

Classe de Terminale C cours de SVT

Mme KAKAM Stéphanie

CHAPITRE 9 : LES DYSFONCTIONNEMENTS DU SYSTÈME IMMUNITAIRE ET LES AIDES AU SYSTÈME IMMUNITAIRE.

Objectifs : À la fin de ce chapitre l'élève sera capable de :

- Expliquer les mécanismes d'allergie et de maladies auto-immunes ;
- Expliquer la lutte contre le SIDA ;
- Expliquer les notions de vaccination, antibiothérapie, sérothérapie ;
- Expliquer les différences existant entre les différentes aides au système immunitaire.

INTRODUCTION

Durant son fonctionnement il peut arriver que le système immunitaire perde son efficacité ou même qu'il soit complètement dérégulé : on parle alors de dysfonctionnement. En se défendant contre le non-soi, il arrive que parfois la réponse immunitaire de l'organisme ne fonctionne pas normalement. Elle est soit : excessive ou inappropriée : cas des allergies ; troublée et s'attaque au soi : cas des maladies auto-immunes ; ou même insuffisante : cas des immuno-déficiences. Qu'est-ce qui est à l'origine de ces dysfonctionnements et comment faire pour y remédier ?

I- Les dysfonctionnements

I.1- Les dysfonctionnements dus à une réponse immunitaire excessive : les allergies ou hypersensibilités

I.1.1- Définition

Allergie : hyper sensibilité de l'organisme provoquée par un allergène ou, réaction anormale et exagérée produite lors de la rencontre du système immunitaire avec une substance antigénique, appelée allergène, avec laquelle il a déjà été en contact précédemment.

Allergène tout élément susceptible de provoquer une allergie.

L'allergène peut être une molécule ou une particule vivante ou morte, étrangère à un individu. Il la reconnaît comme appartenant au non soi et développe une réaction immunitaire à son égard. Mais contrairement à la plupart des personnes qui détruisent rapidement l'antigène sans conséquences pathologiques, le sujet allergique réagit de façon démesurée et développe une allergie.

I.1.2- Quelques exemples d'allergies

L'asthme : difficulté respiratoire momentanée causée par des contractions spasmodique des muscles lisses des bronchioles à une hypersécrétion des mucus au niveau des voies respiratoires

- **Les rhinites** : écoulement nasal, larmolement, éternuement

- **L'urticaire** : éruption cutanée plus ou moins suintante.

Les substances allergènes sont variées : **la poussière** (toux, éternuement), **les médicaments** (démangeaisons, oedèmes), **les piqûres d'insectes** (démangeaisons), **les produits chimiques** (boutons, larmolement).

I.1.3- Les marqueurs de la réaction allergique

- Un excès de certains médiateurs comme l'histamine
- Excès d'anticorps Ig E qui doivent être très peu dans le plasma sanguin normal
- La mise en jeu des mastocytes (cellules des muqueuses) dont le cytoplasme est riche en granules contenant l'histamine.

I.1.4. Les mécanismes de la réaction allergique

Lors du 1^{er} contact avec l'allergène ou phase de sensibilisation, les LB transformés en plasmocytes sécrètent des Ig E qui sont captés par les mastocytes possédant des récepteurs membranaires.

Lors de la réintroduction de l'allergène, ce dernier établit un contact entre deux Ig E voisin portés par un mastocyte. La fixation de plusieurs molécules crée une modification de la perméabilité cellulaire qui est à l'origine de la dégranulation dans la minute qui suit.

Cette réaction immédiate a reçu le nom d'hypersensibilité immédiate ou choc anaphylactique.

Ces médiateurs chimiques (histamine) ont une action inflammatoire sur les cellules sécrétrices du mucus.

I.2- L'auto-immunité ou les maladies auto-immunes.

I.2.1- Définition

L'auto – immunité serait un processus normal participant à l'élimination des constituants usés de l'organisme. Mais des facteurs favorables que l'on ne maîtrise pas encore avec certitude rendent ce mécanisme pathologique. Ainsi, la fréquence des maladies auto – immunes augmente avec l'âge.

I.2.2- Quelques exemples

- **L'anémie hémolytique auto-immune** : l'organisme fabrique des auto-anticorps qui se fixent aux hématies et déclenchent leur destruction.

- **Le diabète sucré juvénile** : l'organisme fabrique les auto-anticorps anti-îlots de Langerhans du pancréas qui détruisent les cellules productrices d'insuline (hormone hypoglycémiant).

