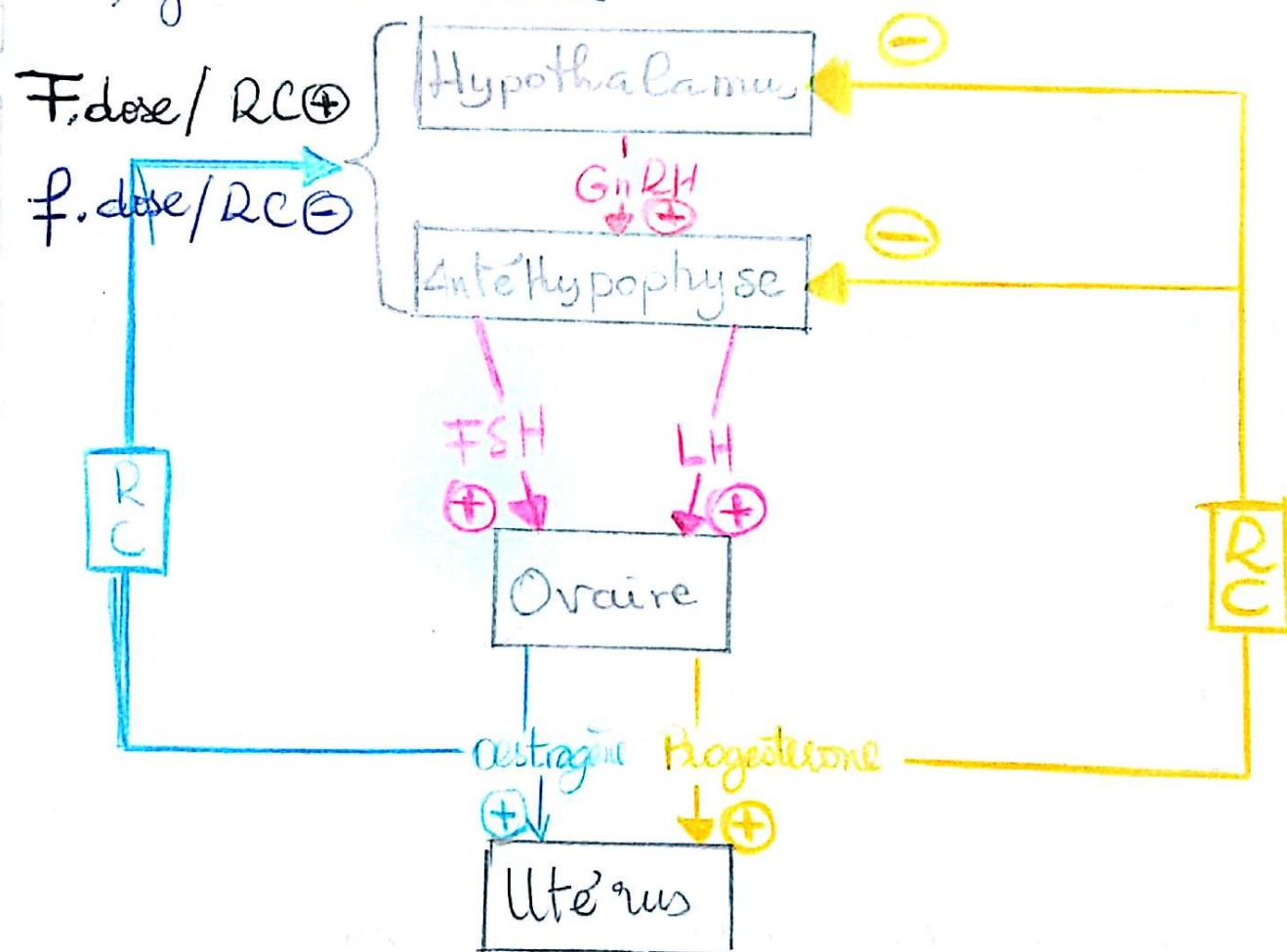
Les ovaires en place, un RC (+), le CHH.

Ce RC, dépend de la nature et de la concentration de l'hormone.

Les œstrogènes à faible dose, exercent un R (-), sur la sécrétion des Gonadostimulines.

Les œstrogènes à forte dose exercent un R (+) sur la sécrétion des gonado-stimulines.

La progestérone exerce un RC (-) sur la sécrétion des gonado-stimulines.



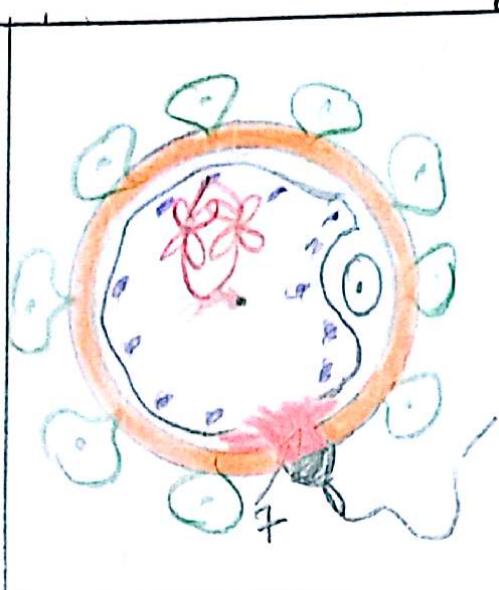
Schema fonctionnel

# La fécondation

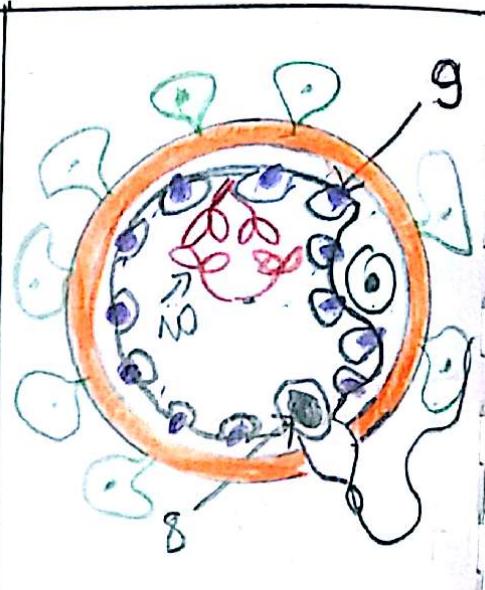
Annotons les éléments fléchés, décrivons les étapes de la fécondation, définissons la fécondation puis rappelons les conditions nécessaires à sa réalisation.



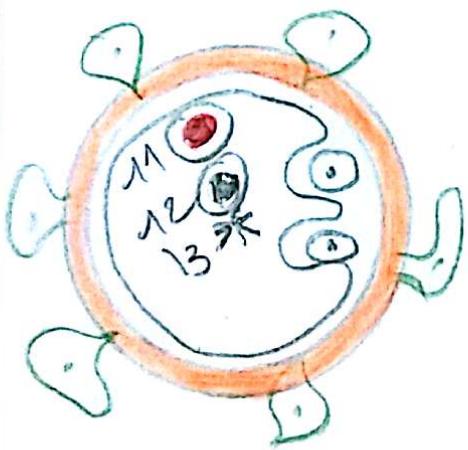
A Rencontre des gamètes



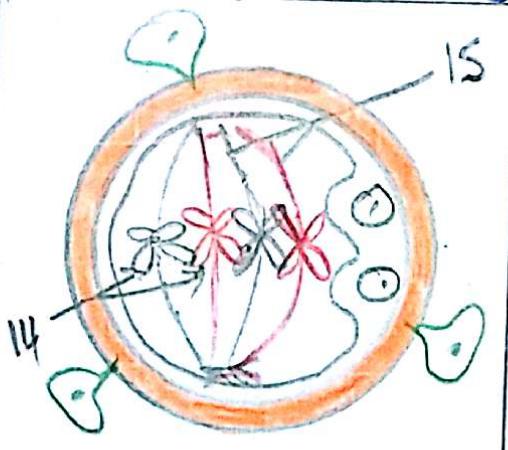
B Rencontre des autosomes



C Pénétration des spermatozoïdes



D Formation des pronucléus



E Caryogamie

- 1 folliculaire
- 2 zone pellucide
- 3 1<sup>er</sup> globule polaire
- 4 granule corticale
- 5 chromosome en M

- 6 spermatozoïde
- 7 tige acrosomale
- 8 noyau de spermatozoïde
- 9 Réaction corticale
- 10 chromosome en A

- 11 pronucléus femelle
- 12 pronucléus mâle
- 13 aster spermatozoïde
- 14 chr. paternel et maternel
- 15 fuseau karyosomique

## 1) Les étapes de la fécondation

La fécondation comprend 3 grandes étapes.

### a). La rencontre des gamètes:

Les spermatozoïdes capacités arrivent au contact de l' $O_{II}$  dans l'ampoule. Ils sont piégés par les cellules folliculaires et entrent en contact avec la zone pellucide qui les reconnaît.

Après reconnaissance, le spz libère des enzymes de l'acrosome pour liquéfier partiellement la zone pellucide : c'est la réaction acrosomique.

### b) La pénétration du spermatozoïde

Le noyau du spz pénètre dans le cytoplasme de l' $O_{II}$  et entraîne deux conséquences :

- la réaction corticale : les granules corticaux libèrent leur contenu enzymatique qui modifie les récepteurs de la zone pellucide qui devient imperméable aux autres spz.

C'est ce qui permet la monospermie.

- la réaction nucléaire : l' $O_{II}$  qui était bloquée en M<sub>II</sub> achève sa division équationnelle, expulse un 2<sup>e</sup> globule polaire et devient enfin un ovule qui est un œuf.

### c) la formation et la fusion des pronucléi

Le noyau de l'œuf se gonfle et donne une pronucléus femelle. Le noyau du spz se gonfle et donne une pronucléus mâle.

Les 2 pronucléi s'accrochent, replicent leur ADN.

Les enveloppes nucléaires disparaissent, les chromosomes paternels et maternels se placent en métaphase.

La cellule œuf ou zygote est née.

C'est la caryogamie.

## 2) Definition

La fécondation est la rencontre entre un O<sub>I</sub> et un SPZ pour former une cellule œuf ou zygote à 23 chromosomes.

La fécondation a 3 conséquences :

- rétablissement de la diploidie
- détermination du sexe de l'individu
- le réveil physiologique de l'Ovocyte II.

## 3) les conditions de la fécondation

L'union d'un ovocyte II et un SPZ nécessite des conditions suivantes :

\* Un sperme normal :

- volume 3 à 4 ml
- pH légèrement alcalin (baïse) 7 à 8.
- viscosité normale
- Nbre supérieur à 60M/L
  - si le nbre est inférieur à 60M/L on parle de oligospermie qui peut être source de stérilité.
  - si il n'y a pas de spermatozoïde on parle de azospermie.

\* Un ovocyte II normal

- bloqué en metaphase II
- présent dans l'ampoule

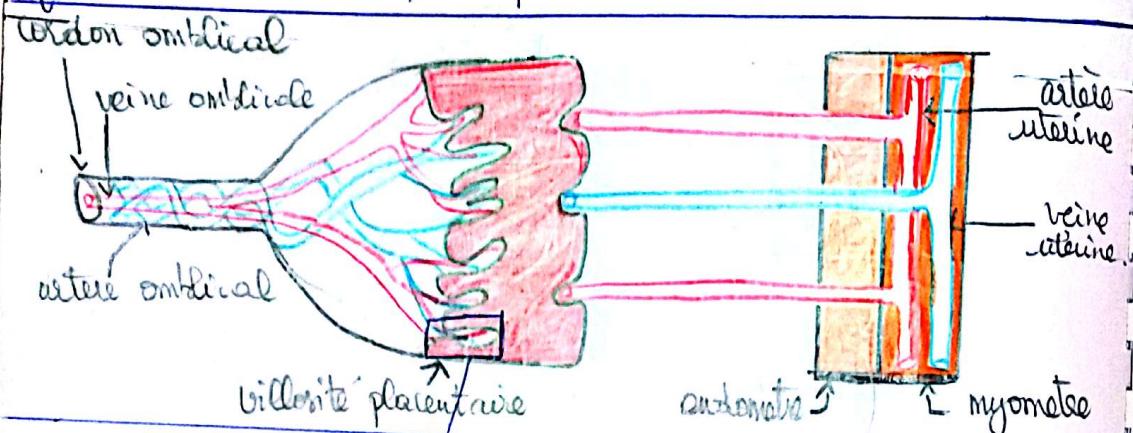
\* Une glaire cervicale filante et perméable aux SPZ.

\* Un stock chromosomique normal.

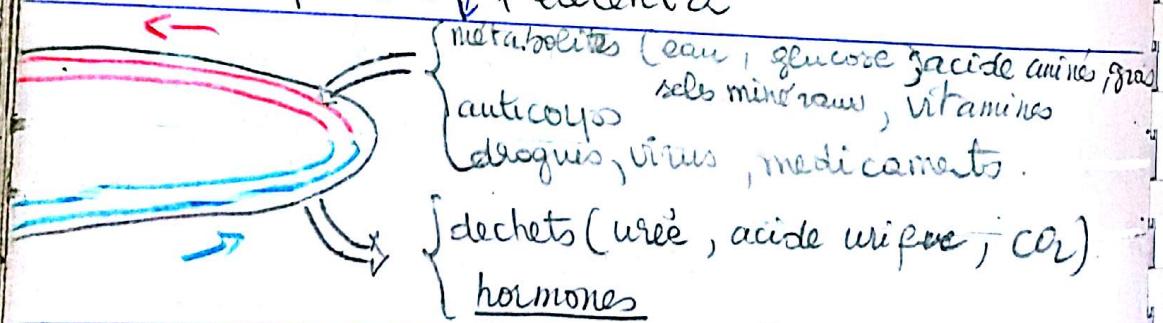
l'implantation de l'embryon dans l'endomètre grâce aux cellules du trophoblaste qui creuse la muqueuse utérine.

## II) - Le placenta

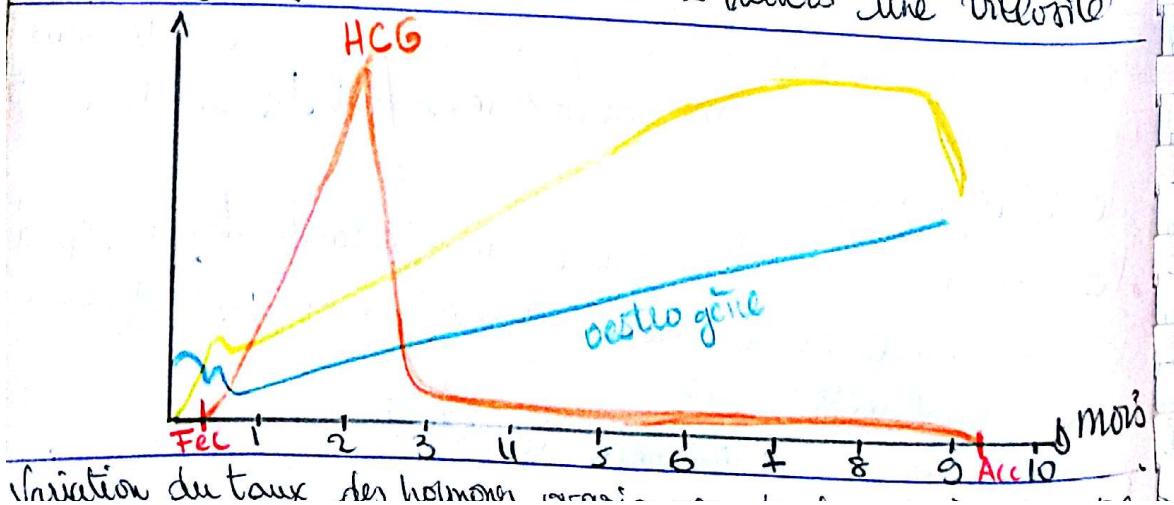
Explications des schémas suivants afin de décrire la formation et les rôles du placenta.



### Coupe du Placenta



Echanges foeto-maternels à travers une villosité



Initiation du taux des hormones

## 1). Formation du Placenta

Le placenta se forme à partir du trophoblaste qui creuse l'endomètre et dégage une chambre placentaire. Des villosités placentaires se forment et entrent en contact avec la chambre placentaire. Chaque villosité reçoit une artéole et une veine ombilicale.

## 2) Rôle du Placenta

Le placenta a 3 grands rôles :

### a) Rôle trophique:

Le placenta joue le rôle d'appareil digestif, respiratoire et rénale.

- rôle d'appareil digestif: le placenta fournit au fœtus les métabolites nécessaires à sa croissance : eau, glucose - - -

- rôle d'appareil respiratoire: le placenta gère les échanges gazeux en fournissant l'oxygène au fœtus tout en récupérant le CO<sub>2</sub>.

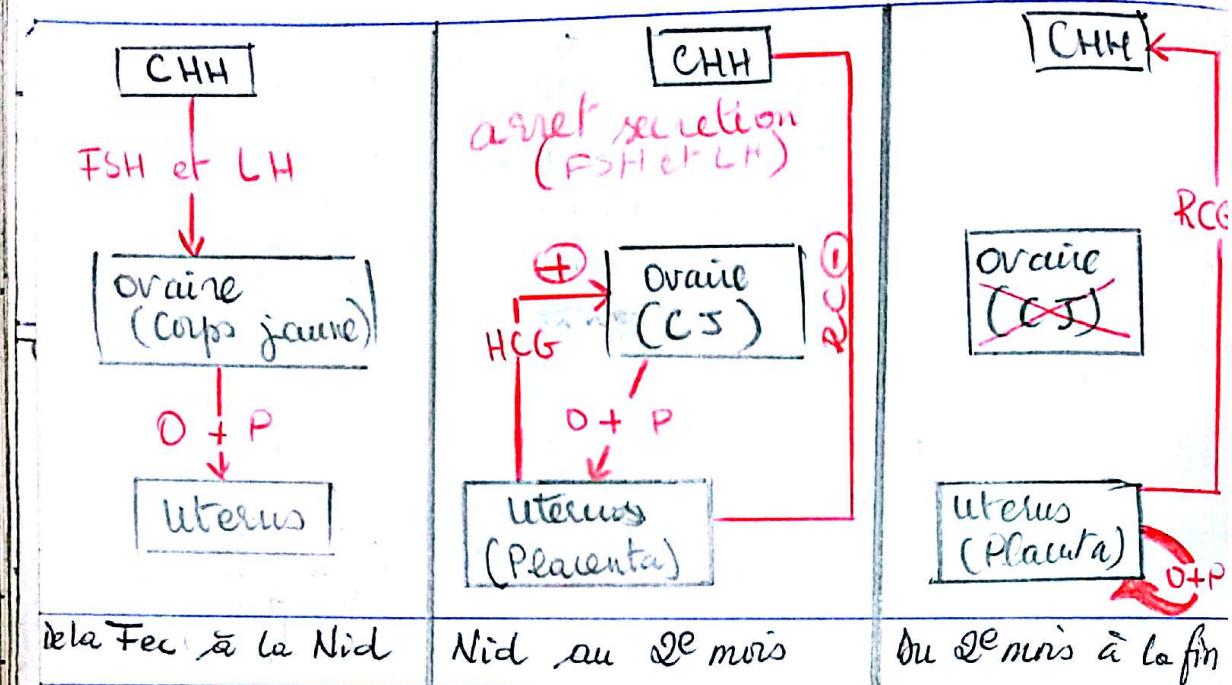
- rôle d'appareil rénal: le placenta permet de libérer les déchets du métabolisme du fœtus (urée, ammoniac - - -).

### b). Rôle protecteur

Le placenta constitue une barrière contre le passage de certains germes pathogènes, comme les bactéries à l'exception des virus et certains parasites.

Le placenta laisse passer les anticorps maternels

### c). Rôle endocrine



Le placenta secrète plusieurs hormones, qui jouent un rôle important dans la gestation.

Pendant les 2 premiers mois de grossesse,

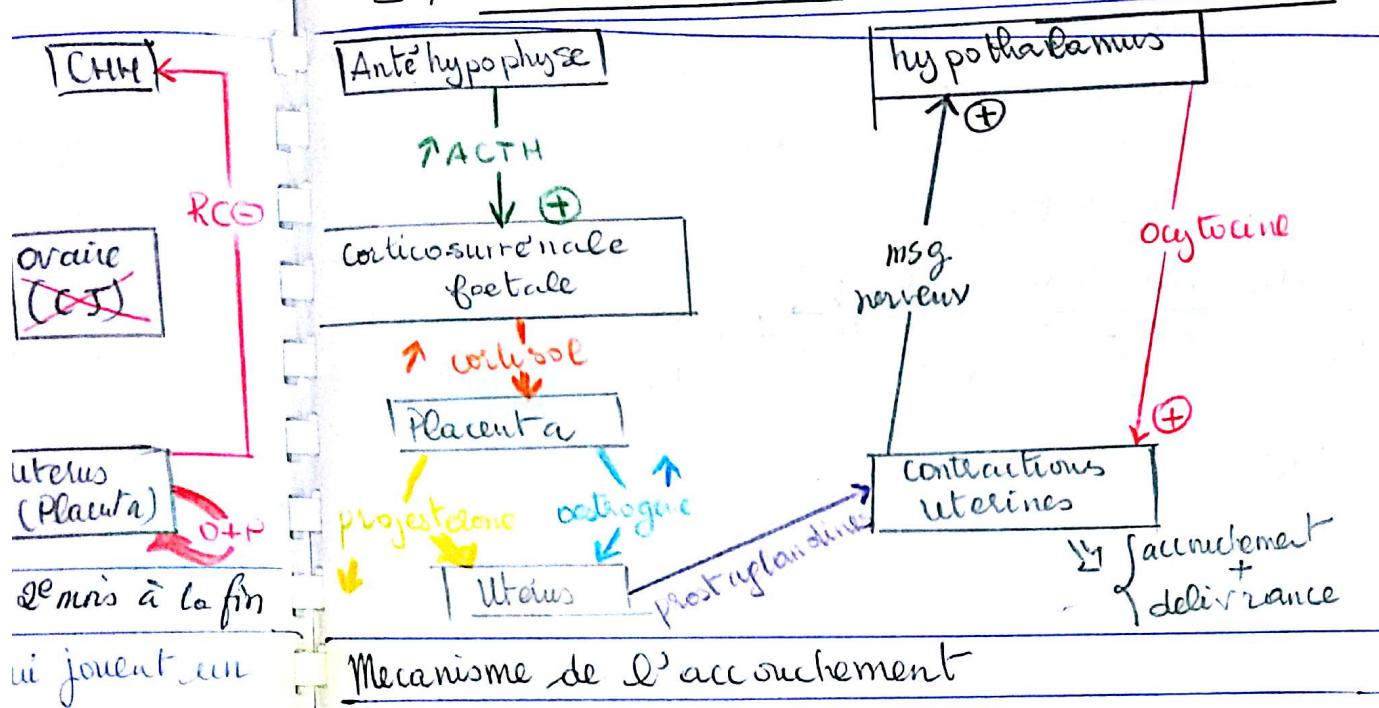
le placenta secrète la HCG, qui remplace la LH et stimule le corps jaune. Ce dernier assure la sécrétion des hormones ovaries.

Les œstrogènes augmentent la musculation du myomètre et la prostérone inhibe les contractions utérines, stimule l'endomètre et exerce un RC- sur le CHH pour bloquer les cycles sexuels.

Du 2<sup>e</sup> mois, à la fin de gestation, le placenta prend le relais du corps jaune et secrète des quantités importantes d'hormones ovaraines.

Le placenta secrète plusieurs autres hormones comme la HPL (Hormone Placentaire Lactogène) qui stimule les glandes mammaires.

### III) :- U accouchement :



! la LH et  
assure la  
m du myomètre  
ans vitrines,  
• sur le CHH

• placenta  
- sévère des  
iennes.

hormones comme  
stimule des

## Mécanisme de l'accouchement

L'auouement est déclenché par un mécanisme hormonal.

\* Durant la gestation, le taux élevé de progesterone inhibe les contractions utérines.

A la fin de la gestation l'antéhypophyse augmente la sécrétion d'ACTH.

Cette hormone stimule la sécrétion de cortisol par la cortico-surrénale. Le cortisol agit sur le placenta pour inhiber la sécrétion de progestérone et stimuler celle de l'estradiol. Ce qui libère le muscle utérin, et déclanche les contractions utérines.

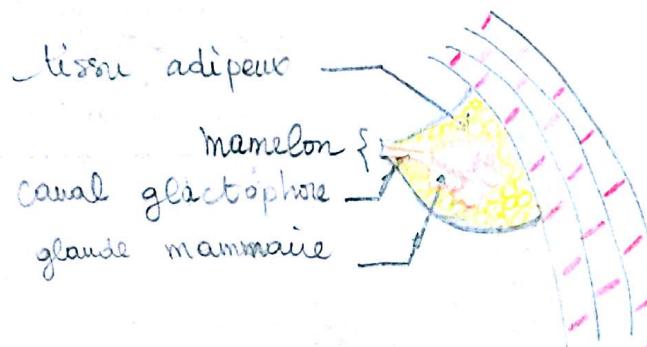
\* Une fois déclenchées, les contractions utérines sont amplifiées par deux phénomènes :

- les prostaglandines secrétées par l'utérus et
  - l'oxytocine secrète par l'hypothalamus sous l'influence nerveuse.
- Ce qui provoque l'accouchement puis la délivrance.