- **La gastrite atrophique** : l'organe cible est l'estomac qui devient atrophié ;
- **La Maladie de Basedow** : la cible est le récepteur de la glande thyroïde (secrète les hormones thyroïdiennes) et elle entraîne l'hyperthyroïdie et le goitre

I.2.3. Causes possibles des maladies auto-immunes

On peut citer parmi les causes possibles :

- **L'âge** : avec le temps, les erreurs génétiques ont tendance à s'accumuler au niveau de toutes les catégories des cellules, aussi bien au niveau des cellules du soi qu'au niveau de celles qui doivent le reconnaître.
- **Les facteurs héréditaires.**
- **Une infection par un agent pathogène** (virus) ayant une ressemblance de structure avec une molécule du soi.
- **Une mauvaise régulation du système immunitaire.**
- **Le dérèglement interne de l'organe cible.**

II- Déficience du système immunitaire : le SIDA

a- Définitions et cause

VIH : Virus Immunodéficient Humain

SIDA : Syndrome Immunodéficient Acquis

Séropositif : Individu atteint du VIH

Immunodéprimé : Individus affaibli par une autre maladie

Immunodéficient : insuffisance du système immunitaire

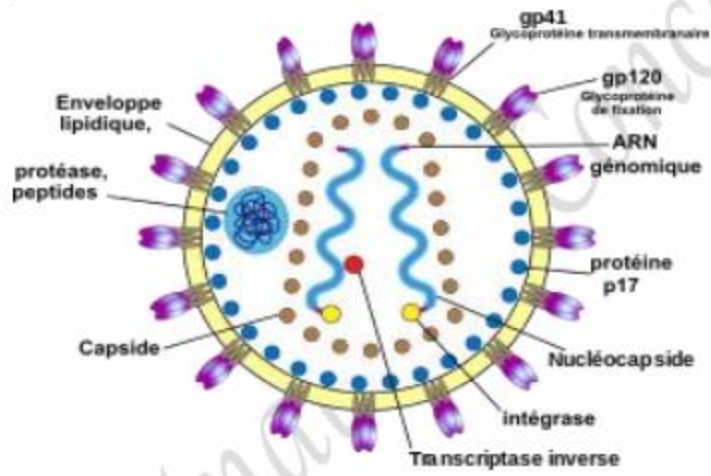
Le SIDA est une maladie causée par un virus appelé VIH celle-ci est dû à un déficit immunitaire acquis par opposition au déficit immunitaire congénital.

II.1- Caractéristiques du VIH

Découvert en 1983 en France par le chercheur français Luc MONTAGNIER. On connaît actuellement 3 types : VIH0, VIH1 et VIH2 ; le type 1 étant le plus virulent.

Le VIH est relativement fragile (détruit par la chaleur à 60 °C et par les antiseptiques usuels : alcool, eau de javel, eau oxygénée, ...). Il a pour cible les LT4, les macrophages et certaines cellules nerveuses et intestinales.

Le VIH est un rétrovirus (virus dont le matériel génétique est l'ARN), ayant une enzyme, la retrotranscriptase ou transcriptase inverse qui permet de copier l'information génétique du virus sous forme d'ADN dès qu'il a pénétré une cellule cible. L'ADN pro-viral ou provirus intègre l'ADN de la cellule cible, échappant ainsi aux défenses immunitaires. À la surface de la membrane du virus, 2 protéines (la protéine gp120 et la protéine gp 41) sont localisées ; c'elles ci sont chargées de reconnaître les LT4 ou les macrophages et de si fixer. L'intégrase et la protéase localisé à l'intérieure permettent respectivement duplication du matériel génétique et lyse (destruction) de la capsid et de l'enveloppe du virus.