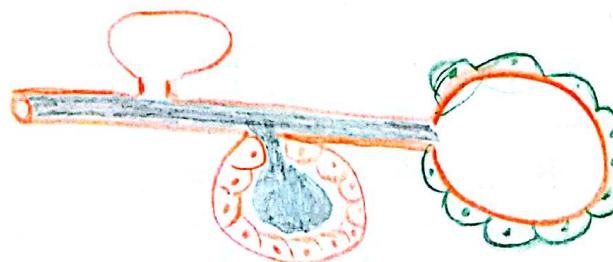
## IV - La lactation

### 1- formation du lait

Utilisons les schémas suivants pour décrire la structure des glandes mammaires et la formation du lait.



Structure de la glande mammaire



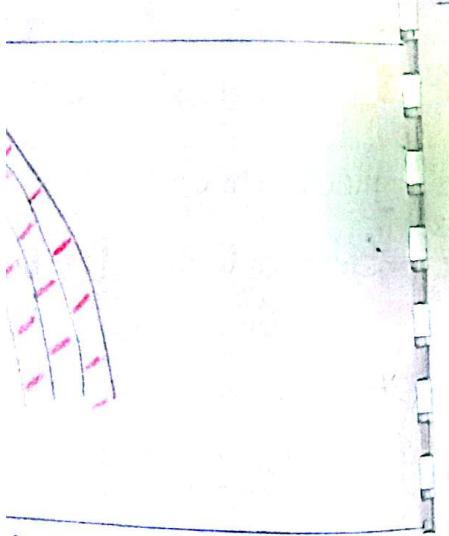
Schema de tracé d'une glande mammaire

l'utérus et  
l'hypothalamus sans  
puis la délivrance.

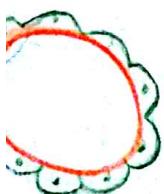
ur décliner la  
et la formation du

après la puberté, le sein gonfle essentiellement un tissu adipeux. Pendant la gestation le tissu granulaire se développe pour préparer la formation du lait.

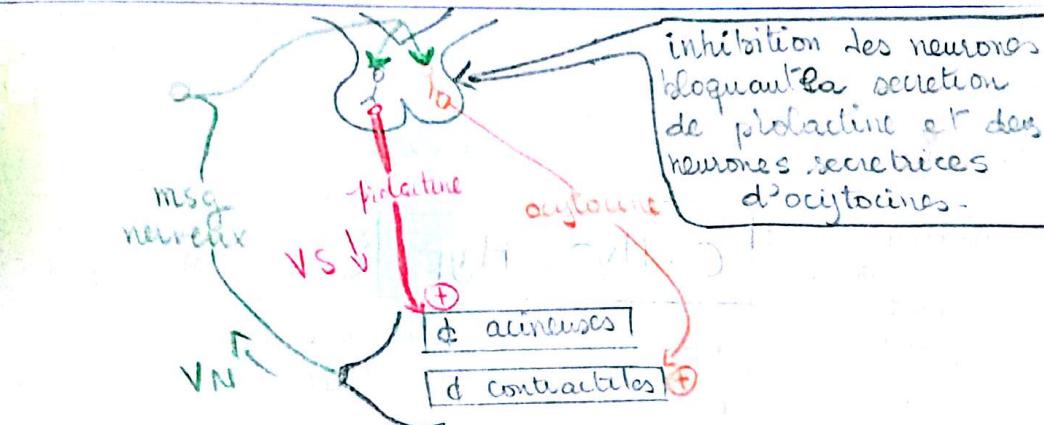
Le tissu granulaire est formé de plusieurs alvéoles qui renferment des cellules accinues secrètes du lait. Cependant la sécrétion du lait débute après l'accouchement. Le lait est synthétisé à partir des constituants du sang.



Le mamme

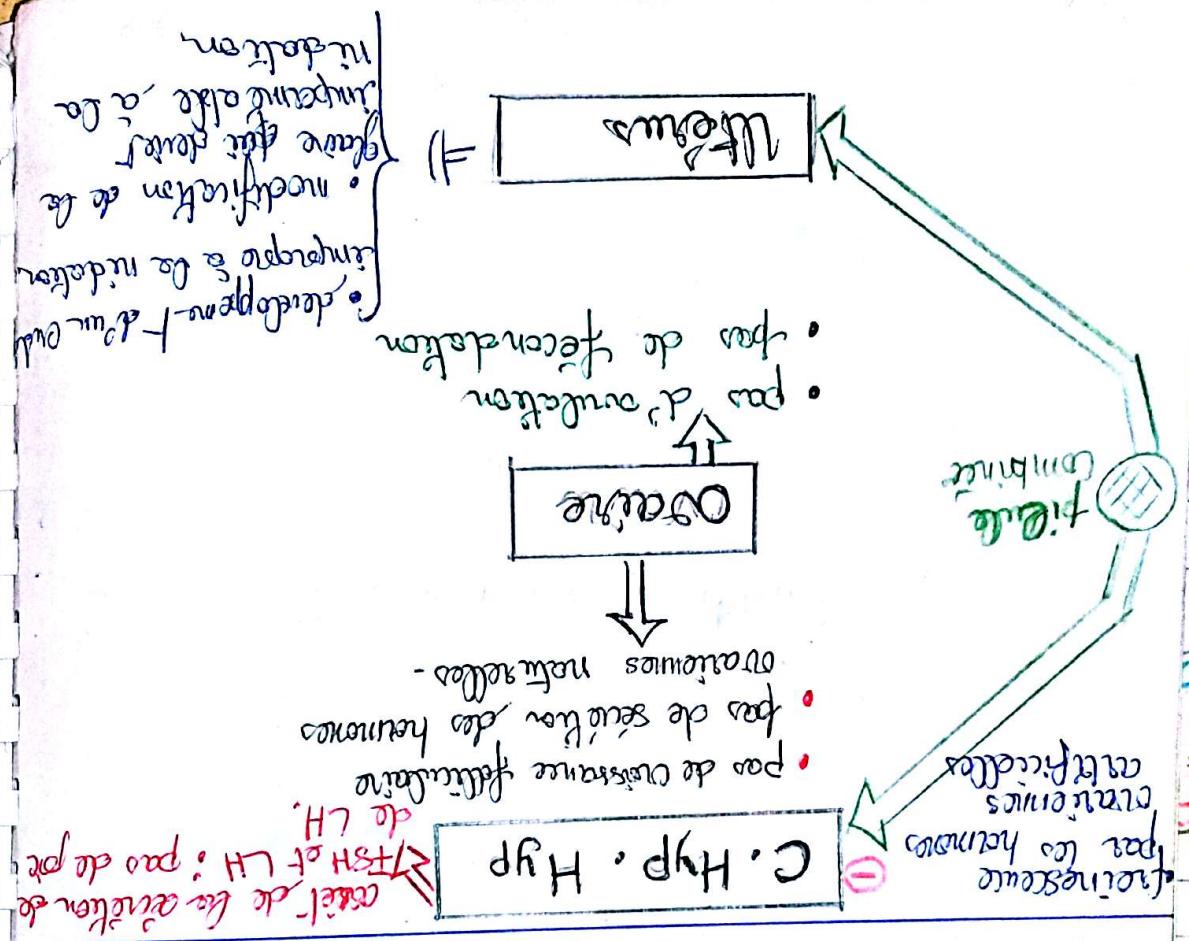


Mamille



### Reflexe neuro hormonal

Après la délivrance, la chute du taux de prostaglandine libère le CHH, qui commence la sécrétion de prolactine. Ce qui déclenche la sécrétion lactée. Une fois déclenchée, la sécrétion du lait est entretenu par un réflexe neuro hormonal. Les téteas (ou suctions) stimulent le mammelon qui déclenche un msg nerveux sensitif jusqu'à l'hypothalamus.



## 1. Nonverbal communication

The increase of network permit the depict them, the polarization of outer hyperplane or the only one pair for the movement type - hyperplane type of the two dimensions.

# La reproduction chez les spermatophytes

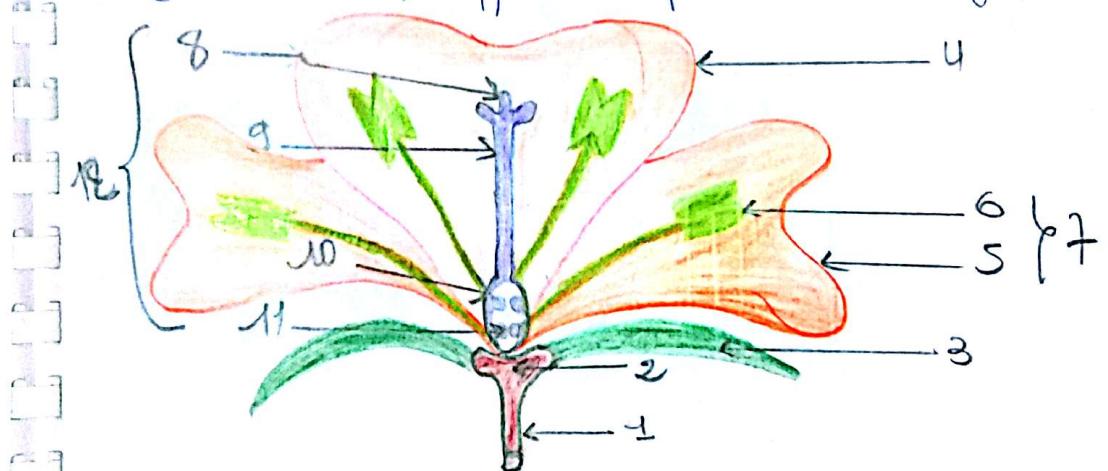
Les spermatophytes sont des plantes à fleur et à graine.  
Elles sont subdivisées en deux groupes.

- Les Angiospermes à ovule caché dans l'ovaire
- Les Gymnospermes à ovule nu.

## I - La fleur chez les angiospermes

### 1). Description:

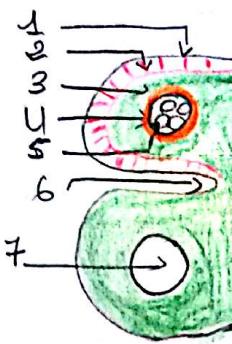
Connaissons les schémas suivants puis dressons dans un tableau les différentes parties de la fleur.



### Organisation

1 pédoncule floral	9 style
2 sépale	10 ovaire
3 sépale	11 ovule
4 pétale	12 pistil
5 filer	
6 anthere	
7 étamine ou organe mâle	
8 stigmate	

Partie stérile	Partie féconde	
	Male	Féminelle
• les sépales, dont l'ensemble => calice	• les étamines => androcée	• le pistil ou gynécée => ovarie, style et stigmate
• les pétales => corolle	• une étamine => filet + anthère	• L'ovaire, contenant les ovules fixés par la placenta.
• calice + corolle => périanthe	• anthère renferme des grains de pollen.	



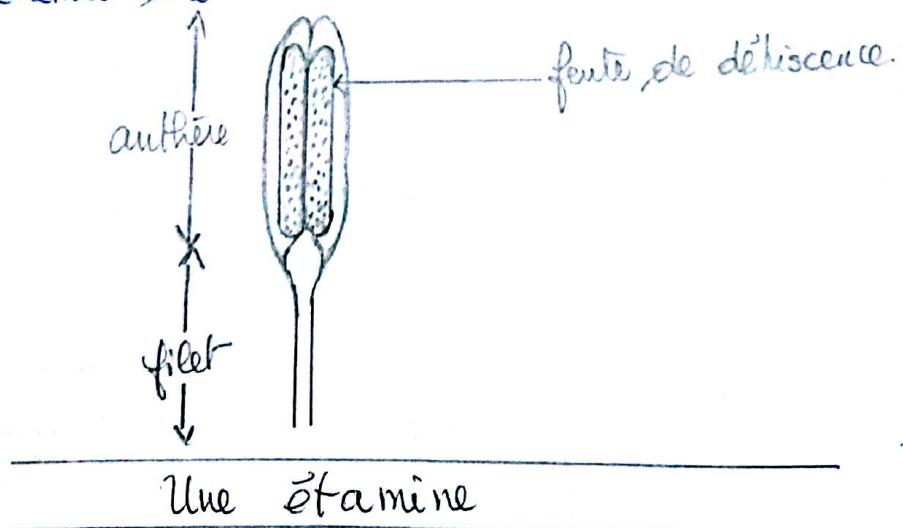
### Coupe Transversale

- 1 épiderme
- 2 assise mécanique
- 3 assise transitoire
- 4 assise nutritionnelle
- 5 chambre des microspores
- 6 fente de déhiscence
- 7 ovule

### 2). La formation des grains de pollen.

#### a). Structure de l'étamine

Le schéma de l'étamine



L'étamine est formée d'une anthère jaune qui renferment des grains de pollen. Lorsque l'anthere se déchire, il libère les grains de pollen.

#### b) Structure

Compléments de

## Coupe Transversale d'une anthère

- 1 épiderme
- 2 assise mécanique
- 3 assise transitoire
- 4 assise nécrosée
- 5 chambre des microspores
- 6 fente de déhiscence

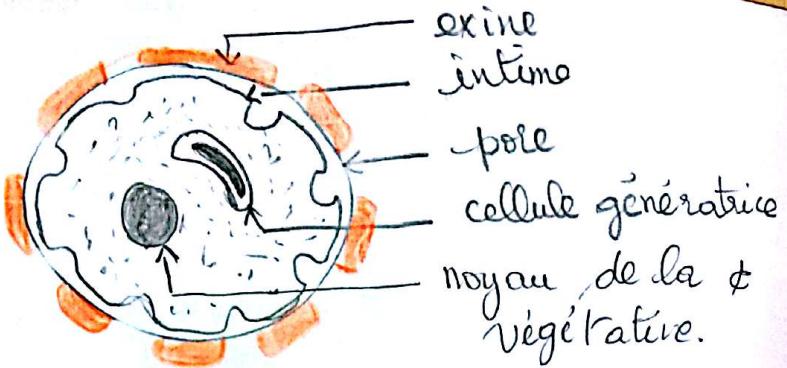
- 7 paroi pellucide
- 8 faisceau conducteur
- 9 ouverture de la fente de déhiscence
- 10 grain de pollen

L'étamure est formé d'un filet et d'une anthère.  
Une anthère jeune est constituée de 4 loges pollinifères  
qui renferment les cellules mères des microspores.

Lorsque l'anthère devient mûr, les loges fusionnent  
l'une à l'autre puis libèrent les grains de pollen après  
ouverture de la fente de déhiscence.

### b) Structure du grain de pollen

Complétons le schémas.



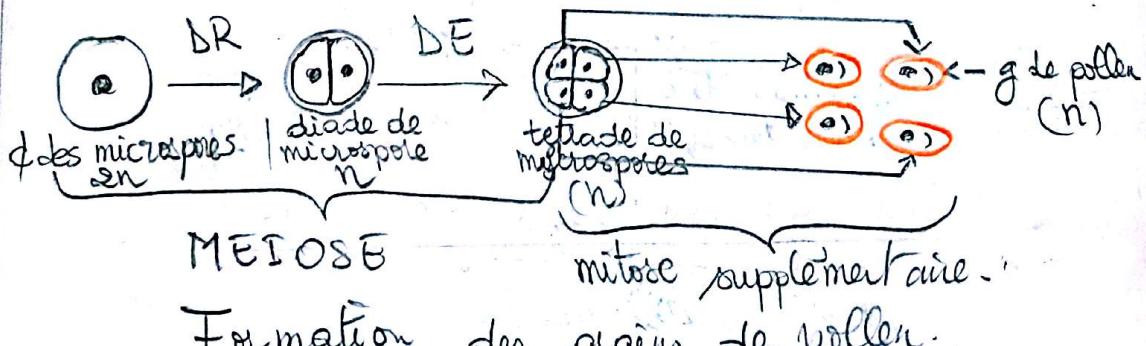
### Coupe d'un grain de pollen

Le grain de pollen présente 2 noyaux, appartenant à deux cellules imbriquées :

- Un noyau sphérique, qui appartient à la cellule végétative
- et un noyau allongé, appartenant à la cellule génératrice

La cellule végétative est limitée par une double paroi : l'intime et l'exine

### c). les étapes de la formation des grains de pollen :



### Formation des grains de pollen.

Le grain de pollen est formé à partir de la moitié des microspores par une méiose suivie d'une mitose supplémentaire.

- la méiose, et donne deux cellules, appartenant à deux cellules imbriquées.
- la mitose, qui donne 4 noyaux au grain.
- 3). la formation des grains de pollen :
  - a). stages de la formation des grains de pollen :

faisceau conducteur

placenta

ovule

intime  
pole  
cellule génératrice  
noyau de la ♀  
végétative.

aux, appartenant

à la ♀ végétative  
à la ♀ génératrice  
une double paroi

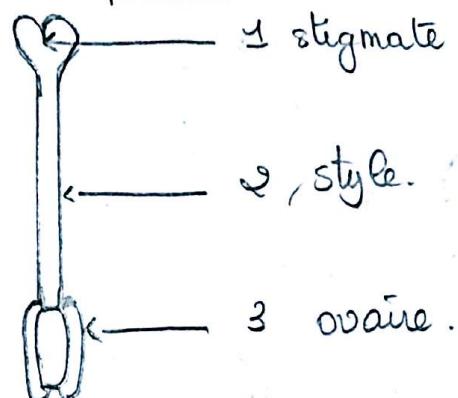
des grains de

g de pollen  
(n)

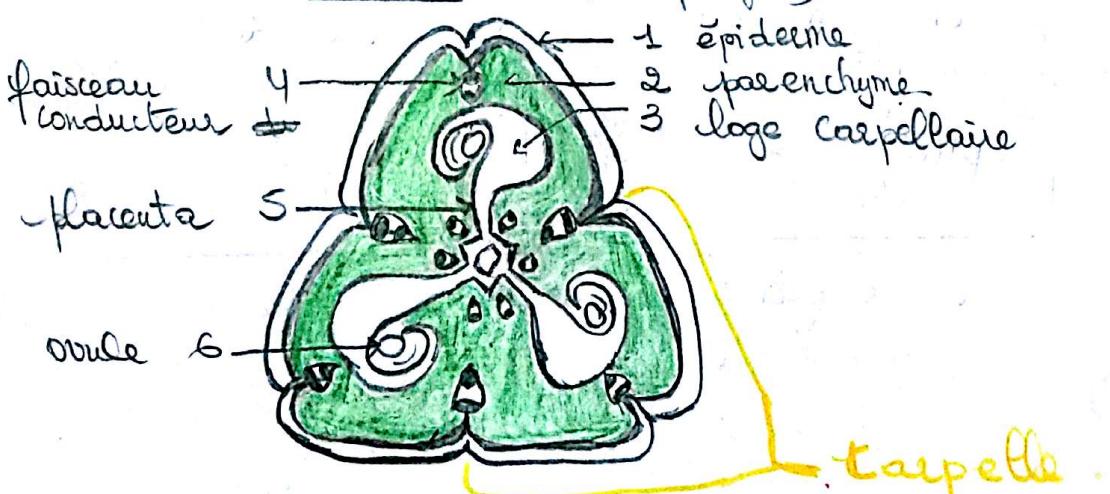
végétative.  
pollen.

acte de la ♀ mère  
vie d'une mitose

- la meiose: la ♀ mère des microspores subit la meiose et donne une diade puis une tétrade de microspores, à  $n$  chromosomes.
  - la mitose supplémentaire: au niveau de chaque microspore, le noyau subit une mitose pour former 2 noyaux qui vont constituer les deux cellules embrassées du grain de pollen.
- 3). la formation du sac embryonnaire:  
a). structure du pistil,



Pistil (vue de profil).



Coupe T de l'ovaire.

Le pistil est formé de l'ovaire, du style et du stigmate.

L'ovaire est formé de carpelles qui contiennent des ovules fixés par le placenta.

### b). Structure de l'ovule et du sac embryonnaire

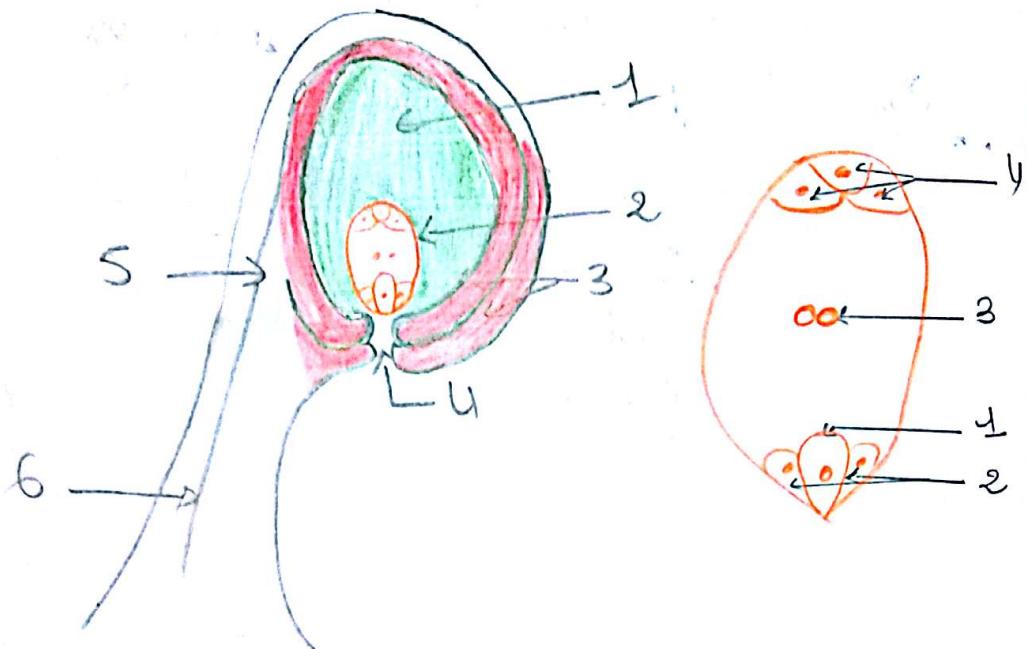


Schéma d'un ovule

- 1 nucelle
- 2 Sac embryonnaire
- 3 téguments
- 4 micropole
- 5 raphe
- 6 funicule.

Sac embryonnaire.

- 1 oosphère
- 2 synergides
- 3 ♀ centrale binucléée
- 4 antipodes

Le nucelle est le noyau ovuleaire appartenant à la cellule fondatrice.

### c). Formation

♀ mère des macrospores

4 macrospores



formation 1

Le sac embryonnaire est formé par une meiose.

### - La meiose 1

et donne 4 macrospores, les 3 macrospores dégénèrent.

La plus probable est la plus probable.

les 3 mitoses suivantes

les 6 noyaux, 2 noyaux selon

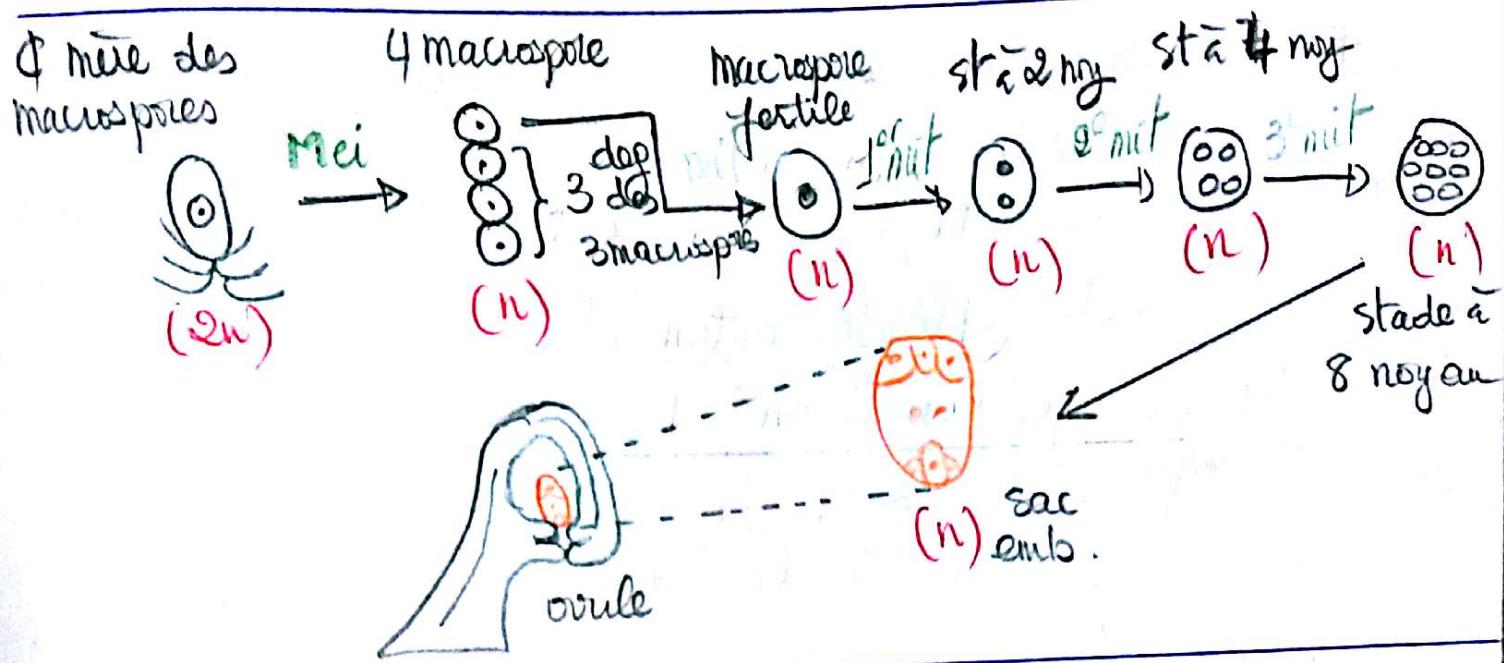
Ainsi le sac embryonnaire présente 8 noyaux, 2 synergides, 3

L'ovule renferme un nucelle dans lequel on trouve un sac embryonnaire.

Le sac embryonnaire présente 8 noyaux disposés dans 6 cellules à un noyau et une septième cellule à 2 noyaux.

Le nucelle est recouvert par les téguments qui laissent une ouverture appelée micropyle.

### c) formation du sac embryonnaire (les étapes)



### formation du sac embryonnaire

Le sac embryonnaire est formé à partir de la φ mère par une meiose suivie de 3 mitoses supplémentaires.

- La meiose: La φ mère des macrospores subit la meiose et donne 4 macrospores haploïdes.

les 3 macrospores, les plus proches du micropyle dégénèrent.

La plus profonde persiste et devient la macrospore fertile.

- les 3 mitoses supplémentaires: La macrospore fertile subit 3 mitoses successives et donne un stade à 8 noyaux. les 6 noyaux sont logés dans 6 cellules et les 2 noyaux restent dans la 7<sup>e</sup> cellule.

Ainsi le sac emb. est formé de 7 cellules : ~~1~~ 1 eosphère, 2 synergides, 3 antipodes et 1 cellule centrale binucléée

## II. Passage de la fleur au fruit

### I. La pollinisation et la germination du g. de P.

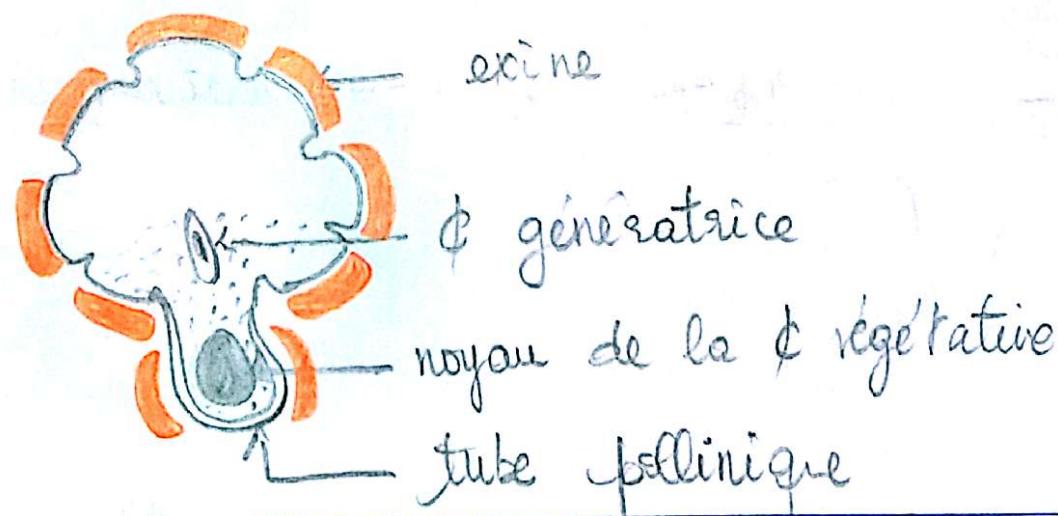
#### a). La pollinisation

La pollinisation et le transport des grains de pollen de l'anthere vers le stigmate.

Ce transport peut être dû au vent (plantes anémophiles) ou aux insectes (plantes entomophiles)

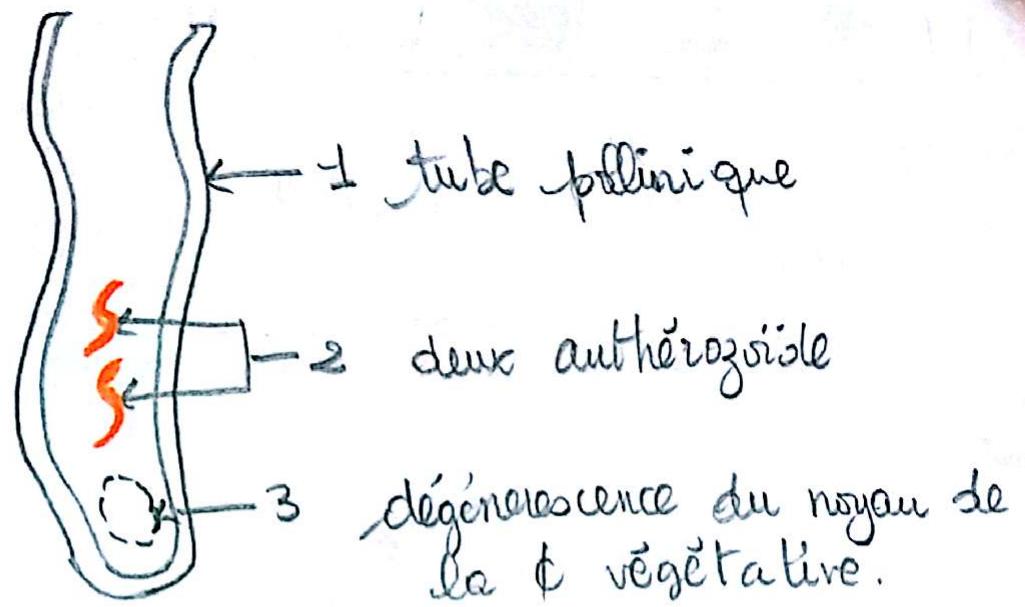
#### b) la germination du grain de pollen

Après la pollinisation, le grain de pollen absorbe de l'eau sous l'effet de la turgescence, l'intime et une partie du cytoplasme apparaissent à travers un pore de l'exine et marquent le début de la germination du grain de pollen.

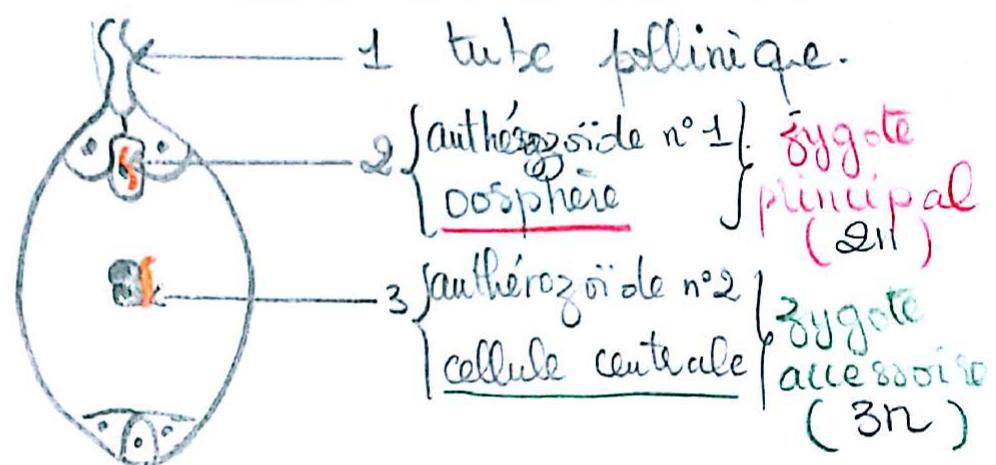


#### Germination du grain de pollen

#### 2) La formation des anthérozoïdes et le double fécondation



### Formation des anthérozoïdes



### Double fécondation

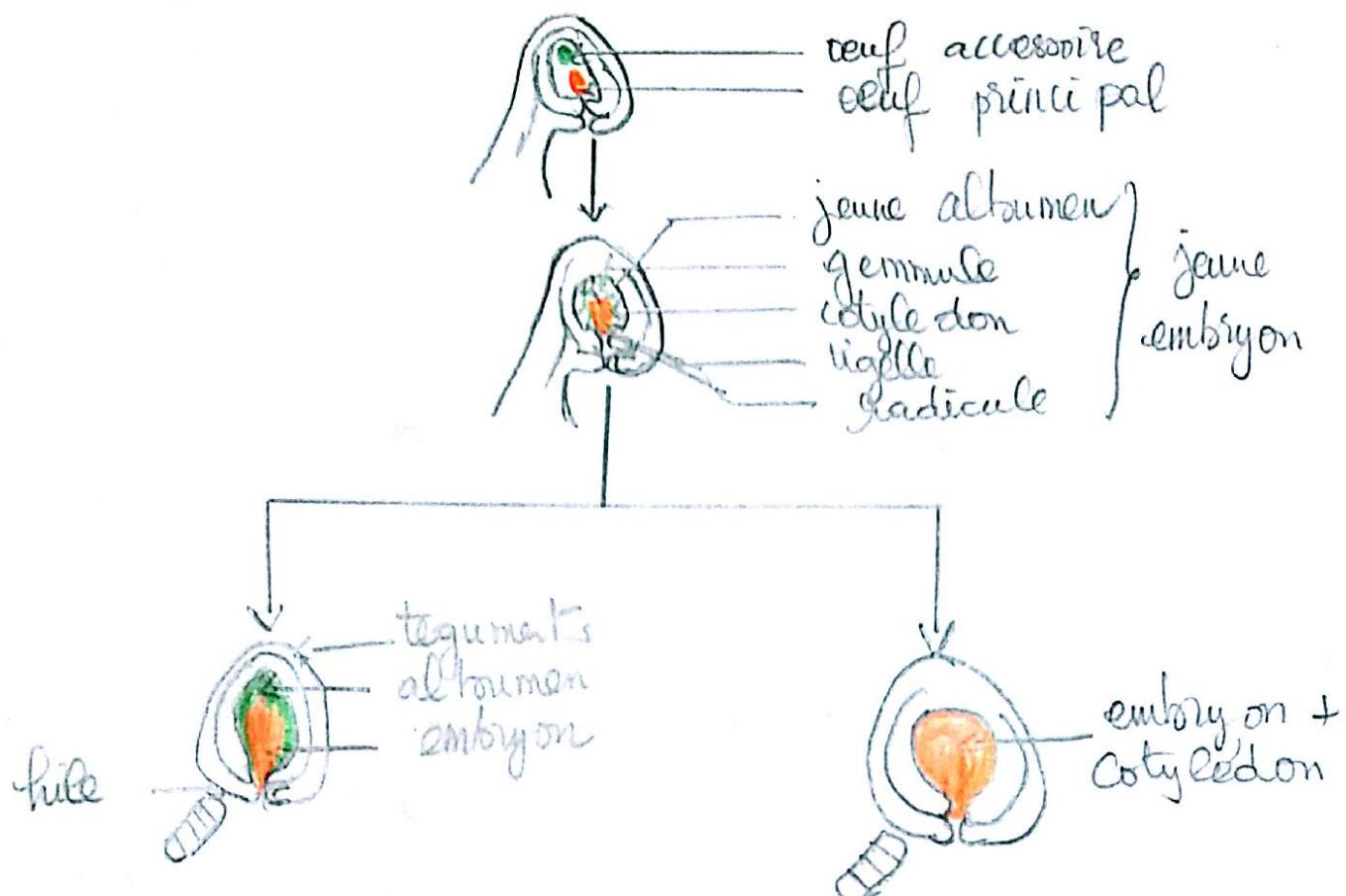
Le tube pollinique court le long du style et atteint l'ovule. Au cours de la croissance la cellule génératrice se divise en deux anthérozoïdes. Le tube pollinique décharge les deux anthérozoïdes dans le sac embryonnaire.

L'un des anthérozoïdes fusionne avec l'oosphère pour former l'œuf principal à 2n chromosomes.

L'autre anthérozoïde fusionne avec la cellule centrale pour former l'œuf accessoire à 3n chromosomes. Il y a double fécondation qui caractérise les angiospermes.

### III / La formation de la graine:

Complétons les schémas suivants puis décrivons les étapes de la formation de la graine



Graine à albumen

Graine sans albumen

Après la double fécondation, l'œuf principal se divise plusieurs fois et donne l'embryon et les cotyledons.

L'œuf accessoire se divise plusieurs fois et donne l'albumen.

chez certaines espèces, comme le maïs, l'albumen grandit plus vite au dépend du nucelle.

La graine mûre a un volumineux albumen qui renferme les réserves: C'est une graine à albumen.

chez d'autres espèces, l'embryon grandit plus vite, les cotylédons se développent et renferment les réserves : C'est une graine sans albiuron (ex: arachide).

Les teguments de l'ovule donnent les teguments de la graine.

Le micropyle se referme et le funicule se détache et laisse une cicatrice appelée hilus.

À la fin de la maturation, la graine se déhydrate et entre en vie ralentie.

Donc la graine est constituée par un embryon entouré par des réserves qui sont protégées par les teguments.

### 3) La double fécondation:

- L'un des anthozoïdes (gamète mâle) fusionne avec le noyau de l'oosphère pour donner un œuf diploïde à 2n : c'est l'œuf principal.
- L'autre œuf fusionne avec la cellule centrale binucléée pour donner un œuf triplioïde à 3n : c'est l'œuf accessoire.

Conclusion: Il ya double fécondation.

L'ovaire se transforme en fruit et les ovules en graines.

## IV. La graine et le fruit

### (A). La graine

#### 1). Formation de la graine:

L'œuf principal, se divise plusieurs fois et donne un embryon - plus cotylédon (lobe contenant de l'amidon).

L'embryon = radicule + tige + gamètule.

L'œuf accessoire se divise plusieurs fois et donne un albumen (tissu de réserve triplioïde).

Le tegument de l'ovule devient le tegument de la graine et la micropile se ferme. Donc finalement une graine = un embryon + des réserves + tegument.

## 2). Mécanisme de la formation de la graine:

L'embryon et l'albumen se développent aux dépens du mûre, à des vitesses variables suivant les espèces.

### a) graine à albumen

Si l'albumen grandit plus rapidement que l'embryon, la graine contient un volumineux albumen et un petit embryon: C'est la graine albuminée cas de la graine du Rêveau.

### b) graine exalbuminée, c'est à-dire à cotylédons

Si l'embryon grandit plus vite que l'albumen et le digère, on obtiendra à maturité un grand embryon à volumineuse cotylédon; C'est la graine exalbuminée. cas de la graine de Haricot.

## B) - le fruit:

Après la double fécondation, l'ovule se transforme en fruit. La partie de l'ovaire devient la cavité du fruit. L'ovule se transforme en graine.

## II)- La germination de la graine:

### 1). Conditions de la germination:

#### a). Conditions internes

La graine doit être saine, mûre, pas trop vieille

## b) Conditions externes!

Elles sont liées au climat: eau, air ( $O_2$ ) et une température convenable car il y a un intervalle de température qui permet la germination (pas très faible, pas trop élevée).

## 2) Manifestations de la germination

### a). Manifestation morphologiques

La graine absorbe de l'eau par osmose et se gonfle sous l'effet de la turgescence, les téguments se déchirent et la radicule sort. C'est la germination.

La radicule donnera les racines, La tige donnera la tige hypocotylée et la gemme donnera la tige épicotylée, les branches et les feuilles. Chez certaines espèces, comme le Ricin, la germination est épicége (cotylédons hors du sol), alors que chez d'autres espèces comme le Pois la germination est hypogée (cotylédons à l'intérieur du sol).

### b). Manifestation physiologique

Une graine en germination libère l'amylase (enzyme végétal) hydrolyse l'amidon.

du cours de la germination, l'intensité respiratoire augmente et la graine produit de la chaleur appelée chaleur végétale.

On appelle intensité respiratoire la quantité d' $O_2$  absorbé ou de  $CO_2$  éjetée par unité de temps ou unité de masse.

## VII - Cycle de développement et cycle chromosomique

On appelle cycle de développement le passage des œufs ( principale à 2n et accessoire à 3n) et de de nouveaux œufs.

On appelle cycle chromosomique la succession, dans le temps, des deux phases haploïdes, diploïdes et triplôides.

### Conclusion

La germination est le retour de la graine à la vie active grâce à l'eau (hydratation) et une température convenable. Ainsi des réactions d'hydrolyse, de réserves et de respiration se produisent dans le cytoplasme des cellules de la graine. Après la germination et avec l'apparition des feuilles vertes, commence la vie autotrophe.

# Génétique!

L'hérédité, et la transmission des caractères des parents aux descendants.

La science qui a pour objet l'étude de l'hérédité est la génétique.

C'est Mendel qui a conçu un protocole qui lui a permis de découvrir les lois de la transmission héréditaire ou loi de Mendel.

Après une période d'oubli, ses lois ont été redécouvertes par Morgan qui a établi la théorie chromosomique de l'hérédité.

## Le Monohybridisme

Le monohybridisme, et un croisement entre ~~les mêmes~~ individus de même espèce, mais différents par un seul caractère.

Ce caractère est commandé par un gène porté par les chromosomes dans un emplacement appelé loces.

Lorsque le gène est situé sur un autosome, on dit que l'hérédité est autosomale.

Lorsque le gène est situé sur un gosome, l'hérédité est dite gonosomale

## I / Hérédité autosomale

### 1). avec dominance

(exemple de la transmission de la couleur du pelage chez la souris)

On réalise des croisements chez des souris de lignée pure (race pure) à pelage

- gris (souris mâles)
- blanc (souris femelles)

à la première génération  $F_1$ , on obtient 100% de souris grises.

Le croisement des souris grises de la  $F_1$  donne à la  $F_2$  57 souris grises et 19 souris blanches.

Le croisement réciproque (inversion, de sexe) donne toujours les mêmes résultats.

Interprétons ces résultats.

#### a). Interprétation factorielle:

#### • Calcul des proportions de la $F_2$ :

$$\rightarrow \% \text{ souris grises} = \frac{57 \times 100}{57 + 19} = 75 = \frac{3}{4}$$

$$\rightarrow \% \text{ souris blanches} = \frac{19 \times 100}{57 + 19} = 25 = \frac{1}{4}$$

- Type de croisement les souris diffèrent par un seul caractère (la couleur du pelage) donc il s'agit d'un monohybridisme
- Établissons la dominance entre les allèles (version du gène)

Le gène de la couleur du pelage a deux allèles :

- un allèle pour la couleur grise et un autre pour la couleur blanche.

La  $F_1$  a reçu les deux allèles du gène mais, seul l'allèle du caractère gris s'exprime.

On dit que cet allèle gris est dominant et l'allèle blanc est récessif ; on note :

$$\boxed{G > b}$$

• localisation du gène : si le sexe des parents, on a les mêmes résultats donc le gène de la couleur du pelage est porté par les autosomes.

• Détermination des génotypes et des phénotypes des individus

$\text{♂ Souris grises} \times \text{♀ Souris blanches.}$

Parents

phénotypes :	$[G] \times [b]$ .
	$\frac{G}{G} \times \frac{b}{b}$
	gamètes : 100% $\underline{G}$ ; 100% $\underline{b}$

$F_1 : \frac{G}{b}$ , soit 100%  $[G]$

gamètes  $F_1$  : 50%  $\underline{G}$  et 50%  $\underline{b}$

## F<sub>2</sub>: échiquier de Croisement

<del>♂ ♀ ♂</del>	$\frac{1}{2} G$	$\frac{1}{2} b$
$\frac{1}{2} G$	$\frac{G}{G}$ $\frac{1}{4}[G]$	$\frac{G}{b}$ $\frac{1}{4}[G]$
$\frac{1}{2} b$	$\frac{G}{b}$ $\frac{1}{4}[G]$	$\frac{b}{b}$ $\frac{1}{4}[b]$

Décompte des phénotypes:  $\frac{3}{4}[G]$  et  $\frac{1}{4}[b]$

\* Le phénotype est l'ensemble des caractères apparaissant d'un individu.

\* C'est l'écriture entre crochets [ ] de l'effet du gène.

\* Le génotype est l'ensemble des gènes.

\* C'est l'écriture sous forme de fraction des allèles du gène.

\* Les individus  $\frac{G}{G}$  et  $\frac{b}{b}$  ont un seul allèle du gène donc ils sont homozygotes ou races pures.

\* Les individus  $\frac{G}{b}$  ont deux allèles du gène ; ils sont hétérozygotes ou hybrides.

b) Interprétation chromosomique:

D'après l'interprétation chromosomique de Morgan

les deux allèles du gène sont portés par une même paire de chromosomes au même emplacement ou locus.

Souris Grise  $\times$  Souris blanche

Parents :  $\begin{cases} \text{phénotypes : } [G] \times [b] \\ \text{génotypes : } G\ddot{f}\ddot{f}G \times b\ddot{f}\ddot{f}b \\ \text{gametes : } 100\% G\dot{f} ; 100\% b\dot{f} \end{cases}$

$F_1$  :  $G\ddot{f}\ddot{f}b$ , soit 100% [G]

gametes  $F_1$  : 50%  $G\dot{f}$  et 50%  $b\dot{f}$

$F_2$  : échiquier de croisement

$\delta$ $\gamma$ ♀	$\frac{1}{2} G\dot{f}$	$\frac{1}{2} b\dot{f}$
$\frac{1}{2} G\dot{f}$	$G\ddot{f}\ddot{f}$ $\frac{1}{4}[G]$	$G\ddot{f}\dot{f}\ddot{f}b$ $\frac{1}{4}[G]$
$\frac{1}{2} b\dot{f}$	$G\ddot{f}\ddot{f}b$ $\frac{1}{4}[G]$	$b\ddot{f}\ddot{f}b$ $\frac{1}{4}[b]$

Décompte des phénotypes :  $\frac{3}{4}[G]$  et  $\frac{1}{4}[b]$ .

On croise des souris grises de la  $F_2$  avec des souris blanches. Au 1<sup>er</sup> croisement, on obtient 100% de souris grises. Au 2<sup>e</sup> croisement, on obtient 50% de souris grise et 50% de souris blanches.

De quel type de croisement s'agit-il ? Interprétez !

### c). le croisement test ou test cross:

Il permet de connaître le génotype d'un individu lorsqu'on croise avec un testeur qui est homozygote récessif. On a 2 cas :

1<sup>er</sup> Croisement : on a 100% souris grises donc la souris grise testée a fourni une seule catégorie de gamète donc elle est homozygote.

Phénotype :  $[G] \times [b]$ .

Génotype :  $\frac{G}{G} \times \frac{b}{b}$ .

Y du test : 100%  $\underline{G}$ ; Y testeur : 100%  $\underline{b}$

Descendant :  $\frac{G}{b}$  soit 100%  $[GJ]$

2<sup>e</sup> croisement : on a 50% de souris grises et 50% de souris blanches donc la souris grise testée est hybride

Phénotype :  $[G] \times [b]$ .

Génotypes  $\frac{G}{b} \times \frac{b}{b}$ .

Y du test : 50%  $\underline{G}$  et 50%  $\underline{b}$ .

Y testeur : 100%  $\underline{b}$

Descendants :

Décompte :

$\frac{1}{2}[GJ]$  et  $\frac{1}{2}[bJ]$

$\cancel{\text{Y testé}}$	$\frac{1}{2} \underline{G}$	$\frac{1}{2} \underline{b}$
$\cancel{\text{Y testeur}}$	$\underline{b}$	$\frac{G}{b}$
$\underline{b}$	$\frac{1}{2}[GJ]$	$\frac{1}{2}[bJ]$
$\frac{G}{b}$	$\frac{1}{2}\underline{b}$	$\frac{1}{2}[bJ]$

## A rétention (Monohybridisme, avec dominance)

Propositions	Types de croisement
100% [dominant]	Croisement entre individus de race pure.
$\frac{3}{4}$ [dominant] et $\frac{1}{4}$ [récessif]	Croisement entre hybrides;
$\frac{1}{2}$ [dominant] et $\frac{1}{2}$ [récessif]	Croisement entre race pure et hybride.