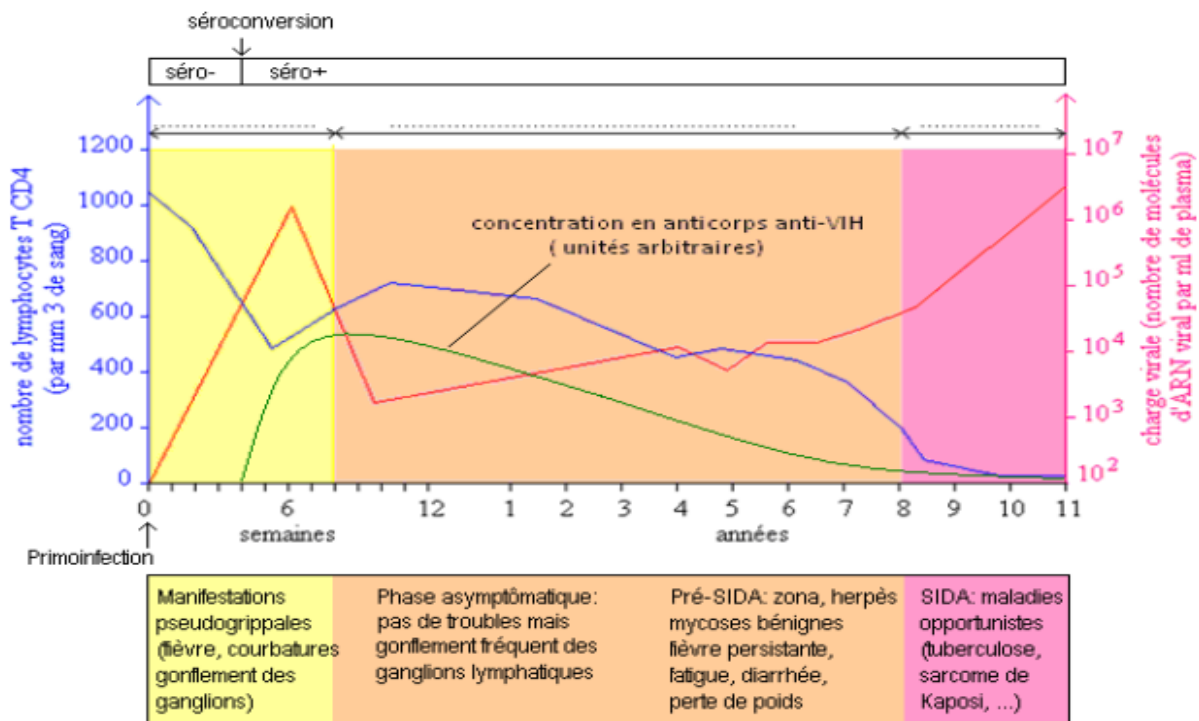
II.2- Transmission de la maladie.

Les modes de transmission du VIH d'une personne à une autre sont :

- **la transmission lors des rapports sexuels** : c'est la plus fréquente (80 % des cas dans le monde) ;
- **la contamination par le sang** : transfusion de sang contaminé, utilisation des objets susceptibles de blesser (seringues, aiguilles, rasoirs... non stérilisés).
- **la transmission de la femme enceinte à son enfant au cours de la grossesse, au cours de l'accouchement ou par l'allaitement** (30% des cas en Afrique).

II.3- Évolution de la maladie.

Le SIDA est une maladie mortelle qui évolue pendant plusieurs années. Malgré les variations importantes d'un individu à l'autre, on peut distinguer plusieurs phases :



Identifier et décrire les grandes phases de l'évolution de la maladie chez l'homme.

- **La phase asymptomatique** : caractérisée par une prolifération du virus et une chute de la population des LT4. La réaction du système immunitaire se matérialise dans les premières semaines par l'augmentation du taux de LT8 et par la production des anticorps anti-VIH, ce qui contribue à diminuer la charge virale vers la fin de cette phase. Une fois les anticorps anti-VIH produit par l'organisme ; le sujet est dit séropositif. Cette phase se traduit par des signes analogues à celles d'une maladie virale bénigne ; Elle peut aussi passer inaperçue.
- **La phase pré-SIDA** : Au début de cette phase un équilibre s'établit entre les mécanismes de production et d'élimination des virus d'une part, entre la destruction et le renouvellement des LT4 d'autre part. En l'absence de traitement médical, on constate une baisse progressive de l'effectif des LT4, des LT8 et d'anticorps anti-VIH, puis l'apparition ou non de certaines maladies.
- **La phase SIDA** : Le taux de LT4 passe en dessous de 200 cellules par mm³ de sang ; des maladies opportunistes (tuberculose, les salmonelloses, le sarcome de Kaposi, l'herpès, les candidoses, ...) se déclarent, profitant de l'effondrement des défenses immunitaires. La maladie entre alors dans sa phase symptomatique.

II.4- Traitement

Les connaissances actuelles ne permettent pas de traiter le SIDA toutefois un vaccin a été mis sur pied en 2015 ; Le test de dépistage se réalise tous les trimestres (03 mois) et s'il est positif le

sujet est mis sous un traitement à base d'anti rétro viraux (ARV ex : lopinavir et ritonavir plus connus sous le nom de KALETRA). Le principe d'action des ARV sont les suivants

- Inhibe la fixation des virus sur les récepteurs CD4 des lymphocytes
- Inhibe l'intégration des provirus c'est-à-dire empêche la transformation des protéines synthétisées en coques virale
- Inhibe l'action de la transcriptase inverse
- Inhibe la construction de la protéase

III – LES AIDES A LA REPOSE IMMUNITAIRE

Les moyens préventifs et curatifs permettent d'aider le système immunitaire à de défendre contre les agressions microbiennes ou virales très violentes et pathogènes.

III. 1- La vaccinothérapie (moyen préventif)

La vaccinothérapie est l'utilisation du vaccin contre une maladie infectieuse à titre préventif. Un vaccin est une préparation de microbes ou de leurs composés antigéniques qui peut provoquer une immunité, dite active, contre une maladie donnée. Le premier vaccin humain a été découvert par Louis Pasteur

La vaccination a pour but de créer chez le sujet un état d'immunité contre un agent pathogène déterminé. Pour cela, on introduit dans un organisme l'agent en question ou un produit dérivé sous forme non pathogène.