## 2) avec co-dominance

### Exemple de la transmission de la couleur des fleurs

Les belles de nuit sont des plantes d'ornement dont les fleurs s'ouvrent la nuit et se ferment le jour d'où leur nom. On croise 2 races pures de belles de nuit à fleur rouge et l'autre à fleur blanche.

La  $F_1$  est formée uniquement de plantes à couleur rose.

Le croisement  $F_1 \times F_1$  donne une  $F_2$  composée de 25% de rouges; 25% de blanches et 50% de roses

Interprétez ces résultats.

### Interprétation:

La  $F_1$  est uniforme et présente un phénotype nouveau qui est rose. C'est la co-dominance.

Donc l'allele du caractère Rouge et l'allele du caractère Blanche sont co-dominants. ( $R = B$ )

fleurs Rouges  $\times$  fleurs Blanches.

• Parents (P)       $\left\{ \begin{array}{l} \text{phénotypes: } [RJ] \times [BJ] \\ \text{génotypes: } \frac{R}{R} \times \underline{\underline{B}} \\ (\forall \text{ Parents}) 100\% R ; 100\% B \end{array} \right.$

•  $F_1$        $\left\{ \begin{array}{l} \frac{R}{B}, \text{ soit } 100\% [RB] \\ \frac{1}{2} R \text{ et } \frac{1}{2} B \end{array} \right.$

$\cancel{\gamma \delta}$	$\frac{1}{2} R$	$\frac{1}{2} B$
$\frac{1}{2} R$	$\frac{R}{R} \stackrel{1}{\cancel{[R]}} =$	$\frac{1}{2} [RB]$
$\frac{1}{2} B$	$\frac{R}{B} \stackrel{1}{\cancel{[R]}} \frac{B}{B} =$	$\frac{1}{2} [B]$

Décompte       $\frac{1}{4} [RJ] ; \frac{1}{4} [BJ] ; \frac{1}{2} [RB]$ .

### 3)- Le gène létal:

Le  $\times$  entre des souris noirs donnent tjs des souris noirs.  
 Le  $\times$  des souris jaunes donne  $\frac{2}{3}$  de souris jaunes et  $\frac{1}{3}$  de SN.

Interpretation: le 1<sup>er</sup>  $\times$  nous montre que les souris noirs sont de race pure. Le 2<sup>e</sup>  $\times$ : l'apparition de souris noirs dans la descendance des souris jaunes nous montre que l'allèle du caractère Noir existe chez les parents mais masqué donc par l'allèle jaune, les souris jaunes sont des hybrides.

Les proportions  $\frac{2}{3}$  et  $\frac{1}{3}$  s'expliquent par l'occurrence d'un gène létal dont l'allèle J est létal  $\Leftrightarrow$  l'état homozygote

Souris Jaunes  $\times$  Souris Jaune

Phenotype: [JJ]  $\times$  [JJ]

Genotype:  $\frac{\underline{J}}{n} \times \frac{\underline{J}}{n}$

Gametes:  $\frac{1}{2} \underline{J}$  et  $\frac{1}{2} \underline{n}$ ;  $\frac{1}{2} \underline{J}$  et  $\frac{1}{2} \underline{n}$

	$\frac{1}{2} \underline{J}$	$\frac{1}{2} \underline{n}$	
$\frac{1}{2} \underline{J}$	$\frac{\underline{J}}{n}$	<span style="border: 1px solid red; padding: 2px;">gène létal</span>	$\frac{\underline{J}}{n}$
$\frac{1}{2} \underline{n}$	$\frac{\underline{n}}{n}$	$\frac{1}{4} [JJ]$	$\frac{1}{4} [J\underline{n}]$

Décompte phénotypique:  $\frac{2}{3} [JJ]$  et  $\frac{1}{3} [J\underline{n}]$ .

## II). Héritage lié au sexe:

### 1). Les chromosomes de la drosophile

Analysons l'

Le sexe est déterminé par le mâle.

Analysons le Caryotype nous montre  $2n = 8$  chromosomes, les 3 premières paires sont communes, au 2 sexe. Elles sont les autosomes.

La 4<sup>e</sup> paire permet de distinguer les 2 sexes : c'est la paire de Gonoosome : on a : XX chez le ♀ et XY chez le ♂

Donc, la drosophile, comme la plupart des espèces, a un mâle qui a un sexe heterogamétique et une femelle qui a un sexe homogamétique.

Pas, contre chez les oiseaux et les papillons, c'est le mâle qui a un sexe homogamétique: ( $\text{♂ : ZZ}$ ) ( $\text{♀ : ZW}$ )

Un sexe heterogamétique est un sexe qui fournit 2 catégories de gamètes, différents par rapport à la possession de X ou de Y.

Un sexe homogamétique est un sexe qui fournit une seule catégorie de gamètes en rapport avec les gondosomes.

Error!

## II-41- les lois de Mendel

Mendel a formulé 3 lois mais seule la première et la 2<sup>e</sup> loi sont applicables au monohybridisme et au dihybridisme:

### 1<sup>re</sup> loi de Mendel

Lorsque les parents sont de races pures, la première génération est toujours faite d'individus semi-blafés. C'est la loi d'uniformité des hybrides de la  $F_1$ .

Cette loi permet d'établir la relation de dominance entre les allèles de gène.

## 2<sup>e</sup> loi de Mendel

L'hétérogénéité de la F<sub>2</sub> est due à la disjonction entre les allèles du gène et chaque gamète reçoit en seul allèle mais jamais les deux à la fois (due à la méiose).  
Donc les gamètes sont toujours purs ; c'est la loi de pureté des gamètes.

### II. 2) Etude d'un cas d'hérédité lié au sexe

En 1910 Morgan réalise les croisements suivants :

#### 1<sup>er</sup> croisement

Drosophile : ♀ (yeux rouges) X ♂ (yeux blancs)  
race pure                                   lignée pure

• F<sub>1</sub> : 100% de mouches (yeux rouges).

• F<sub>2</sub> :  $\frac{3}{4}$  (y.r) ♂ et  $\frac{1}{4}$  (y.b) ♀

#### 2<sup>er</sup> croisement

Drosophile : ♀ (yeux blancs) X ♂ (yeux rouges).  
race pure                                   lignée pure

• F<sub>1</sub> : 50% ♀ yeux rouges  
      50% ♂ yeux blancs.

• F<sub>2</sub> :  $\frac{1}{4}$ : ♀ : yeux blancs

$\frac{1}{4}$ : ♀ : yeux rouges

$\frac{1}{4}$ : ♂ : yeux blancs

$\frac{1}{4}$ : ♂ : yeux rouges

- 1) Analysons les résultats et tirons des conclusions
- 2) Donnons les génotypes et les phénotypes des pts, individus

1) Analyse	Conclusion
-> les mouches diffèrent par un seul caractère : la couleur des yeux	-> donc il s'agit d'un monohybridisme.
-> Au 1 <sup>er</sup> X la F <sub>1</sub> est uniforme et ressemble à 1 des parents (1 <sup>ere</sup> loi de Mendel)	-> donc la 1 <sup>er</sup> loi de Mendel est vérifiée. L'allèle du caractère rouge R domine l'allèle du caractère blanc B
-> du 2 <sup>e</sup> X ; la F <sub>1</sub> est hétérogène et les phénotypes des mâles sont différents de ceux des femelles,	-> C'est une exception à la première loi de Mendel
-> les 2 X reciproques ont fourni des résultats ≠ :	-> donc l'hérédité est liée au sexe.
-> du 2 <sup>e</sup> X ; les ♂ de F <sub>1</sub> ressemblent à leur mère	-> donc le gène porteur de couleur des yeux est porté par X

2) 1<sup>er</sup> croisement,  
 Parents (P) { ♀ yeux rouges x ♂ yeux blancs.  
 phénotypes [R] x [b]  
 génotypes  $\frac{X^R}{X^R} \times \frac{X^b}{Y}$   
 gamètes P: 100%  $X^R$ ; 50%  $X^b$   
 et 50% Y

•  $F_1$

$\text{♀ } X^R$	$\frac{1}{2} X^B$	$\frac{1}{2} Y$
$X^B$	$\frac{X^R}{X^B}$	$\frac{Y}{Y}$

$\frac{1}{2} \text{ ♀ } [R]$  et  $\frac{1}{2} \text{ ♀ } [B]$

$\frac{1}{2} \text{ ♂ } [R]$  et  $\frac{1}{2} \text{ ♂ } [B]$

$100\% [R]$  ♂ et ♀

gametes  $F_1$  ♀  $\frac{1}{2} X^R$  et  $\frac{1}{2} X^B$ ; ♂  $\frac{1}{2} X^R$  et  $\frac{1}{2} Y$ .

•  $F_2$ :

$\text{♀ } X^R$	$\frac{1}{2} X^R$	$\frac{1}{2} Y$
$\frac{1}{2} X^R$	$\frac{X^R}{X^R}$	$\frac{X^R}{Y}$
$\frac{1}{2} X^B$	$\frac{X^R}{X^B}$	$\frac{Y}{Y}$

$\frac{1}{4} \text{ ♀ } [R]$  et  $\frac{1}{4} \text{ ♀ } [B]$

$\frac{1}{4} \text{ ♂ } [R]$  et  $\frac{1}{4} \text{ ♂ } [B]$

Décompte:  $\frac{3}{4} [R]$  ♂ et ♀ et  $\frac{1}{4} [B]$  ♂.

## Le dihybridisme

C'est un croisement entre deux individus de même espèce, différents par deux caractères.

I/ - Les gènes indépendants (3<sup>e</sup> loi de Mendel)

1) Interprétation factorielle

Exemple de la transmission de la couleur et de l'aspect des graines de pois.

Interprétons les résultats des croisements suivants.

- ① Parents de race pure | graines lisses et jaunes X graines ridées et jaunes
- $F_1$ : 100% lisses et jaune

②  $F_1 \times F_1$

- $F_2$ :  

$\left\{ \begin{array}{l} 9/16 \text{ lisses et jaunes} \\ 3/16 \text{ lisses et vertes} \\ 3/16 \text{ ridées et jaunes} \\ 1/16 \text{ ridées et vertes} \end{array} \right.$	
---	--

③  $F_1 \times$  Ridées vertes.

- |  |  |
|--|--|
| $\left  \begin{array}{l} 1/4 \text{ : lisses jaunes} \\ 1/4 \text{ : lisses vertes} \\ 1/4 \text{ : ridées jaunes} \\ 1/4 \text{ : ridées vertes} \end{array} \right.$ |  |
|--|--|

Les pois diffèrent par deux caractères (l'aspect et la couleur) avec l'aspect (lisse ou ridée) ; la couleur (jaune ou verte).

→ Donc il s'agit d'un dihybridisme.

La  $F_1$  est uniforme et ressemble à un des parents qui est lisse, jaune.

Donc, l'allèle du caractère lisse  $L$  domine l'allèle du caractère ridée  $l$  ( $L > l$ )

• L'allèle du caractère jaune  $J$  domine l'allèle du caractère verte  $v$  ( $J > v$ ).

Un seul pois porte les deux allèles dominants:

Donc  $LJ$  est une double dominance.

Les proportions  $9/16$ ;  $3/16$ ;  $3/16$  et  $1/16$  nous rappelle une ségrégation indépendante des caractères (8IC)

→ Donc  $F_1$  a fourni 4 types de gamètes dans les proportions  $1/4$ ;  $1/4$ ;  $1/4$ ;  $1/4$  par transfert interchromosomique.

Donc les deux gènes sont indépendants et portés par 2 paires de chromosomes ≠.

Ainsi : lisses jaune X rides vertes.

• Par  $\left\{ \begin{array}{l} P: [LJ] \times [uv] \\ G: \frac{L}{L} \frac{J}{J} \times \frac{u}{u} \frac{v}{v} \end{array} \right.$

$$F: 100\% L J ; 100\% u v$$

•  $F_1$ :  $\frac{L}{u} \frac{J}{v}$ , soit 100% [LJ].

$$F: 1/4 L J; 1/4 L v; 1/4 u J; 1/4 u v.$$

$\frac{L}{u} \frac{J}{v}$	$1/4 L J$	$1/4 L v$	$1/4 u J$	$1/4 u v$
$1/4 L J$	$L J \frac{L}{L} \frac{J}{J}$ $1/16 [LJ]$	$L J \frac{L}{L} \frac{v}{v}$ $1/16 [LJ]$	$L J \frac{u}{u} \frac{J}{J}$ $1/16 [LJ]$	$L J \frac{u}{u} \frac{v}{v}$ $1/16 [LJ]$
$1/4 L v$	$L J \frac{L}{L} \frac{v}{v}$ $1/16 [LJ]$	$L v \frac{L}{L} \frac{v}{v}$ $1/16 [LJ]$	$L J \frac{u}{u} \frac{J}{J}$ $1/16 [LJ]$	$L v \frac{u}{u} \frac{v}{v}$ $1/16 [LJ]$
$1/4 u J$	$u J \frac{L}{L} \frac{J}{J}$ $1/16 [uJ]$	$u J \frac{L}{L} \frac{v}{v}$ $1/16 [uJ]$	$u J \frac{u}{u} \frac{J}{J}$ $1/16 [uJ]$	$u J \frac{u}{u} \frac{v}{v}$ $1/16 [uJ]$
$1/4 u v$	$u v \frac{L}{L} \frac{J}{J}$ $1/16 [uv]$	$u v \frac{L}{L} \frac{v}{v}$ $1/16 [uv]$	$u v \frac{u}{u} \frac{J}{J}$ $1/16 [uv]$	$u v \frac{u}{u} \frac{v}{v}$ $1/16 [uv]$

## Decompte :

- Les individus ( $\underline{L} \underline{J} / \underline{L} \underline{V} / \underline{\lambda} \underline{J} / \underline{\lambda} \underline{V}$ ) sont homozygotes au gène  $p_{\text{ac}}$  (legende :  )
- Les individus ( $\underline{L} \underline{J} / \underline{\lambda} \underline{J} / \underline{L} \underline{V} / \underline{\lambda} \underline{V}$ ) sont monohétérozygotes (legende :  )
- Les individus ( $\underline{\lambda} \underline{J} / \underline{\lambda} \underline{V}$ ) sont des individus dihéterozygotes (legende :  )

Le 3<sup>e</sup> X, est un test cross entre un dihétérozygote et un monohétérozygote doublement recessif. Les proportions ( $\frac{1}{4} ; \frac{1}{4} ; \frac{1}{4} ; \frac{1}{4}$ ) nous montre que les individus sont portés par deux paires de chromosomes.

$F_1 \times$  ridees vertes.

$$\left\{ \begin{array}{l} P : [LJ] \times [lv] \\ G : \underline{\lambda} \underline{J} \times \underline{\lambda} \underline{V} \\ F : \frac{1}{4} L J ; \frac{1}{4} L V ; \frac{1}{4} \lambda J \text{ et } 100\% \lambda V \end{array} \right.$$

## Interprétation chromosomique

Faites l'interprétation chromosomique des résultats de X suivants entre les drosophiles

Rue Rue Corps gris; ailes longues X Corps noir; ailes vestigiales  
(sauvages) (mutantes).

$F_1$ : 100% sauvages (gris longues).

$F_2$ :	9/16 gris longues
	3/16 gris vestigiales
	3/16 noirs longues
	1/16 noirs vestigiales

La  $F_1$  nous montre que l'allèle corps gris  $B^+$  domine l'allèle corps noir  $b$ . ( $B^+ > b$ ).

L'allèle ailes longues  $Vg^+$  domine l'allèle ailes vestigiales  $Vg$  ( $Vg^+ > Vg$ )

La  $F_2$  nous montre que les gènes sont indépendants et portés par deux paires de chromosomes

gris longue X noir vestigiale

P:  $b^+ Vg^+ J \times b Vg J^-$

G:  $b^+ b^+ Vg^+ b b Vg^+ \times b^+ b^+ Vg^+ b b Vg^-$

D: 100%  $b^+ Vg^+ J$ ; 100%  $b Vg J^-$

F<sub>1</sub>:  $b^+ b^+ Vg^+ b b Vg^+$ , soit 100%  $[b^+ Vg^+ J]$ .

Gametes:  $\frac{1}{4} b^+ Vg^+ J; \frac{1}{4} b Vg J^-; \frac{1}{4} b^+ Vg J^-; \frac{1}{4} b Vg J$

Echiquier de croisement

3) la 3<sup>e</sup> loi de Mendel:  
 Les proportions de la  $F_2$  ( $\frac{9}{16} : \frac{3}{16} : \frac{3}{16} : \frac{1}{16}$ ) et celles du test-cross ( $\frac{1}{4} : \frac{1}{4} : \frac{1}{4} : \frac{1}{4}$ ) nous montre que la ségrégation des caractères s'est faite de manière indépendante lors de la formation des gamètes de l'hybride. C'est la 3<sup>e</sup> loi de Mendel ou loi de la ségrégation indépendante des caractères (SIC).

### Test-Cross ou Croisement-Test,

$\text{♀ } F_1 \times \text{♂ homozygote sélement récessif}$ .

Phenotype: [LJ] x [lv].

Génotype:  $\frac{L}{l} \frac{J}{j} \times \frac{l}{l} \frac{v}{v}$

Gamète:  $\frac{1}{4} Lj ; \frac{1}{4} Lv ; \frac{1}{4} lJ$  et  $\frac{1}{4} lv$ ; ♂ 100% R.

<del><math>\text{♂ } \text{♀}</math></del>	$\frac{1}{4} Lj$	$\frac{1}{4} Lv$	$\frac{1}{4} lJ$	$\frac{1}{4} lv$
$\underline{\text{♂ }} \underline{\text{♀ }}$	$\frac{L}{l} \frac{J}{j} \frac{l}{l} \frac{v}{v}$ [LJ]	$\frac{L}{l} \frac{J}{j} \frac{l}{l} \frac{v}{v}$ [lv]	$\frac{l}{l} \frac{J}{j} \frac{l}{l} \frac{v}{v}$ [lJ]	$\frac{l}{l} \frac{J}{j} \frac{l}{l} \frac{v}{v}$ [lv]

## II.1. Les gènes liés (exception à la 3<sup>e</sup> loi de Mendel)

1). la liaison totale = linkage absolu

Exemple On croise des drosophiles de race pure les unes sauvages, à corps gris et ailes longues avec les autres mutantes, à corps ébène et ailes vestigiales.

à la F<sub>1</sub>, on a 100% de mouches sauvages.

à la F<sub>2</sub> on a  $\frac{3}{4}$  de mouches sauvages et  $\frac{1}{4}$  de mouches mutantes.

Un ♀ x entre un mâle F<sub>1</sub> et une femelle homozygote ébène et recessif donne  $\frac{1}{2}$  corps gris, ailes longues et  $\frac{1}{2}$  corps ébène, ailes vestigiales.

Interprétation du résultat l'allèle eb<sup>+</sup> > eb. et Vg<sup>+</sup> > Vg

À la F<sub>2</sub>, les proportions  $\frac{3}{4} ; \frac{1}{4}$  nous rappelle un monohybridisme avec dominance.

Donc les deux gènes sont transmis comme un seul gène.

On en déduit que les deux gènes sont liés et il y a absence intrachromosomique : c'est un linkage absolu.  
gris longues x ébenes, vestigiales.

$$\left. \begin{array}{l} P: [eb^+ Vg^+] \times [eb Vg] \\ G: \frac{eb^+ Vg^+}{eb^+ Vg^-} \times \frac{eb Vg^-}{eb Vg^+} \\ F: 100\% eb^+ Vg^+ ; 100\% eb Vg^- \end{array} \right\}$$

F<sub>1</sub>:  $\frac{eb^+ Vg^+}{eb Vg^-}$ , soit 100% [eb<sup>+</sup> Vg<sup>+</sup>].

F<sub>2</sub>:  $\frac{1}{2} eb^+ Vg^+$  et  $\frac{1}{2} eb Vg^-$

	$\frac{1}{2} eb^f Vg^+$	$\frac{1}{2} eb Vg$
$\frac{1}{2} eb^f Vg^+$	$\frac{eb^f Vg^+}{eb^f Vg^+}$ $\frac{1}{4} [eb^f Vg^+]$	$\frac{eb^f Vg^+}{eb Vg}$ $\frac{1}{4} [eb^f Vg^+]$
$\frac{1}{2} eb Vg$	$\frac{eb Vg^+}{eb Vg}$ $\frac{1}{4} [eb Vg^+]$	$\frac{eb Vg}{eb Vg}$ $\frac{1}{4} [eb Vg]$

Decompte phénotypique

$$\frac{3}{4} [eb^f Vg^+] ; \frac{1}{4} [eb Vg].$$

Le sexe est un état clos.

les proportions  $\frac{1}{2} ; \frac{1}{2}$  nous rappelle un monohybridisme avec dominance. Donc les gènes sont liés et portés par une même paire de chromosome.

Il y a absence de brassage chromatique; c'est un linkage absolu.

F<sub>1</sub> x ebène vestigiales.

P: [eb<sup>f</sup> Vg<sup>+</sup>] x [eb Vg].

F. { G:  $\frac{eb^f Vg^+}{eb Vg} \times \frac{eb Vg}{eb Vg}$

F:  $\frac{1}{2} eb^f Vg^+$  et  $\frac{1}{2} eb Vg$ ; 100% eb Vg.

$\delta^{\text{♀}}$	$\frac{1}{2} eb^f Vg^+$	$\frac{1}{2} eb Vg$
100 eb Vg	$\frac{1}{2} \frac{eb^f Vg^+}{eb Vg}$	$\frac{1}{2} \frac{eb Vg}{eb Vg}$

## 2). la liaison partielle des gènes : le crossing over

Interpretions des résultats du X suivant (interprétation factorielle et chromosomique).

Tst cross

♀ dihétérozygote (eb et bw)  $\times$  ♂ homozygote élément récessif (eb<sup>-</sup>, bw<sup>-</sup>) -  
Réultat :

612 gris rouges

61 gris bruns

65 ébènes rouges

241 ébènes bruns

### Interprétation chromosomique

#### Calcul des proportions

$$\% \text{ gris rouges} = \frac{242}{612} \times 100 = 39,5$$

$$\% \text{ gris bruns} = \frac{61}{612} \times 100 = 10,45.$$

$$\% \text{ ébène rouges} = \frac{65}{612} \times 100 = 10,62$$

$$\% \text{ ébène brun} = \frac{242}{612} \times 100 = 39,3$$

$$\% \text{ Phénotypes parentaux} = 39,5 + 39,3 \approx 79$$

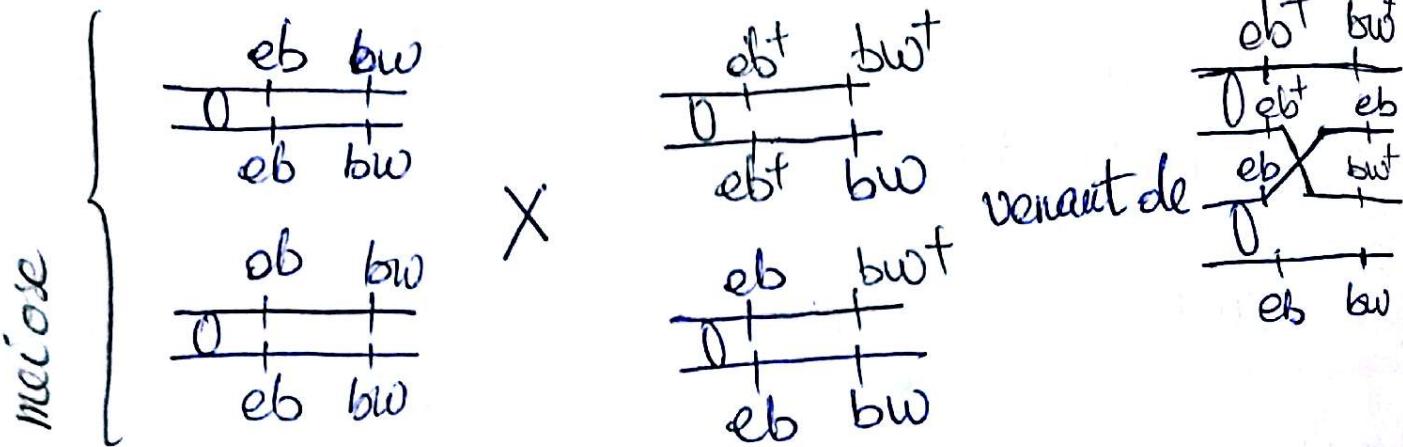
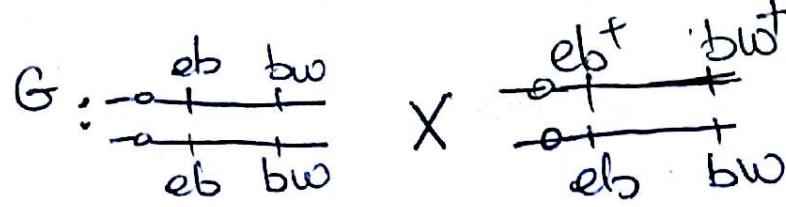
$$\% \text{ Phénotypes recombinés} = 10,45 + 10,62 \approx 21$$

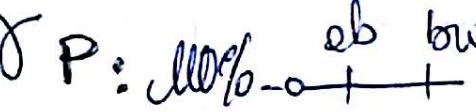
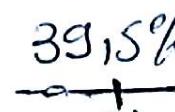
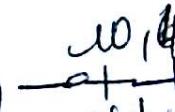
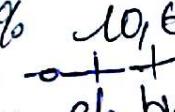
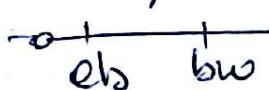
Ce tst cross fournit des résultats qui ne sont pas conformes à la SIC ( $\frac{1}{4}:\frac{1}{4}:\frac{1}{4}:\frac{1}{4}$ ) ni au linkage absolu ( $\frac{1}{2}:\frac{1}{2}$ ). Le faible % de phénotypes recombinés nous montre l'existence de Crossing over dans 21% des naissances.

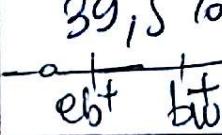
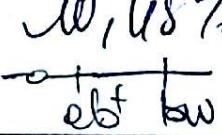
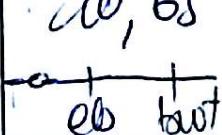
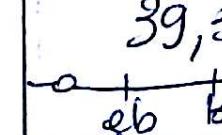
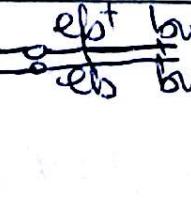
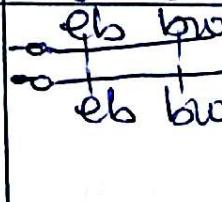
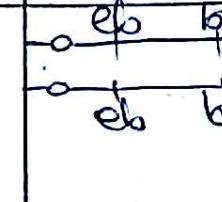
Donc, les deux gènes sont liés, mais la liaison est partielle.

♂ homozygote X ♀ F<sub>1</sub>

P: [eb bw] x [eb<sup>+</sup> bw<sup>+</sup>]



♂ P: 100%  ; 39,5%  10,48%  10,62%   
39,3% 

♂ ♀	39,5%	10,48%	10,65%	39,3%
♀ ♂				
				

# Interprétation factorielle

$\text{♀ F}_2 \times \text{♂ homozygote}$ .

Phénotype :  $[\text{eb}^+ \text{bw}] \times [\text{ebb} \text{w}]$ .

Génotype :  $\frac{\text{eb}^+ \text{bw}}{\text{eb} \text{bw}} \times \frac{\text{ebb} \text{w}}{\text{ebb} \text{w}}$

Meiose avec  
29% crossing

meiose sans crossing  
over

100% ebbw

$\gamma$  :  $\frac{39,5\%}{\text{eb}^+ \text{bw}} / \frac{10,45\%}{\text{eb}^+ \text{bw}} / \frac{10,62\%}{\text{ebb} \text{w}} / \frac{39,3\%}{\text{ebb} \text{w}}$

échiquier de croisement

$\gamma \text{ ♀}$	39,5% <u>eb<sup>+</sup> bw<sup>+</sup></u>	10,45% <u>eb<sup>+</sup> bw</u>	10,62% <u>ebb<sup>+</sup> w</u>	39,3% <u>ebb w</u>
$\gamma \text{ ♂}$	39,5% <u>eb<sup>+</sup> bw<sup>+</sup></u> <u>ebb bw</u>	10,45% <u>eb<sup>+</sup> bw</u> <u>eb bw</u>	10,62% <u>ebb<sup>+</sup> w</u> <u>ebb bw</u>	39,3% <u>ebb w</u> <u>eb bw</u>

### 3) Intérêt des Crossing Over : établissement de la carte factorielle

Morgan a montré que le % de phénotypes recombinés est directement proportionnelle à la distance entre les gènes.  
1% de phénotypes recombinés, correspond à une distance 1 cM  
application 1 Etablissez la carte factorielle entre les gènes *eb* et *bw*.

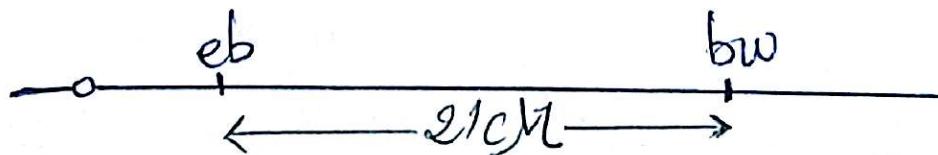
application 2 le % de phénotype recombiné est de 21%. Sachant que ce % est de 19% entre les gènes *eb* et *se*, et qu'il est de 40% entre *bw* et *se*.

Etablissez la carte factorielle entre ces 3 gènes.

Solution 1,

carte factorielle entre *eb* et *bw*

on a, distance (*eb* et *bw*) = 1 cM × 21 = 21 cM  
échelle 1 cm → 3 cM



carte factorielle = carte chromosomique

solution 2

carte factorielle entre *eb*; *bw* et *se*

distance (*eb* et *bw*) = 21% = 21 cM

distance (*eb* et *se*) = 19% = 19 cM

distance (*bw* et *se*) = 40% = 40 cM

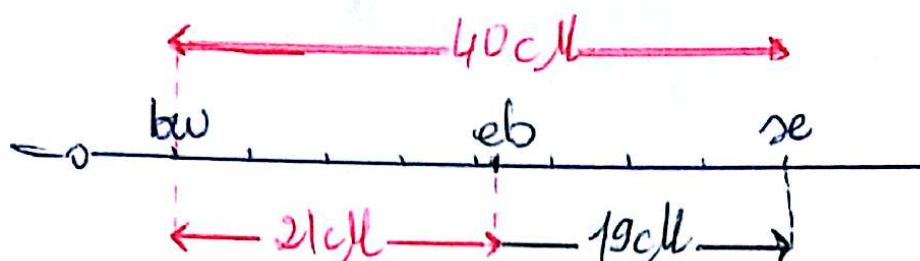
échelle

$$1 \text{ cm} \rightarrow 5 \text{ cM}$$

$$4,2 \text{ cm} \rightarrow 21 \text{ cM}$$

$$3,8 \text{ cm} \rightarrow 19 \text{ cM}$$

$$8 \text{ cm} \rightarrow 40 \text{ cM}$$



carte factorielle des 3 gènes bw, eb et se

Comment reconnaître une hérédité liée au sexe

- le croisement réciproque donne toujours un résultat différent.
- la  $F_1$  peut être hétérogène
- la transmission du gène se fait de mère à fille pour les gènes portés par X et père à fille pour les gènes portés par Y.

À le croisement réciproque chez les dirosophiles peut changer alors que l'hérédité n'est pas liée au sexe :

C'est du au fait que chez le mâle il ne peut avoir de crossing over.

# 'Hérédité Humaine'

○ L'étude de la génétique humaine a été rendue difficile à cause de plusieurs obstacles.

- L'espèce humaine ne peut, considérée comme un matériel expérimental.

- Les X dirigés sont impossibles.

- La fécondité est faible.

- La durée de la génération est longue

- Le nombre de chromosomes est élevé

Malgré ces difficultés, l'étude de la génétique humaine est rendue possible grâce aux informations apportées par l'arbre généalogique ou pédigré

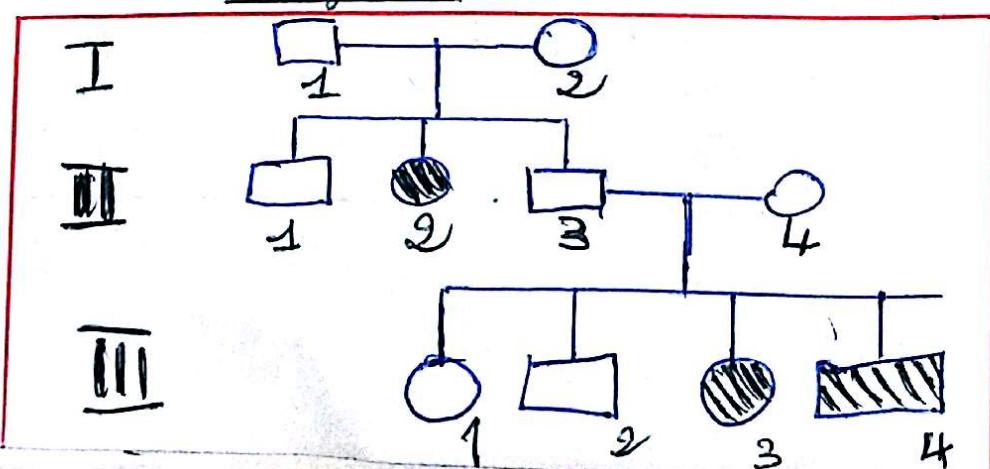
l'analyse d'ADN

l'étude des karyotypes.

## I. La transmission des anomalies génétiques

### 1). Cas d'une anomalie autosomale récessive

Pédigré 11



L'allele responsable de la maladie est récessif ? Justifier ?  
Discuter la localisation du gène de la maladie.  
Donner les génotypes des différents individus

⇒ L'individu  $I_2$  est atteint alors que ses deux parents  $I_1$  et  $I_2$  sont sains.

Donc l'allele responsable de la maladie existe chez les parents mais masqué : il est donc récessif.  
Soit  $m$  l'allele de la maladie et  
 $N$  l'allele de la normale.

⇒ Discussion de la localisation du gène de la maladie

Hypothèse 1 : Le gène de la maladie est porté par Y.

Dans ce cas seuls les garçons sont atteints.

Un père atteint, et tous ses garçons atteints et l'inverse. Ce qui n'est pas le cas d'après le pedigree car la fille  $II_2$  est atteinte.

Donc l'hypothèse est rejettée.

Hypothèse 2 : Le gène de la maladie est porté par X

Dans ce cas la fille atteinte  $II_2$  aurait comme génotype  $\frac{X^m}{X^m}$ . D'où, des  $X^m$  proviennent de son père qui devrait avoir comme génotype  $\frac{X^m}{Y}$  et devrait être malade.

Ce qui n'est pas le cas d'après le pedigree, car son père est sain ( $\frac{X^N}{Y}$ ).

Donc l'hypothèse est rejettée.

hypothèse 3 : Le gène de la maladie est porté par l'autosome.

Dans ce cas, la fille atteinte  $\text{III}_3$  a comme génotype ( $\frac{m}{m}$ ). Ses deux parents sont heterozygotes

Croisement  $\text{II}_3 \times \text{II}_4$

phénotypes [N] x [N].

génotypes :  $\frac{N}{m} \times \frac{N}{m}$

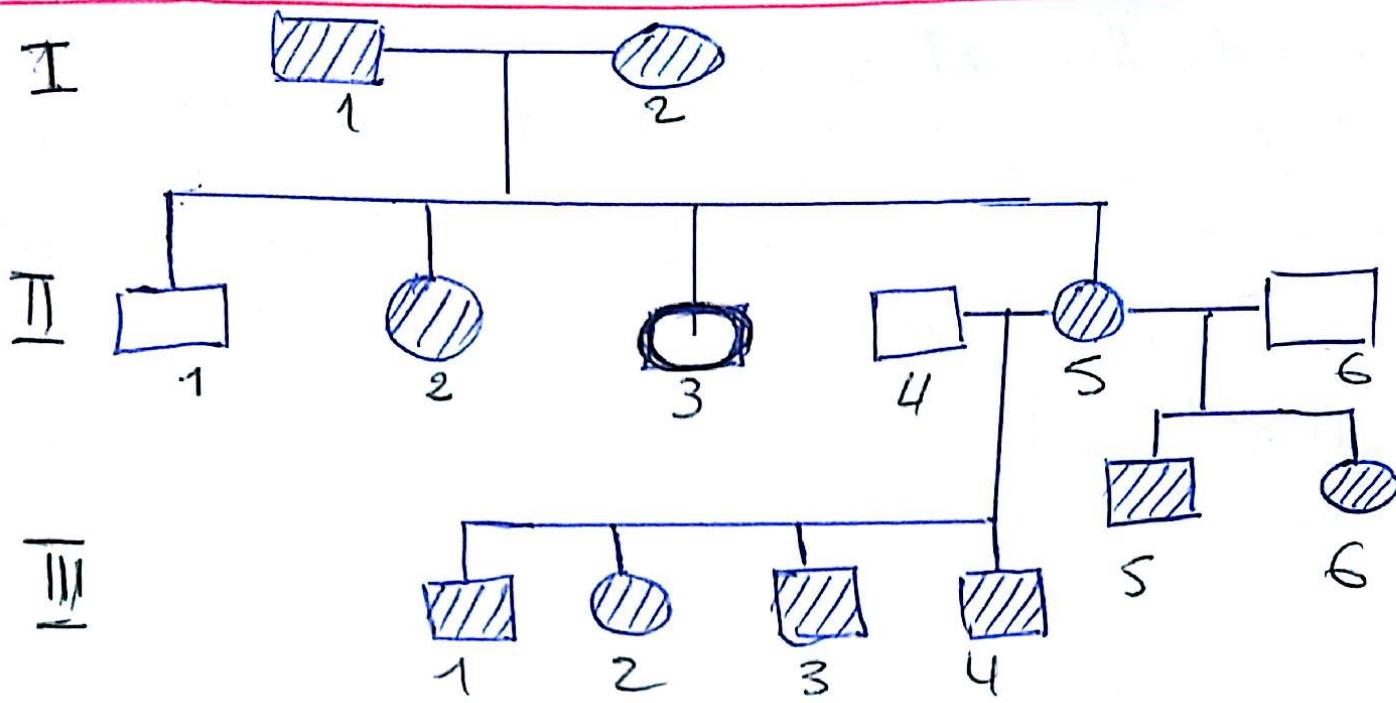

Décompte :  $\text{III}_4$  [N] ♂ et ♀

$\text{IV}_4$  [ $\frac{m}{m}$ ] ♂ et ♀.

→ Les génotypes

- Les individus atteints  $\frac{m}{m}$  ( $\text{II}_2$ ;  $\text{III}_3$ ;  $\text{III}_4$ ), car l'allèle  $m$  est récessif et autosomale
- Les individus ( $\text{I}_1$ ;  $\text{I}_2$ ;  $\text{II}_3$ ;  $\text{II}_4$ ) ont pour génotype  $\frac{N}{m}$  car, ce sont des parents sains ayant des enfants malades
- Les individus ( $\text{II}_1$ ;  $\text{III}_1$  et  $\text{III}_2$ ) ont pour génotype  $\frac{N}{N}$  ou  $\frac{N}{m}$ , car ils sont sains et n'ont ni parent ni enfant atteint.

## 2) Cas d'une anomalie autosomique dominante



- L'allèle responsable de la maladie est-elle récessif ou dominant ? Justifier !
- Discuter la localisation du gène de la maladie.
- Donner les génotypes certains possibles et très probables

Réponses

⇒ L'individu II<sub>1</sub> est sain alors que ses 2 parents I<sub>1</sub> et I<sub>2</sub> sont atteints. Donc l'allèle normal existe chez les parents mais il est masqué par l'allèle de la maladie qui est dominant.

⇒ soit M allèle de la maladie et n allèle normal  
localisation du gène de la maladie

Hypothèse 1 le gène de la maladie est porté par Y.

Dans ce cas, seuls les garçons sont atteints.

Un père atteint, à tous ses garçons atteints et l'inverse

Ce qui n'est pas le cas d'après le pedigree car la mère  $I_2$  est atteinte  
Donc l'hypothèse est rejetée.  
hypothèse 2) le gène de la maladie est porté par X.

Dans ce cas, le père atteint  $I_1$  aura comme génotype  $\frac{X^M}{Y}$ . Toutes ses filles recevront  $X^M$  et seront atteintes.  
Ce qui n'est pas le cas d'après le pedigree car sa fille  $II_3$  est saine.

Ce qui n'est pas le cas, donc l'hypothèse est rejetée.  
hypothèse 3) le gène de la maladie est porté par un autre

Dans ce cas, la fille saine  $II_3$  aura comme génotype  $(\frac{n}{n})$ . Ses deux parents sont hétérozygotes  $(\frac{M}{n})$ .

Croisement

Parent	$I_1 \times I_2$ <u>Phénotype</u> : $\text{[II]} \times \text{[II]}$ <u>génotype</u> : $\frac{M}{n} \times \frac{M}{n}$ <u>grémète</u> : $\begin{matrix} 50\% \frac{M}{n} \\ 50\% \underline{n} \end{matrix}$ et $\begin{matrix} 50\% \underline{M} \\ 50\% \underline{n} \end{matrix}$
--------	--

$\frac{1}{2} \square$	$\frac{1}{2} \underline{M}$	$\frac{1}{2} \underline{n}$
$\frac{1}{2} \square$	$\frac{M}{n}$	$\frac{1}{4} [M\underline{M}]$
$\frac{1}{2} \underline{n}$	$\frac{n}{n}$	$\frac{1}{4} [\underline{M}\underline{n}]$

Décompte 75%  $[\underline{M}]$  ♂ et ♀

25%  $[\underline{n}]$ , ♂ et ♀

L'échiquier de croisement est conforme au pedigree donc l'hypothèse est retenue.

⇒ les génotypes

\* certains individus sains :  $\frac{M}{N}$  ( $\text{II}_1 ; \text{II}_3 ; \text{II}_4$  et  $\text{II}_6$ ).

Parents malades ayant des enfants sains ou les enfants malades ayant des parents sains :  $\frac{M}{N}$

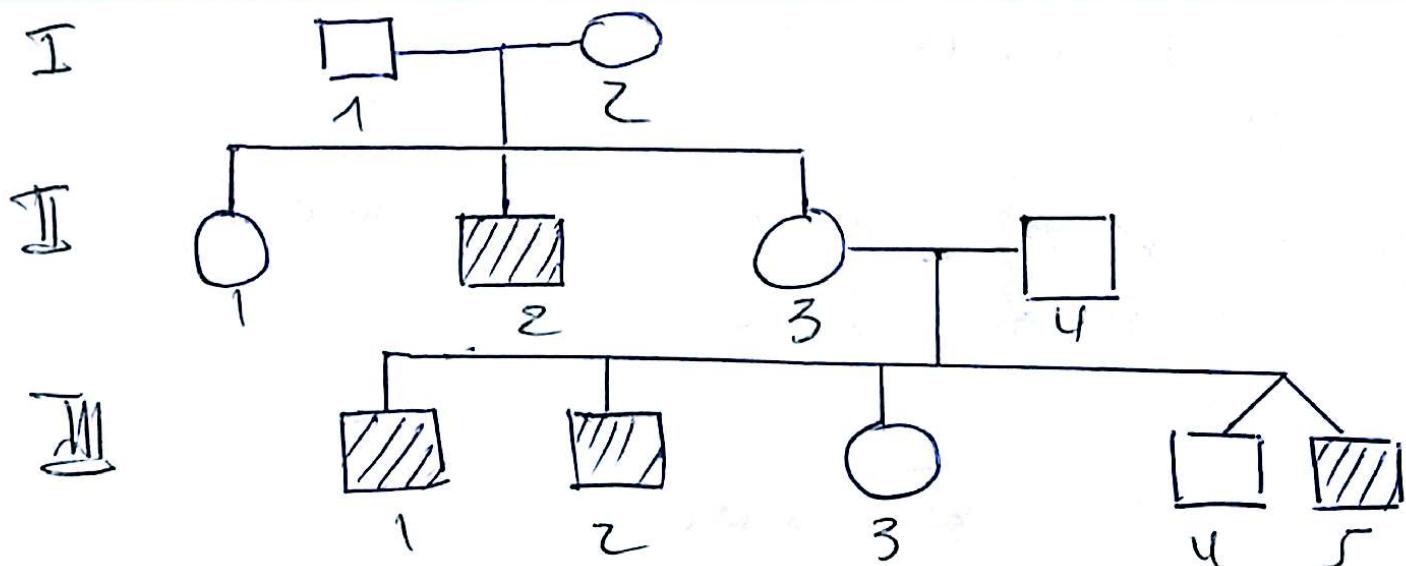
\* ( $\text{I}_1 ; \text{I}_2 ; \text{III}_{1,2,6}$ ).

\* génotypes possibles :  $\frac{M}{N}$  ou  $\frac{M}{n}$  ( $\text{II}_2$ ).

\* génotypes probables :  $\frac{M}{M}$  ( $\text{II}_5$ ).

3°) Cas d'une anomalie gonosomale récessive

Pédigres 31



- L'allèle de la maladie est-il dominant ou récessif ?
- Discutez la localisation du gène de la maladie.
- Une étude réalisée sur plusieurs familles confirme les résultats obtenus dans ce pedigree. Quelle est l'hypothèse qui est confirmée ?

• Donnez les génotypes des individus  $I_1$ ;  $I_2$ ;  $III_4$  et  $III_5$   
En déduire si  $III_4$  et  $III_5$  sont de vrais ou faux jumeaux.

Réponses

→ le garçon  $II_2$  est atteint alors que ses deux parents  $I_1$  et  $I_2$  sont sains.

Donc l'allèle de la maladie existe chez les parents mais masqués.

Il est donc récessif. Soit  $m$  allèle de la maladie et  $N$  allèle normal.

→ hypothèse 1, le gène est porté par  $Y$ .

Dans ce cas, seuls les garçons sont atteints.

Un père atteint a tous ses garçons atteints et l'inverse.

Ce qui n'est pas le cas, car  $II_2$  est sain.

$UH_1$  est rejetée.

hypothèse 2 le gène est porté par  $X$ .

Dans ce cas le garçon  $II_2$  est de génotype  $\frac{X^m}{Y}$ .

Ses deux parents sont hétérozygotes.

croisement  $II_3 \times II_4$

parent } Phéno :  $[N] \times [N]$   
Géno :  $\frac{X^m}{Y} \times \frac{X^N}{Y}$   
gamète : { ♀  $\frac{1}{2} X^N$  et  $\frac{1}{2} X^m$   
♂ :  $\frac{1}{2} X^N$  et  $\frac{1}{2} Y$

Décompter  $\frac{3}{4}$  [NJ] ♂ et ♀

$\frac{1}{4}$  [mj] ♂

L'échiquier est conforme aux données du pedigree  
Donc l'hypothèse est retenue.

Hypothèse 3) Gène porté par les autosomes

Dans ce cas, le grecou atteint III<sub>1</sub> a pour génotype  $\frac{m}{m}$ . Ces deux parents sont hétérozygotes.

Reensemblage:  $\text{II}_3 \times \text{II}_4$ .

plénio [NJ] x [NJ].

Géno  $\frac{N}{m} \times \frac{N}{m}$

r  $\frac{1}{2} \underline{N}$  et  $\frac{1}{2} \underline{m}$ ;  $\frac{1}{2} \underline{N}$  et  $\frac{1}{2} \underline{m}$ .

Décompte  $\frac{3}{4}$  [NJ] ♂ et ♀

$\frac{1}{4}$  [mj] ♂ et ♀

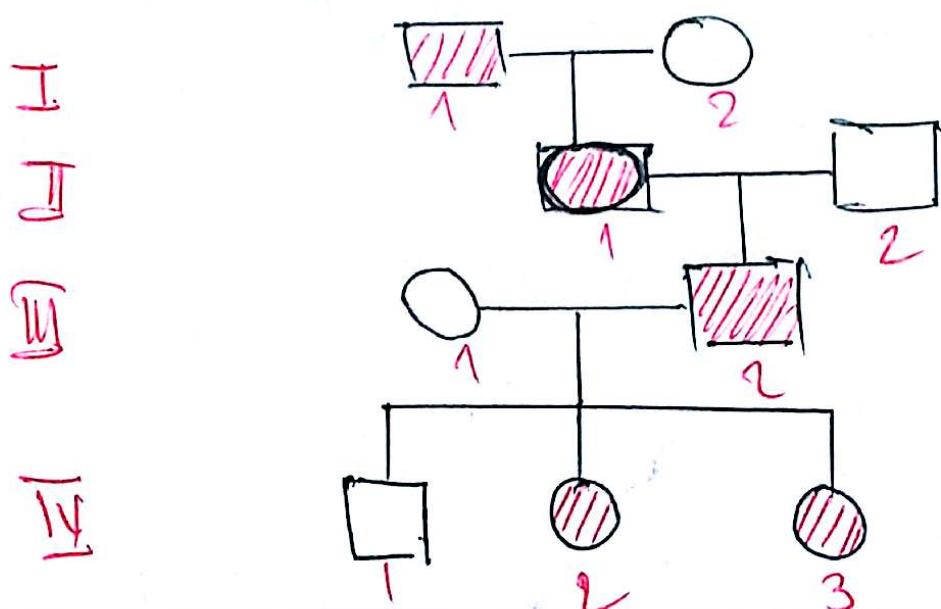
L'échiquier n'est pas conforme aux données du pedigree.  
 Mais l'absence de fille malade dans le pedigree n'est pas un contre-exemple car cette fille peut naître à tout moment. Donc l'hypothèse est retenue.

Les données du pedigree ne nous permettent pas de situer le gène sur X ou bien sur les autosomes.

⇒ D'après l'information apportée dans la 3<sup>e</sup> question  
 On peut dire que l'hypothèse est confirmée

Les génotypes I<sub>1</sub> ( $\frac{X^N}{Y}$ ) ; I<sub>2</sub> ( $\frac{X^N}{X^M}$ ).  
 II<sub>1</sub> ( $\frac{X^N}{Y}$ ) ; II<sub>2</sub> ( $\frac{X^M}{Y}$ )

4). Cas d'une anomalie génosomale dominante.



- Discuter les hypothèses suivantes

- $H_1$ : le gène de la maladie est porté par Y.
- $H_2$ : le gène de la maladie est récessive autosomique
- $H_3$ : le gène de la maladie est récessive et porté par X
- $H_4$ : le gène de la maladie est dominant autosomique
- $H_5$ : le gène de la maladie est dominant et porté par X.

- Faut que la femme  $I_2$  ne porte pas l'allèle de la maladie et que l'homme  $II_2$  n'est pas homogypse. Celle est l'hypothèse qui est confirmée.
- Donner les génotypes des individus.

Réponses

• Discussion sur les hypothèses

- $H_1$ : le pedigree nous montre des filles atteintes donc l'hypothèse est rejetée.
- $H_2$ : soit m allèle de la maladie et N l'allèle normal. Dans ce cas, les individus atteints seront homogygotes ( $\frac{m}{m}$ ) et les individus saints seront heterozygotes ( $\frac{N}{m}$ ). Ce qui est possible d'après le pedigree. Donc l'hypothèse est retenue.
- $H_3$ : le pedigree nous montre qu'une fille atteinte a son père atteint; et une mère atteinte a tous ses garçons atteints. Donc l'hypothèse est retenue.

- H<sub>4</sub>: l'orfet M, allèle de la maladie et n l'allèle normale. Dans ce cas les individus sains sont homozygotes et les individus atteints sont hétérozygotes. Ce qui est possible d'après le pedigree.

L'hypothèse est donc retenue.

- H<sub>5</sub>: le pedigree nous montre qu'un père atteint a toutes ses filles atteintes et une ~~fille~~ un garçon atteint a sa mère atteinte.

Donc l'hypothèse est retenue.

• Puisque la femme I<sub>2</sub> ne porte pas l'allèle de la maladie, elle a donc donné l'allèle normal à sa fille II<sub>1</sub> qui est pourtant atteinte.

Donc l'allèle de la maladie est dominant.

Les hypothèses 2 et 3 sont rejettées.

Puisque le garçon sain II<sub>2</sub> n'est pas homozygote donc son génotype ne peut être que  $\frac{X^M}{Y}$ , donc le gène est porté par X.

L'hypothèse 5 est confirmée.

• les génotypes

garçons atteints :  $\frac{X^M}{Y}$ .

garçons sains :  $\frac{X^n}{Y}$

filles saines :  $\frac{X^n}{X^n}$

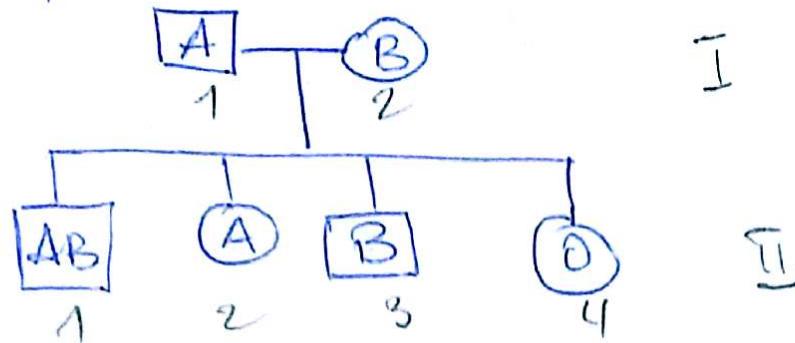
filles atteintes :  $\frac{X^M}{X^n}$

## II)- La transmission des groupes sanguins

les groupes sanguins sont formés essentiellement par le système ABO et le facteur Rhésus.

## et le système ABD

Fait le pedigree suivant



- 1) Déterminer les relations de dominance entre les allèles,
  - 2) Le gène est-il autosomique ou gonosomique?
  - 3) Donner le génotype des étés individus et compléter le tableau suivant.

Phénotype	Genotype
[A]	$\frac{A}{A}$ ou $\frac{A}{O}$
[B]	$\frac{B}{B}$ ; ou $\frac{B}{O}$
[AB]	$\frac{A}{B}$ ou $\frac{B}{A}$
[O]	$\frac{O}{O}$

## Réponse

1) le garçon  $\text{II}_1$  est de groupe AB alors que ses deux parents sont d'un A et d'autre B donc les allèles A et B sont co-dominants.

L'individus  $\text{II}_4$  est de groupe O, avec des parents, donc l'allèle O est récessif.

Le gène des groupes sanguins a trois allèles :

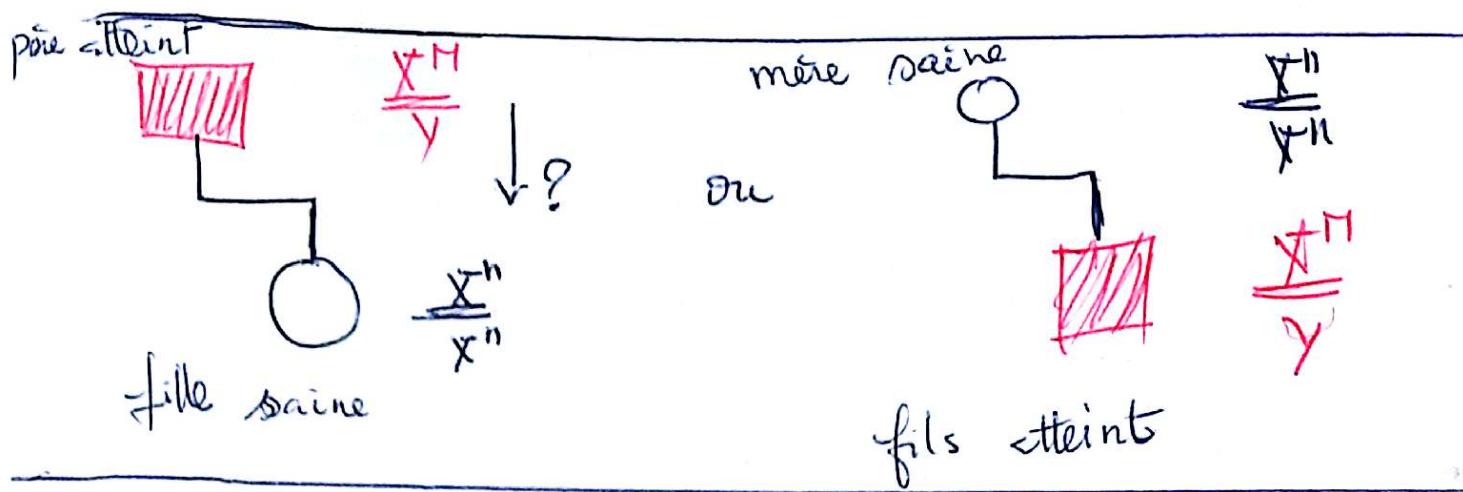
- deux allèles co-dominants A et B
- et un allèle récessif O.

C'est une polyallélie.

2). Le pedigree montre des filles portant le gène et le garçon  $\text{II}_1$  a les deux allèles du gène.

On en déduit que le gène n'est pas porté par Y, ni par X; il est donc porté par un autosome.

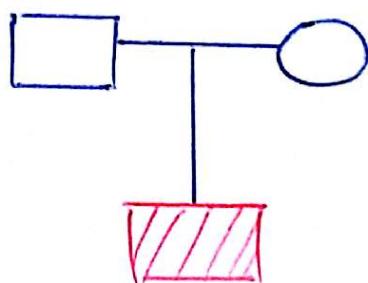
- Si l'allele de la maladie est dominant l'hypothèse d'un gène porté par X est rejetée si :



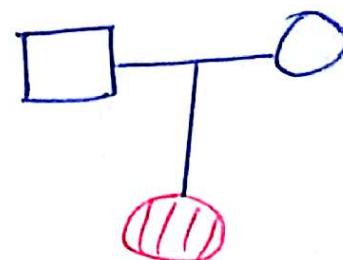
- **NB:** Lorsqu'un résultat théorique trouvé dans l'échiquier n'est pas observé dans le pedigree, l'hypothèse est retenue. Par contre lorsque un résultat observé dans le pedigree est impossible dans l'échiquier, l'hypothèse est rejetée.

- D'allèle de la maladie est récessif si :

2 parents sains.



ou

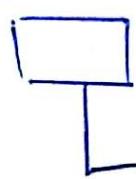


un enfant atteint.

- Si l'allèle de la maladie est récessif

L'hypothèse d'un gène porté par X est rejetée si :

père sain



$\frac{X^N}{Y}$

$\downarrow ?$

ou

$\frac{X^M}{X^M}$

$\downarrow ?$



$\frac{X^M}{X^M}$

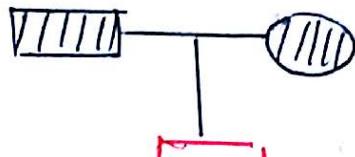
fille atteinte



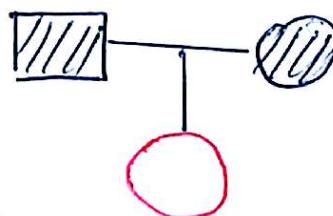
$\frac{X^N}{Y}$

garçon sain.

- L'allèle de la maladie est dominant si



ou



un enfant sain

Thème

# Immunologie

## Introduction générale

L'immunologie est une science biologique qui a pour objet l'étude du système immunitaire. Le système immunitaire est le système de défense de notre organisme. Il lutte contre les bactéries pathogènes, les virus, les cellules étrangères, les tumeurs, les toxines, les venins. Ainsi, le système immunitaire, pour être efficace, développe deux principaux types de défense : les défenses spécifiques et les défenses non spécifiques.

Dans certains cas, ces moyens de défense ne sont plus adéquat, on dit qu'il y a dysfonctionnement. Il faut donc apporter une aide au système immunitaire.

## I: Le Soi et le non-soi

Pour assurer la défense de l'organisme, le SI doit reconnaître les marqueurs du soi et du non-soi.

### I.1- Les Marqueurs du Soi:

Les marqueurs du soi sont l'ensemble des molécules dont la synthèse est codée par le génome de l'organisme. Ces marqueurs sont formés essentiellement par des glucoprotéines fixées sur la membrane des cellules.

## 1). Les Marqueurs des groupes sanguins:

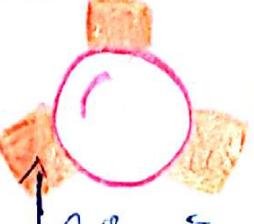
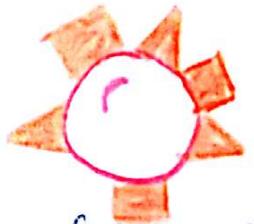
Les groupes sanguins sont formés essentiellement par le système ABO et le facteur Rhésus.

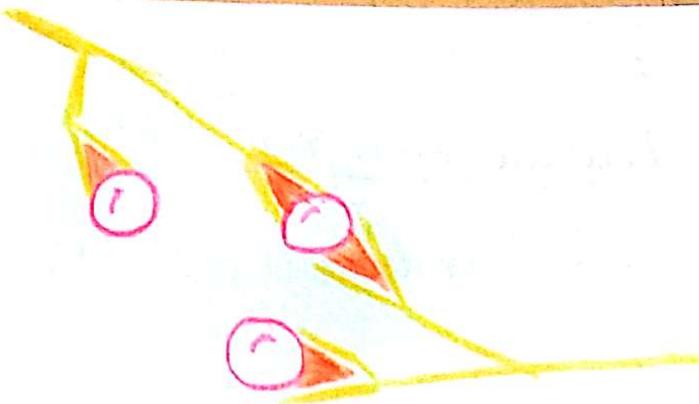
## 2). Les Marqueurs du système ABO:

Les marqueurs du système ABO sont caractérisés par

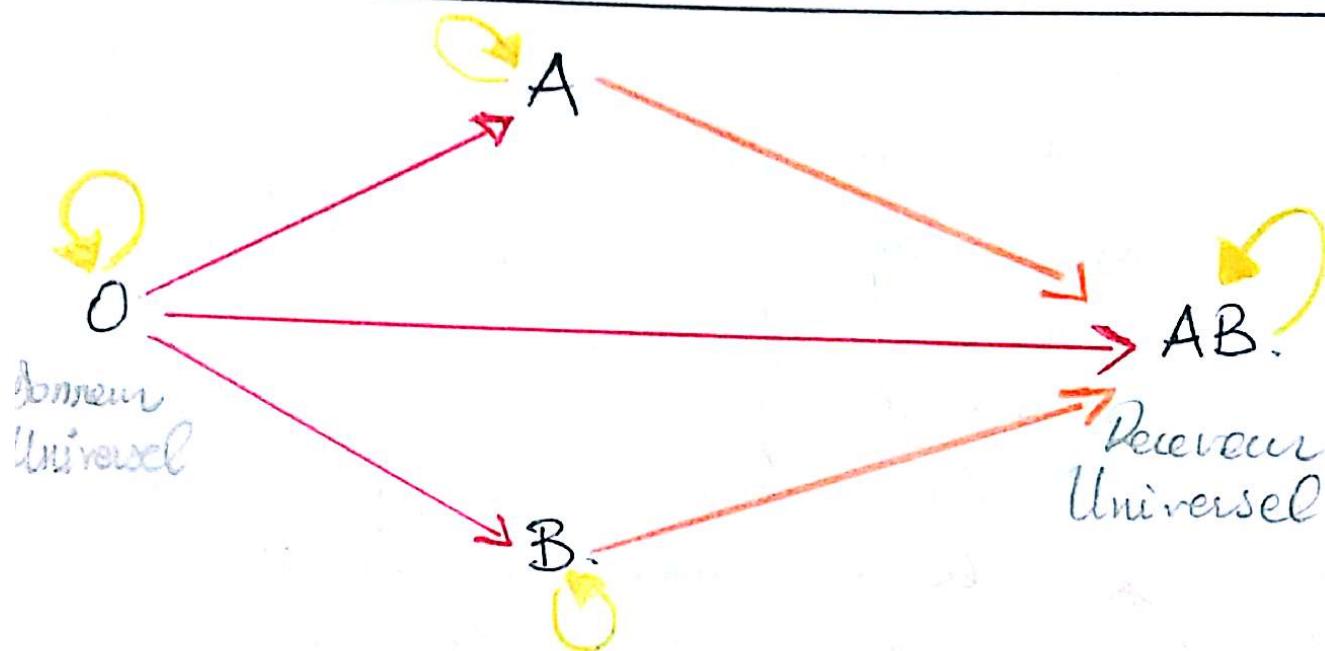
- la présence ou l'absence d'antigène ou agglutinogène sur les hématies.
- la présence ou l'absence d'anticorps ou agglutinines dans le plasma.

Complétons le tableau suivant:

	groupe [A]	groupe [B]	groupe [AB]	groupe [O]
Hématies				
Plasma			<p>Pas d'agglutinine ni Anti A ni Anti B.</p>	



agglutination des hématies du groupe A par les anticorps du plasma du groupe B.



### b). le facteur Rhésus :

En plus des marqueurs du système ABO, le facteur Rhésus est noté <sup>(dangeros)</sup> par la présence d'antigène Rhésus sur les hématies.

Les individus ayant cet antigène sont dits  $Rh^+$  et ceux qui n'en ont pas l'antigène sont  $Rh^-$ .

Il n'y a pas d'anticorps naturels anti Rhésus<sup>+</sup> chez les individus Rhésus<sup>-</sup> sauf suite à un premier contact avec le sang de Rhésus<sup>+</sup>.

## 2)- Les marqueurs du système HLA.

HLA = Human Lowcyte Antigène

Ce sont des glucoprotéines présentes à la surface des cellules nucléées.

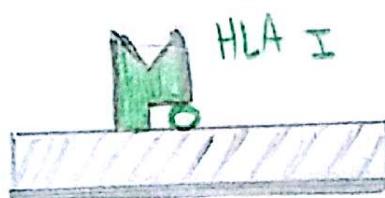
On distingue deux groupes de HLA :

- les HLA de classe 1 présents à la surface des cellules nucléées et
- les HLA de classe 2 présents à la surface des cellules immunitaires.

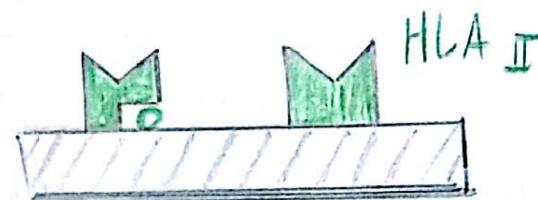
Les molécules HLA sont codées par des gènes qui représentent le CMH (Complexe - Majeur d'Histocompatibilité).

Ce sont des gènes polymorphes, qui donnent des combinaisons propres à chaque individu.

Le HLA intervient dans la tolérance des cellules de l'organisme, dans la reconnaissance des antigènes et le déclenchement des réactions immunitaires.



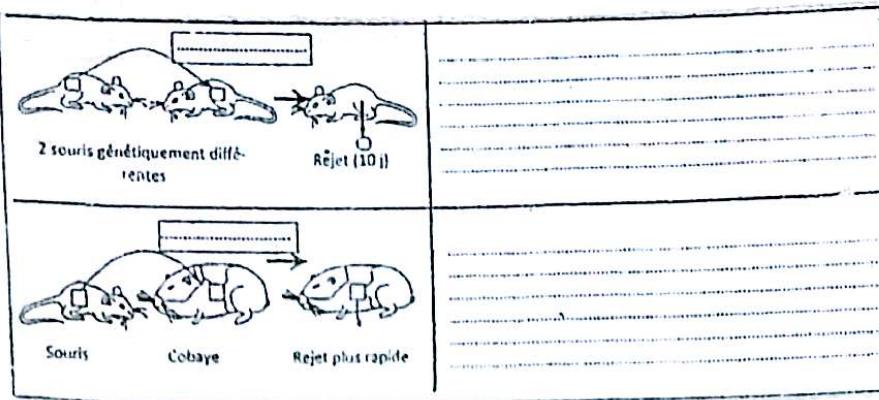
membrane des cellules nucléées



membrane des cellules immunitaires

## 3) les marqueurs tissulaires du soi:

Interprétez les résultats des expériences suivantes.										
 Même individu	<input type="checkbox"/> Succès									
 2 souris génétiquement identiques (vrais jumeaux)	<input type="checkbox"/> Succès									
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Interprétations</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td> </td></tr> </tbody> </table>		Interprétations								
Interprétations										



## II - Le non-soi : Antigène

(sa) :

On appelle antigène tout corps étranger, caractérisé par son :

- \* immunogénicité: c'est à-dire qu'il est capable de déclencher des réactions immunitaires visant son élimination.

- \* spécificité: c'est à-dire qu'il est capable de se lier spécifiquement à des éléments humoraux ou cellulaires.

Quelque soit l'antigène, ses propriétés sont remplis par une séquence appelée déterminante antigenique ou épitopes.



épitopes  
= déterminantes  
antigéniques.

## Conclusion

Le soi, et l'ensemble des molécules codées par le génome de l'organisme. le non-soi, est l'ensemble des molécules qui ne sont pas codées par le génome et qui sont capables de déclencher une réaction immunitaire.

42

## Les types de réponses immunitaires

### Introduction

Il existe deux principaux types de réponses immunitaires :

- les réponses immunitaires spécifiques

- les réponses immunitaires non spécifiques.

### I) Les réponses immunitaires non spécifiques ou immunité naturelle

- Une réponse immunitaire est dite non spécifique lorsque elle est dirigée contre n'importe quelle antigène.

#### 1) Les barrières naturelles :

Elles s'opposent à la pénétration des antigènes. On distingue :

- les barrières tissulaires (peau, muqueuses)

- les barrières chimiques et biochimiques (larmes, l'acidité gastrique, la saline, le mucus nasal...)

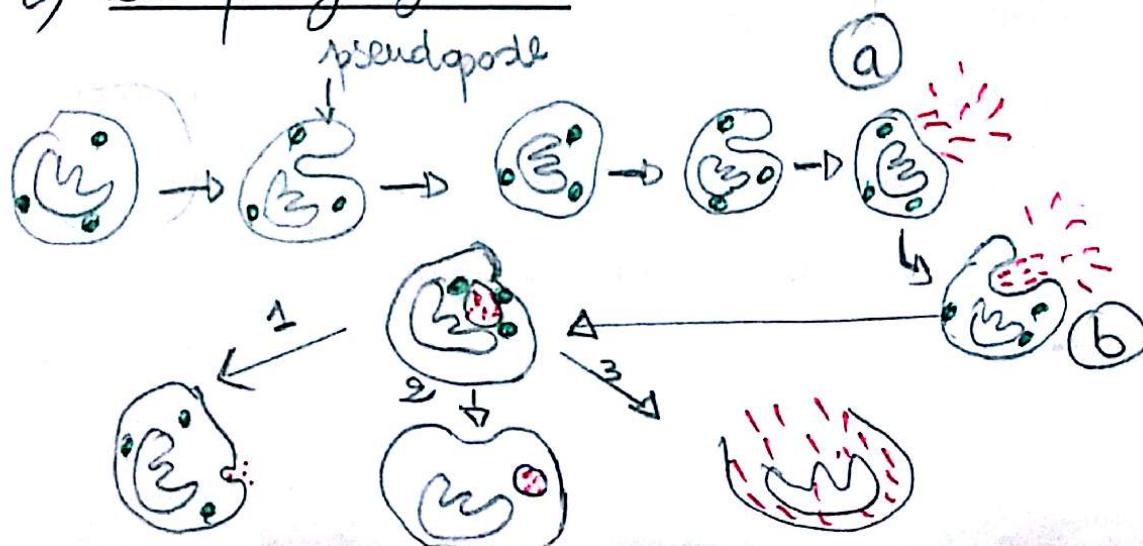
- les barrières écologiques (bactéries intestinales, ou vaginale)

#### 2) La réaction inflammatoire :

Elle est caractérisée par un gonflement (œdème), une raideur, une chaleur et une douleur.

L'inflammation permet l'arrivée des cellules phagocytaires par diapédèse :

#### 3) La phagocytose :



• : lyosome

~~•~~ : microbe.

(3) : phagocyte.

(a) : accollement

(b) : absorption

(c) : digestion et rejet

(d) : stationnement

(e) : dégénérescence.

Elle est due aux cellules phagocytoïdes principalement les macrophages et les polynucléaires ou granulocytes. Ces cellules absorbent et digèrent les corps étrangers (microbes).

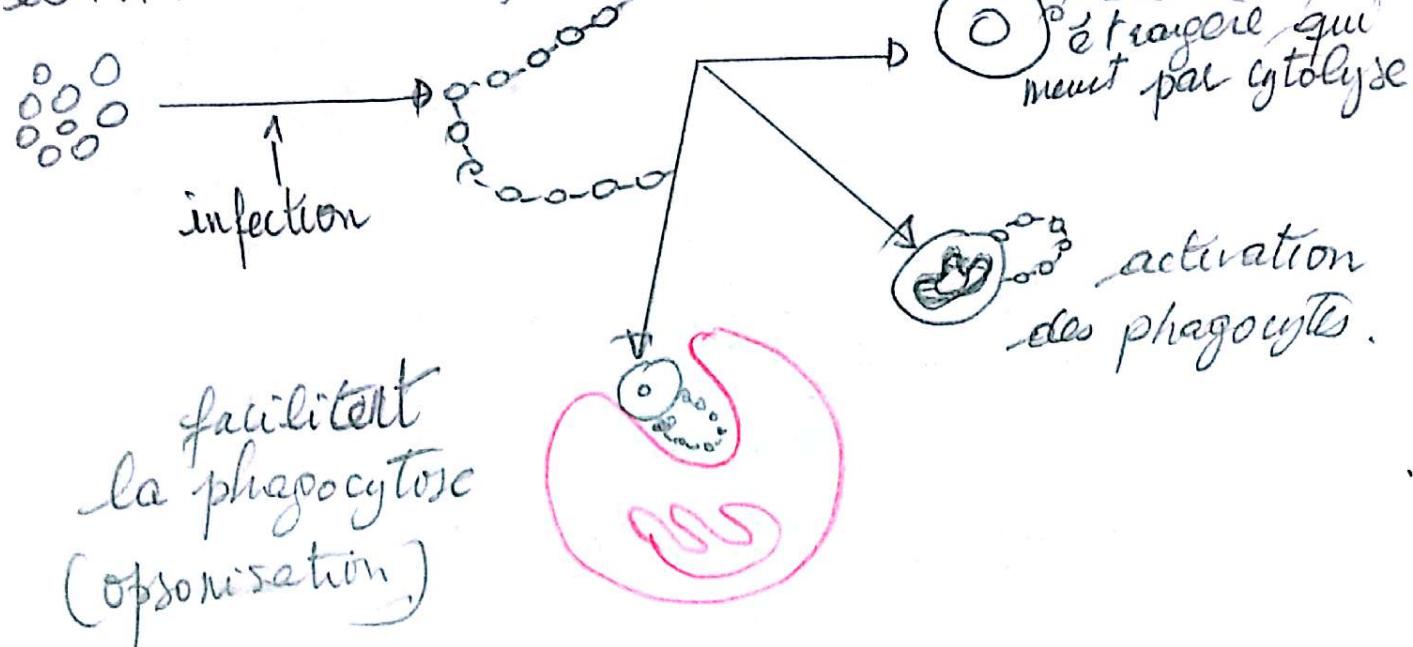
#### 4) Le système du Complément

Il est formé d'une vingtaine de cellules plasmatisées appelées opsonines inactives en temps normal.

Elles sont activées (les protéines) par les antigènes ou les anticorps pour agir de 3 manières :

- destruction des cellules étrangères par cytolysé
- activation des phagocytes
- opsonisation (facilitation) de la phagocytose

SO P.P



### 5) Les interférons antiviraux

• Ce sont des protéines qui luttent contre les virus.

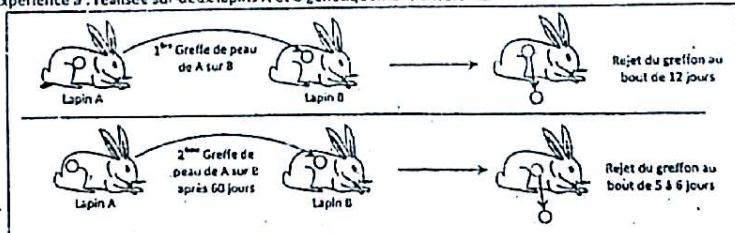
## III - Les réponses immunitaires spécifiques à l'imm. acquise

### Les propriétés de l'immunité

Document 14.1 : Rappel des propriétés de l'immunité spécifique :

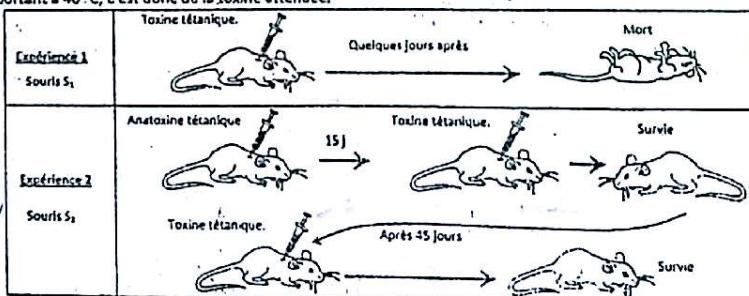
1) Analysez les résultats des expériences suivantes. Quelle(s) propriété(s) de la réponse immunitaire peut-on dégager ?

a) Expérience a : réalisée sur deux lapins A et B génétiquement différents

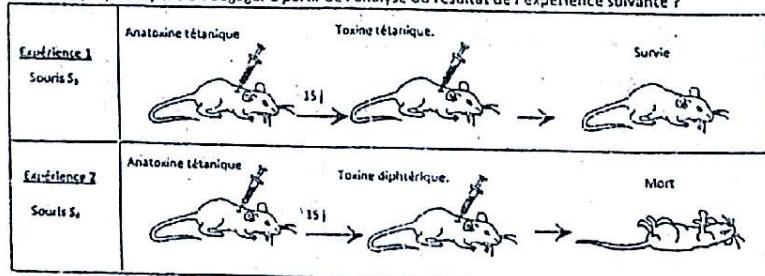


b) Expérience b :

La toxine tétanique est l'agent du téton. L'anatoxine est préparée à partir de la toxine en ajoutant du formol et en portant à 40°C, c'est donc de la toxine atténuee.



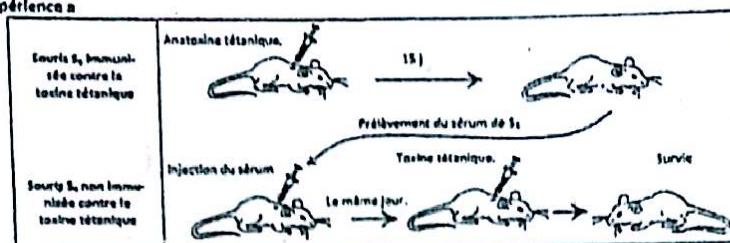
2) Quelle nouvelle propriété peut-on dégager à partir de l'analyse du résultat de l'expérience suivante ?



B) Les deux premières expériences nous montrent que l'immunité acquise est transférable : c'est la mémoire immunitaire. La troisième expérience nous montre que l'immunité acquise contre la toxine tétanique n'est pas efficace contre la toxine diphérique. Elle est donc une immunité spécifique.

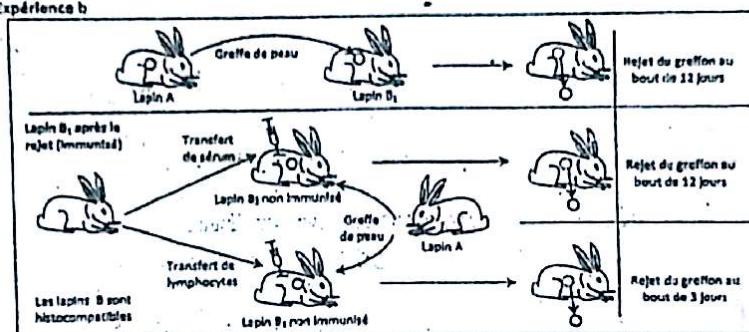
3) Les expériences suivantes (a et b) permettent de dégager une autre propriété de la réponse immunitaire. En quelle ?

a) Expérience a



D) L'expérience 3a nous indique que l'immunité acquise contre la toxine tétanique (antigène soluble) est transférable par le sérum prélevé d'un individu immunisé.

b) Expérience b

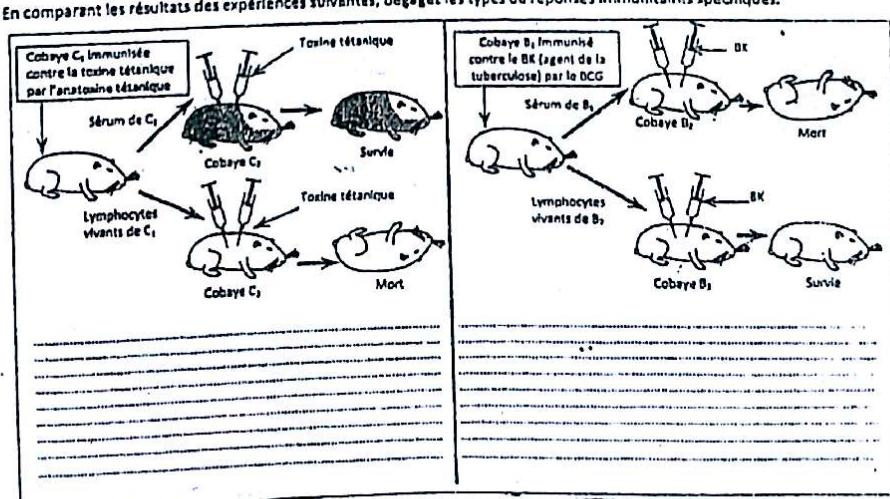


Ensuite que l'exp 3b montre que l'immunité acquise est aussi transférable par les lymphocytes.

### 1) Les types de réponses immunitaires spécifiques :

Activité 2 : Les types de la réponse immunitaire spécifique.

En comparant les résultats des expériences suivantes, dégagerez les types de réponses immunitaires spécifiques.



Ces expériences nous indiquent que l'immunité acquise contre la toxine tétranique est transférable par le serum :

c) C'est une RIMH (Réponse Immunitaire à Médiation Humorale).

D'immunité acquise contre le bacille de Koch (BK), est transférable par les lymphocytes vivants :

C'est une RIMC (Réponse Immunitaire à Médiation Cellulaire)

On en déduit qu'il existe deux types de réponses immunitaires spécifiques :

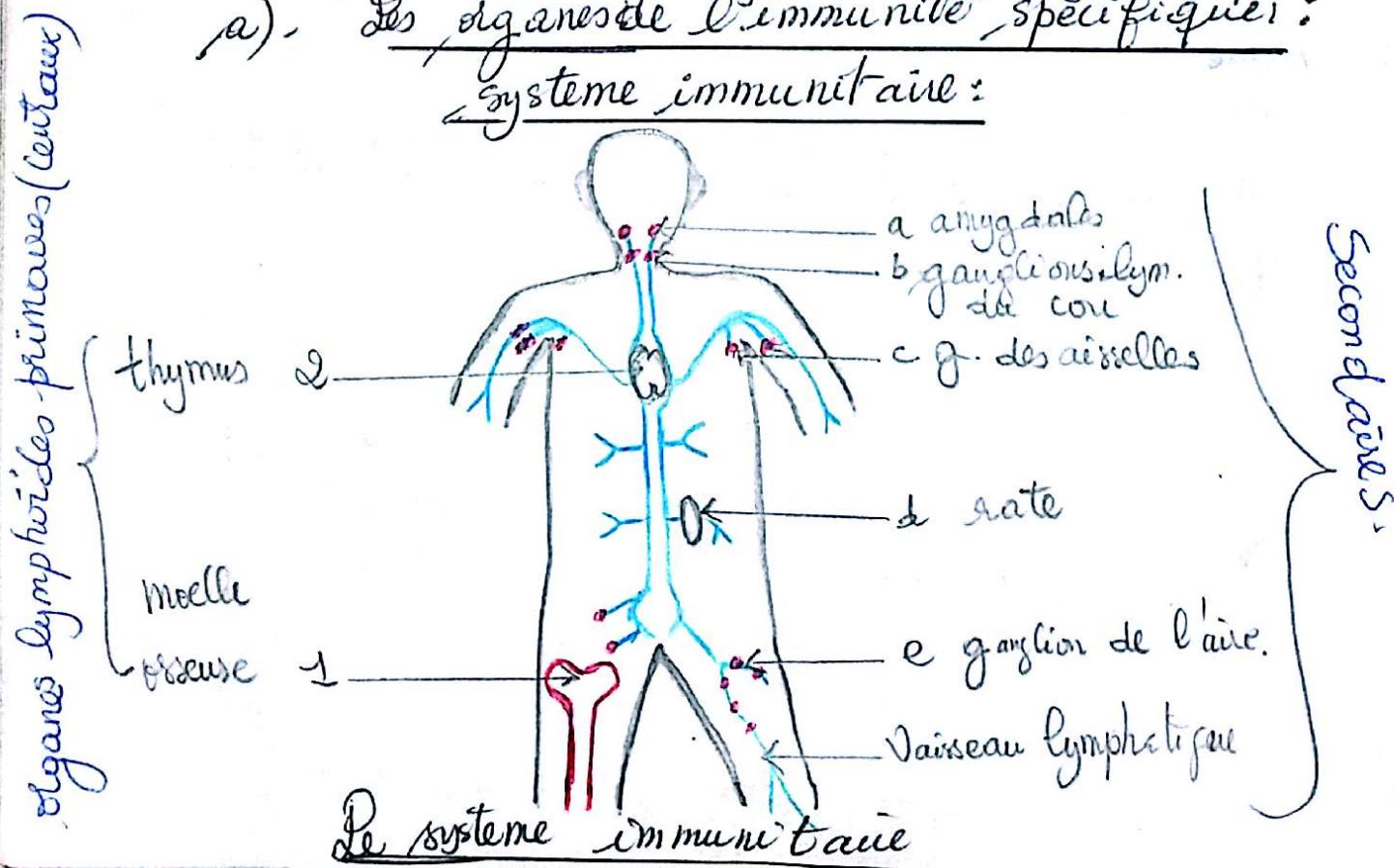
- la RIMH : une réponse immunitaire dont les effecteurs sont les immunoglobulines (Ig), ou anticorps circulants sécrétés par les plasmocytes.  
Elle est beaucoup plus efficace contre les antigènes circulants (antigènes solubles).

- la RIMC : une réponse immunitaire dont les effecteurs sont des lymphocytes vivants (LTc)

Elle est beaucoup plus efficace contre les antigènes intracellulaires (antigènes solides)

2). Les organes et les cellules de l'immunité spécifique :

a). Les organes de l'immunité spécifique :  
système immunitaire :

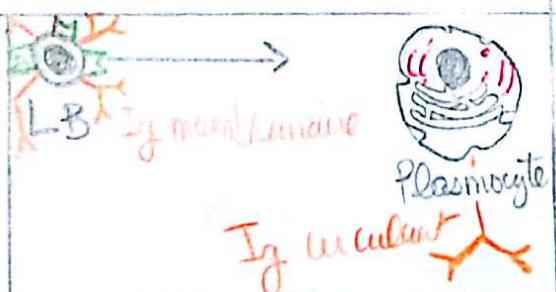
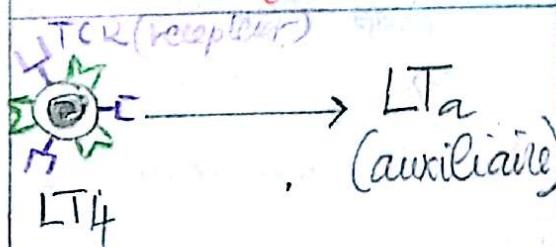
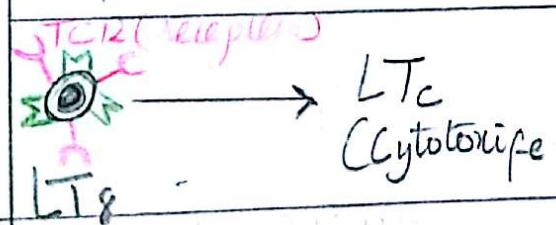


Le système immunitaire comprend :

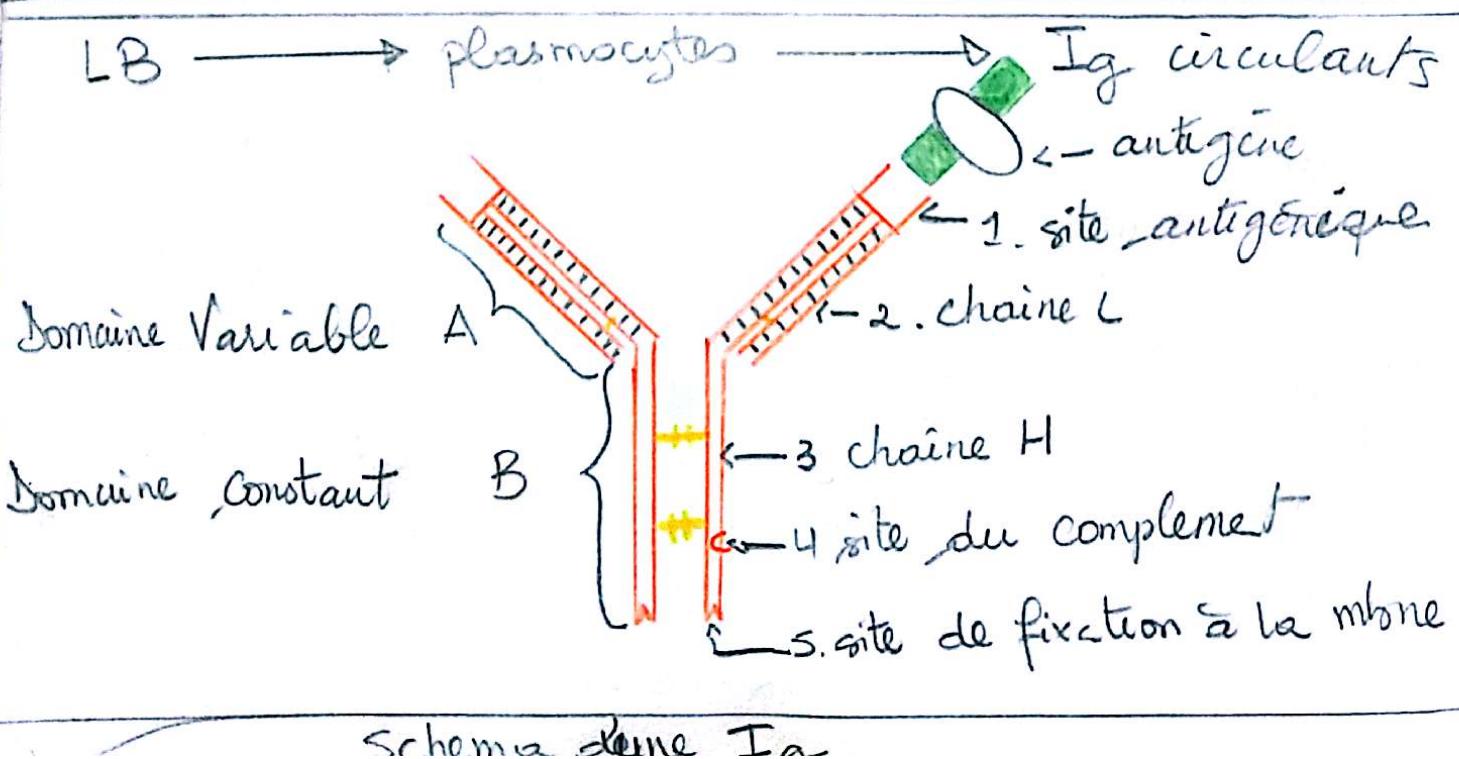
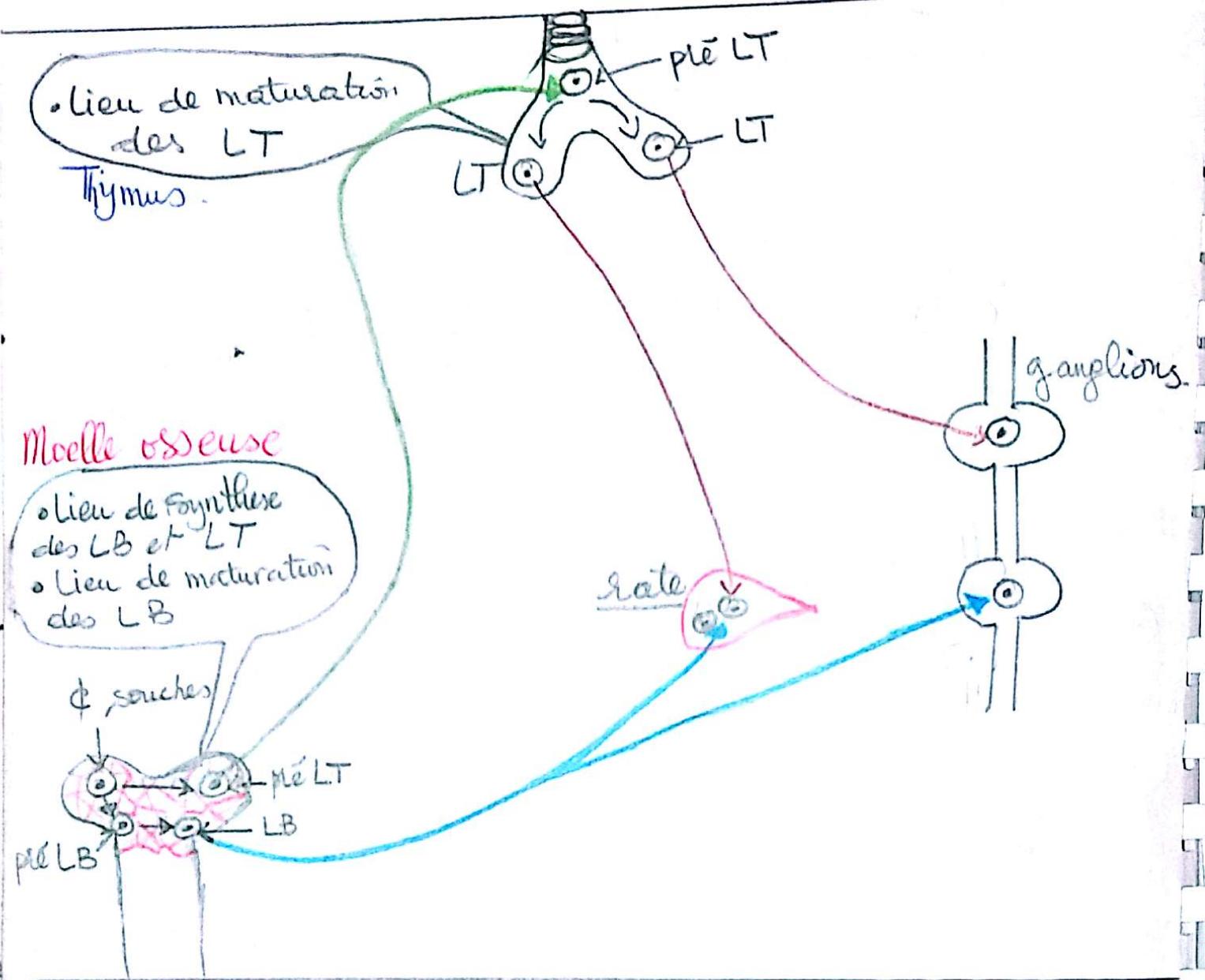
- les organes lymphoïdes primaires ou centraux, qui sont la moelle osseuse rouge et le thymus.
- les organes lymphoïdes secondaires ou périphériques qui sont les amygdales, les ganglions lymphatiques, la rate.
- les organes lymphoïdes sont reliés par un réseau de vaisseaux lymphatiques.

### b) Les cellules et molécules du système immunitaire

Completons les schémas suivants puis décrivons les types de cellules immunitaires en précisant leur lieu de formation et de maturation.

Φ immunitaire	Differentiation	Spécificité	Fonctions
① monocyte	→  macrophage.	Réponses non spécifiques.	<ul style="list-style-type: none"><li>• Phagocytose des antigènes.</li><li>• Présentation des épitopes</li><li>• Phagocytose des complexes immuns.</li></ul>
② Polynucléaire	 LB Ig manifluide Ig accolant	Réponses spécifiques	RIM H
Lymphocyte	 TCR (récepteur) LTa (auxiliaire) LT4		RIM H et RIM C
	 TCR (récepteur) LTc (cytotoxique) LT8		RIM C

# Fonctions et Maturations des lymphocytes



Les cellules immunitaires sont toutes issues de la moelle rouge des os.

Les LB synthétisées dans la moelle rouge y reste pour acquérir leur maturation.

(Acquisition de Ig membranaine, capacité de reconnaître le non soi).

Les LB actives se différencient en plasmocytes, qui sécrètent des Ig circulants.

Les LT synthétisées dans la moelle rouge des os acquièrent leur maturation, dans le thymus -

On distingue les  $LT_4$ , qui se différencient en  $LT_a$  et

les  $LT_8$  qui se différencient en  $LT_e$ .

La maturation consiste à l'acquisition de récepteur  $T_4$  pour les  $LT_4$  et  $T_8$  pour  $LT_8$ .

# Déroulement et régulation des rép. immunitaires

① lorsque les défenses naturelles s'avèrent insuffisantes, l'organisme fait recours à d'autres moyens plus haut mis en œuvre, contre le corps étranger : il s'agit des moyens de défenses spécifiques.

Ils nécessitent l'intervention des lymphocytes et sont induits dans les organes lymphoïdes périphériques. La R.I. spécifique se déroule en 3 étapes et nécessite la coopération des cellules immunitaires.

Il s'agit de la phase d'induction, la phase d'amplification et de différenciation et la phase effective.

## I) Déroulement de la réponse immunitaire spécifique

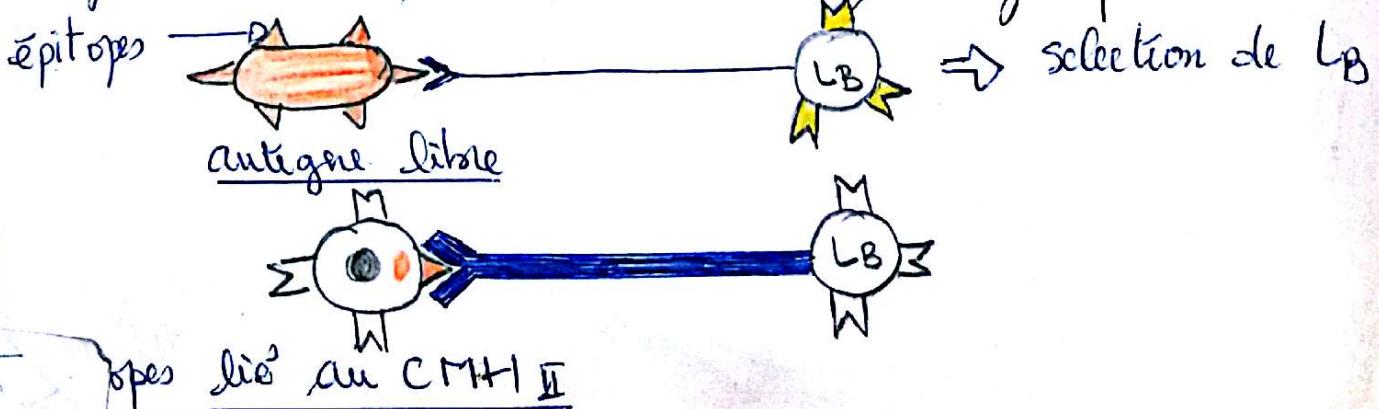
On distingue deux types de RIS :

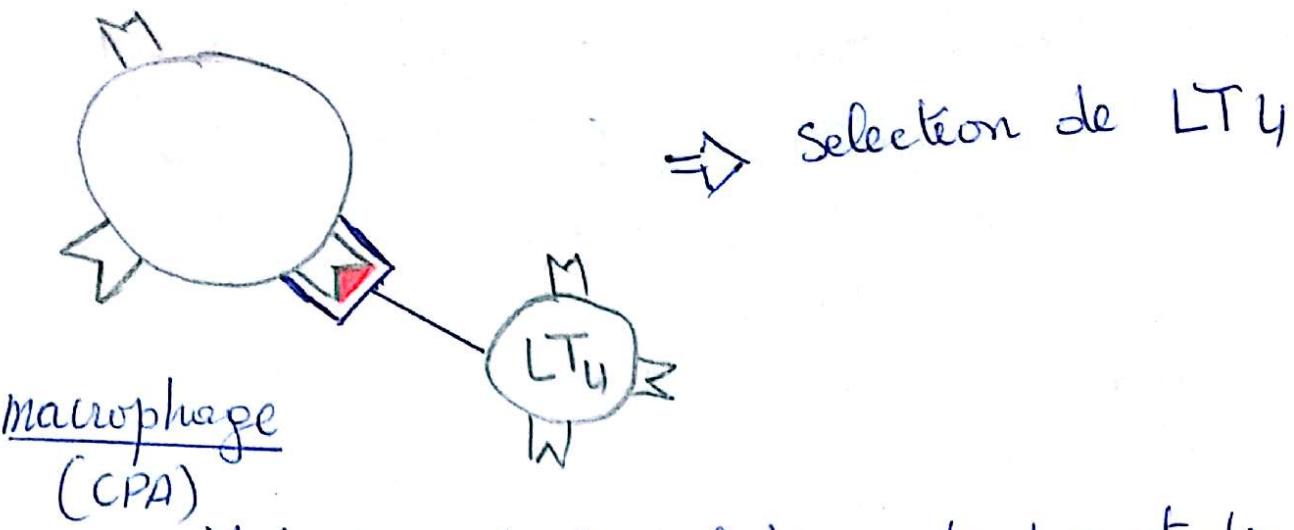
- la RIMH dont les effecteurs sont les anticorps circulant (fig 5)
- la RIMC dont les effecteurs sont les lymphocytes T cytotoxiques

### 1) La RIMH :

#### a) La phase d'induction

Elle débute par la reconnaissance de l'antigène par les lymphocytes. Cette reconnaissance aboutit à la sélection de  $B_+$  possédant les récepteurs membranaires complémentaires aux déterminants antigéniques.





### Mécanisme de la sélection des LB et des LT<sub>4</sub>

- \* Des LB sont sélectionnés au contact des Antigènes libres ou exposés à la surface des cellules étrangères ou infectées.
  - \* Des LT<sub>4</sub> sont sélectionnés au contact des épitopes associés au CMH II présentés par les macrophages. C'est pourquoi les macrophages sont appelés "cellules présentatrices d'Antigène (CPA)".
- Après avoir phagocyté un antigène, les macrophages le détiennent en épargnant son épitope qui peut être associé au CMH II. L'ensemble épitope - CMH II sera reconnu par les LT<sub>4</sub>; On parle alors de double reconnaissance.

### b). La phase d'amplification et de différenciation

C'est la phase multiplicatrice et de différenciation des lymphocytes sélectionnés.

Les macrophages秘tent des facteurs de croissance appelés interleukines I (ILI) qui stimulent les LT<sub>4</sub> sélectionnés. Ces LT<sub>4</sub>, activés se multiplient rapidement et se différencient en LT auxiliaire (LT<sub>a</sub>) ou helpers (LTH), capables de produire les interleukine II (ILII) et en lymphocyte T<sub>4</sub> mématoire (LT<sub>4m</sub>).

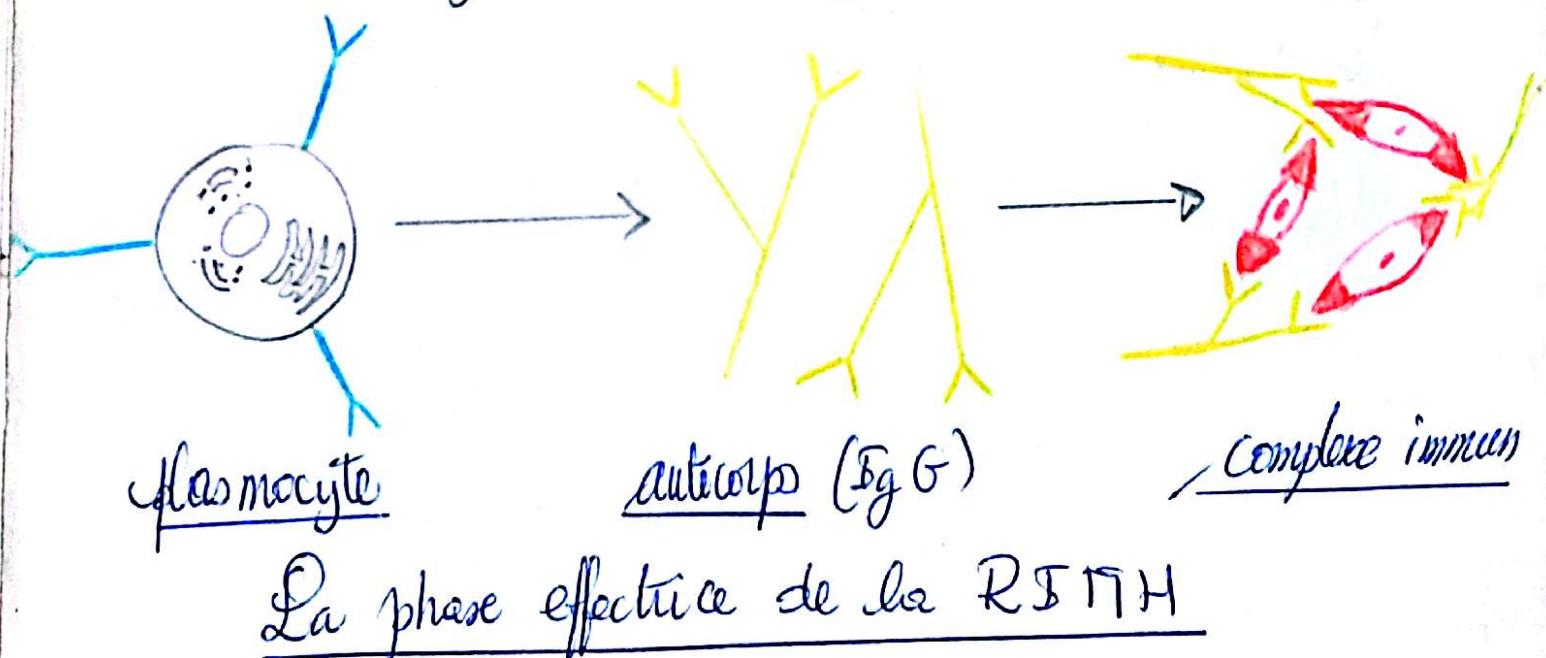
Les TLR<sub>7</sub> contiennent la multiplication des CB et leur différenciation en CB mémoires (CB<sub>m</sub>) et en plasmocytes (cellules secrétaires d'anticorps Ig G).

### c) la phase effectrice:

Elle correspond à la neutralisation et à l'élimination de l'antigène.

Les plasmocytes libèrent dans le milieu intérieur des anticorps capables de se fixer sur les antigènes bloquant ainsi leurs effets.

D'ensemble, anticorps-antigène forme le complexe immun qui active la phagocytose et le système du complément qui assurent la phagocytose et le système du complément qui assurent la lyse de l'antigène.

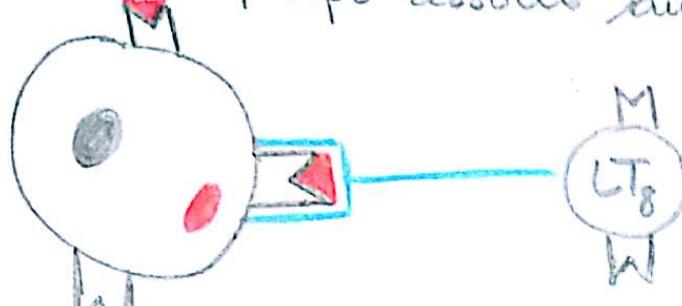


## Q) La RTMC:

### a) La phase d'induction:

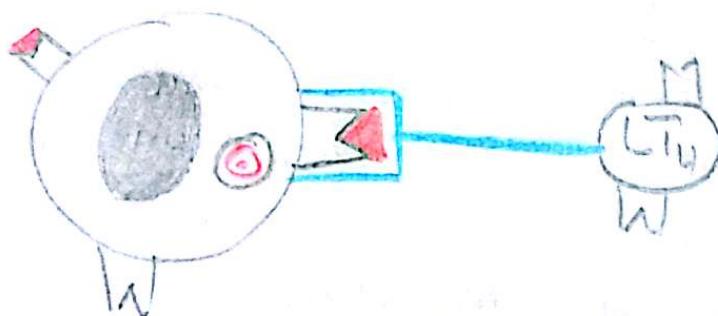
Elle aboutit à la sélection de  $LT_8$  et de  $LT_4$  capables de reconnaître et de neutraliser l'antigène. Les  $LT_4$  sont toujours sélectionnés au contact des épitopes associés au CMH II alors que les  $LT_8$  sont associés au CMH I.

epitope associé au CMH I



$\Rightarrow$  sélection de  $LT_8$

CMH I autre cellule



$\Rightarrow$  sélection de  $LT_4$

CMH II macrophages (CPA)

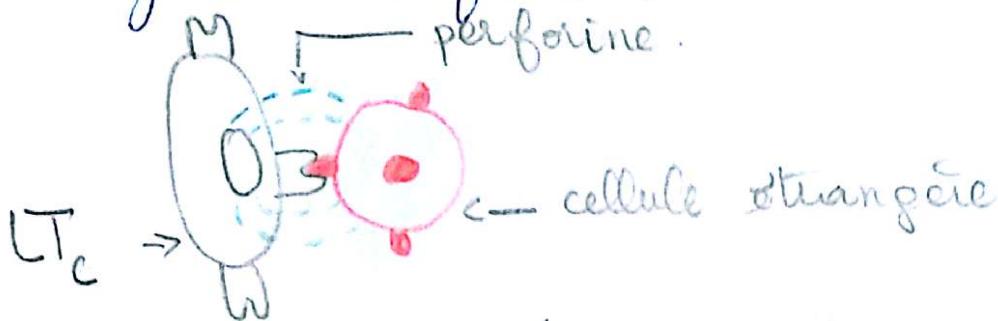
Mécanisme de la sélection des  $LT_8$  et des  $LT_4$

### b) la phase d'amplification et de différenciation

Les macrophages penetrent les  $IL_1$  qui stimulent la multiplication des  $LT_4$  et leur différenciation en  $LT_A$  et en  $LT_H$ . Les  $LT_A$ 秘ètent des  $IL_6$  qui stimulent la multiplication des  $LT_8$  et leur différenciation en  $LT_{8m}$  et en  $LT_e$  ( $LT_{cytotoxic}$ ).

### c) La phase effectrice

Les  $LT_c$  se rapprochent et se fixent sur les cellules étrangères ou infectées puis libèrent par oxylyse dans l'espace intermembranaire une protéine appelée perforine qui assure la lyse (destruction) des cellules étrangères ou infectées.



## II | - Régulation:

### 1) Coopération cellulaire:

Une réaction immunitaire spécifique nécessite une coopération cellulaire entre macrophages et lymphocytes. Cette coopération se fait par contact entre les cellules immunitaires et par la sécrétion d'interleukine.

Le macrophage présente les épitopes aux  $LT_u$  ou  $LT_g$ . Il secrète ensuite l'interleukine I ( $IL_I$ ), qui active les cellules immunitaires. Elle permet la mise en place des récepteurs de ( $IL_{II}$ ). Le  $LT_u$  libère l'interleukine II ( $IL_{II}$ ) qui pour permettre la multiplication des  $LB$  et leur différenciation en plasmocyte (RIMH), la multiplication des  $LT_g$  et leur différenciation en  $LT_c$  ( ).

## 2) L'arrêt des réponses immunitaires

Après la réponse immunitaire, lorsque l'antigène est éliminé, les LT<sub>S</sub> sécrètent des substances chimiques qui arrête la RIMH et/ou la RIMC.

# Dysfonctionnement du système immunitaire

## Introduction

Dans certains cas, le système immunitaire subit un dérèglement par excès ou par défaut de la réponse immunitaire.

### I). Excès de la réponse immunitaire

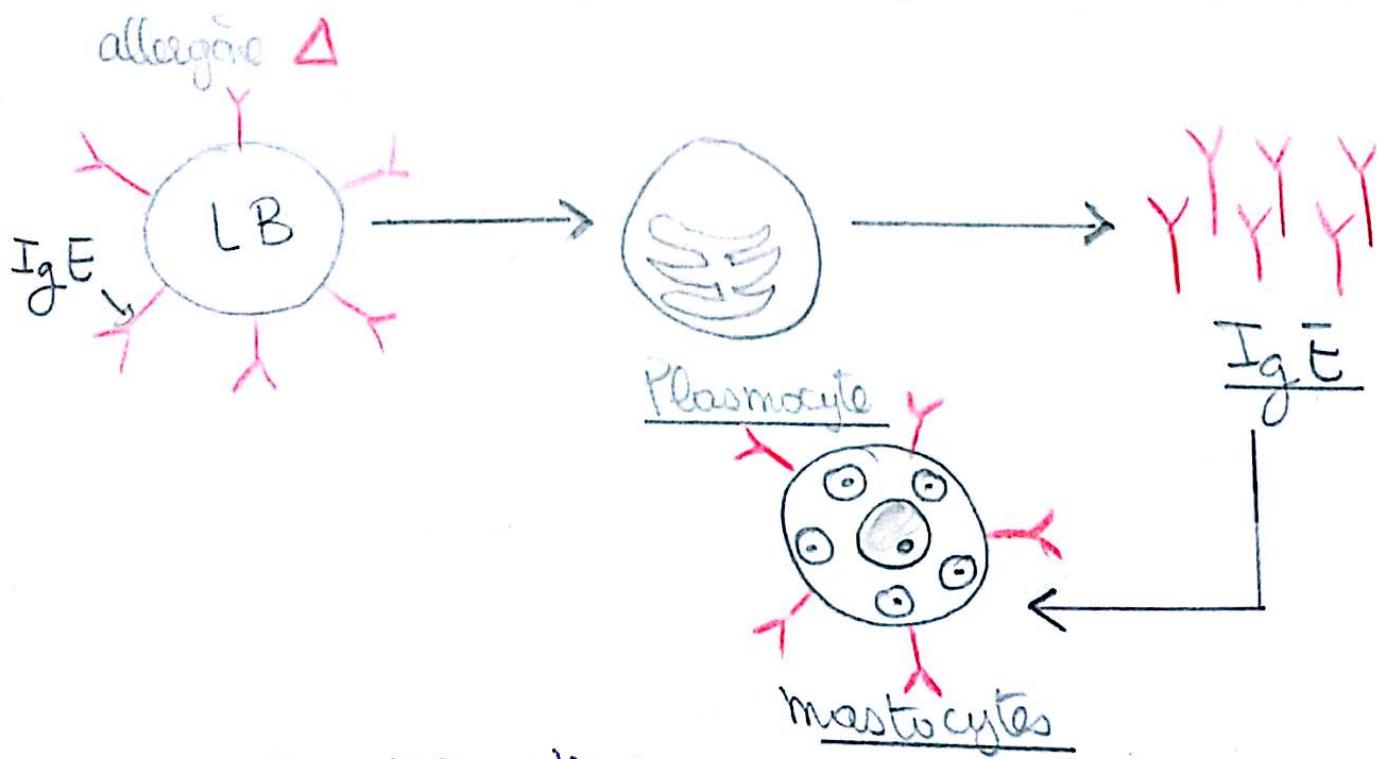
#### 1). Les maladies autoimmunes

C'est lorsque le système immunitaire retourne contre le soi. Exemple : le DTD (Diabète Insuline-Dépendant), causé par une auto-déstruction des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans.

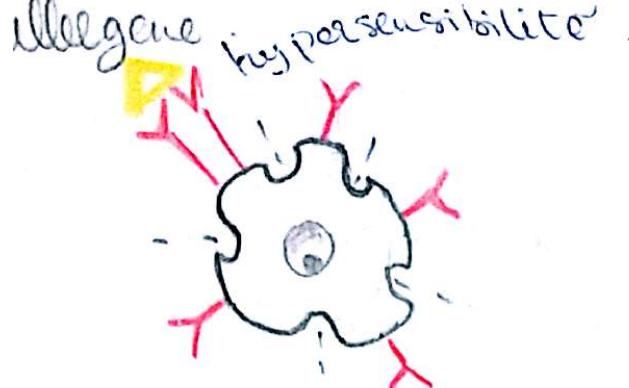
#### 2). Les allergies

On appelle allergie une réaction d'hyper sensibilité à des substances appelées allergènes qui sont normalement tolérées.

Une réaction allergique peut être caractérisée par un gonflement, une rougeur, un grattage, un écoulement nasale et lacrymal, des toux, des vomissements etc.



Sensibilisation



### dégranulation

## Liberation des médiateurs de l'inflammation

Mécanisme Les réactions allergiques comportent toujours 2 phases:

- Une sensibilisation: lors du 1<sup>er</sup> contact et ;
- Une hypersensibilité: lors du 2<sup>e</sup> contact.

- Lors du premier contact avec l'allergène, les LB se transforment en plasmocyte et sécrètent plusieurs IgE qui se fixent sur les mastocytes; c'est la sensibilisation.
- Lors du second, contact avec l'allergène, ce dernier fait un contact (psnt) entre deux IgE, ce qui entraîne une dégranulation des mastocytes et une libération des histamines, qui sont à l'origine des réactions allergiques.

## II)- Les déficits immunitaires

On distingue les déficits immunitaires innés (ou congénitaux) et les déficits immunitaires aquis.

### II.1- Les déficits immunitaires congénitaux

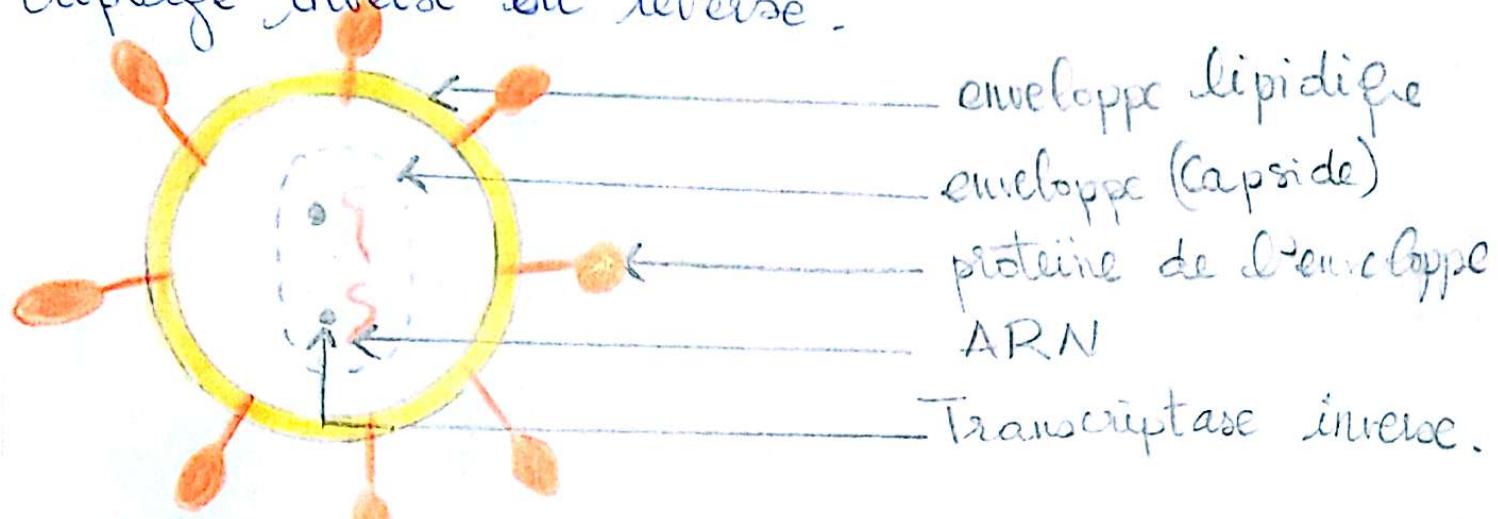
Ils touchent les individus n'ayant pas de moelle osseuse ou de thymus. Ces individus n'ont pas donc de système immunitaire.

## 2) les déficits immunitaires, acquis

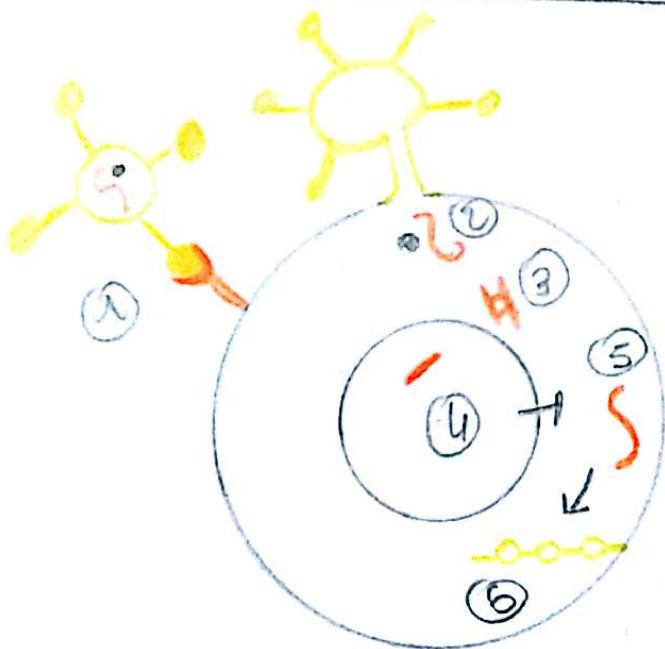
### exemple du SIDA

Le SIDA (ou Syndrôme de l'Immuno-Deficience Acquise) est dû à un virus de l'Immunodeficience Humaine (VIH).

Le VIH est un virus à ARN qui contient une transcriptase inverse.



Schema du VIH



Mode d'action du VIH

Il ya 3 principales voies de transmission du VIH:  
la voie sanguine,  
la voie sexuelle et  
la voie placentaire

### Mode d'action du VIH:

VIH infecte les cellules cibles ayant des récepteurs CD<sub>4</sub>. Il s'agit des cellules nerveuses, des cellules intestinales et principalement les LT<sub>4</sub> et les macrophages.

Leur mode d'action comporte les étapes suivantes:

- fixation du VIH sur le récepteur CD<sub>4</sub>
- libération de l'ARN viral et de la transcriptase inverse dans les LT<sub>4</sub>
- synthèse de l'ADN viral par la transcriptase inverse.
- introduction de l'ADN viral dans l'ADN du LT<sub>4</sub>

On a deux cas:

\* le blocage de la multiplication du virus: L'individu est un porteur asymptomatique mais il produit des anticorps anti-VIH; on dit qu'il est séropositif ("serum positif").

\* Dans le 2<sup>e</sup> cas on a:

- Synthèse d'ARN viraux
- Synthèse de protéines virales
- Assemblage des protéines virales
- bourgeonnement de plusieurs virus et mort du LT<sub>4</sub>

La mort du LT<sub>4</sub> provoque une immuno-déficience. Les maladies opportunistes vont provoquer la mort du patient.

### III | - Les Aides

Il existe plusieurs voies d'aides.

\* la greffe de moelle osseuse ou de thymus pour les cas de déficit congénital

#### \* Vaccination

- Apport d'antigène atténué
- Immunité active
- Immunité tardive
- Préventive
- Protection de longue durée

#### Sérothérapie

- Apport d'anticorps.
- Immunité passive
- Immunité immédiat
- Curative
- Courte durée.

\* la Chimiothérapie : C'est la prise de substances chimiques, comme les antibiotiques.