La réponse primaire consiste en la mise en mémoire des antigènes microbiens par des lymphocytes à longue vie. En cas de contact ultérieur avec l'agent pathogène, ces lymphocytes provoquent une réponse secondaire rapide et intense, donc protectrice. On distingue :

- les vaccins à microorganismes tués qui provoquent une immunité de courte durée et qui nécessite des rappels : typhoïde, coqueluche.
- les vaccins à microorganismes à atténués : provoquent une immunité de longue durée et la fabrication d'anticorps : rage, tuberculose, rougeole, poliomyélite
- les vaccins à base de toxines microbiennes atténuées ou anatoxines qui provoquent la fabrication d'anticorps dans l'organisme : tétanos
- Les vaccins à base des substances antigéniques purifiées ou à partir d'analogues antigéniques (vaccin contre la méningite, la pneumonie)

➤ Caractéristiques et mode d'action du vaccin

Le vaccin est fabriqué par l'homme (l'immunité est acquise) ; il immunise contre une maladie précise (il est spécifique) ; il permet à l'organisme de produire lui-même ses anticorps (l'immunité est active). Toutefois la production des anticorps nécessite un temps plus ou moins long Cette immunité mais une fois produits ils peuvent durée des années (anticorps mémoires)

III. 2- L'antibiothérapie

L'antibiothérapie est l'emploi des antibiotiques dans le traitement des maladies.

Les antibiotiques (découvertes par Alexander Fleming (1929)) sont des substances qui agissent par leur action inhibitrice sur la multiplication des microbes. On appelle spectre d'action d'un antibiotique, l'ensemble de tous les microorganismes qu'il peut neutraliser. L'antibiogramme est une analyse qui permet de choisir le meilleur antibiotique de chaque maladie

Les antibiotiques ont deux modes d'action :

- Une action bactériostatique qui s'oppose à la multiplication des germes, permettant ainsi à la phagocytose et aux anticorps de jouer leur rôle.
- Une action bactériolytique ou bactéricide qui détruit les germes.

III.3 - La sérothérapie (moyen curatif)

La sérothérapie consiste à injecter un sérum contenant des anticorps prêts à jouer un rôle anti-infectieux dans l'organisme receveur. L'immunité est acquise de manière passive, la protection est immédiate et de courte durée.

Le sérum est un liquide que l'on recueille après coagulation du sang d'un individu qui a été préalablement immunisé contre une maladie. Il contient des anticorps prêts à combattre, chez le receveur, les mêmes germes pour lesquels ils ont été fabriqués. Son action consiste à neutraliser les antigènes (toxines microbiennes) par formation des complexes antigène-anticorps ou complexes immuns. Ces derniers sont par la suite facilement éliminés par les phagocytes.

La sérothérapie peut être utilisée de façon curative ou préventive.

L'action des sérums varie suivant les antigènes :

- ils neutralisent les toxines des germes
- favorisent la phagocytose
- détruisent certaines bactéries

Remarque : La séro-vaccinothérapie

La séro-vaccinothérapie est l'association du sérum et du vaccin dans la lutte contre certaines infections microbiennes comme les épidémies de diphtérie ou la crise d'Ebola survenu en Zambie en 2015. Le sérum agit dans l'immédiat en apportant les anticorps et la protection se poursuit après guérison grâce au vaccin.

CONCLUSION

Bien que le corps humain soit normalement doté d'un système immunitaire complexe et performant, la vie quotidienne montre que certaines infections sont particulièrement graves, voir mortelles. Malgré l'existence de thérapeutiques médicales de plus en plus efficace, il importe donc d'aider le système immunitaire dans le cas où il est inefficace ou défaillant.

Partie IV : COMMUNICATION NERVEUSE ET REGULATION DU FONCTIONNEMENT DE L'ORGANISME

Chapitre 10 : COMMUNICATION NERVEUSE

Objectifs : À la fin de ce chapitre, l'élève doit être capable de :

- Identifier et nommer les différentes parties du système nerveux,
- Définir d'une part potentiel de repos, et d'autre part potentiel d'action,
- Expliquer les manifestations électriques, ioniques et les informations découlant de la courbe du potentiel d'action,
- Distinguer et nommer les différents modes de propagation du message nerveux le long d'une fibre nerveuse.
- Montrer que la vitesse de propagation varie en fonction de certains paramètres.
- Définir synapse et identifier les types de synapse,
- Représenter schématiquement et nommer les différentes parties d'une synapse.
- Expliquer les mécanismes de fonctionnement des synapses
- Expliquer la notion de neurotransmetteur ou médiateur chimique.

INTRODUCTION

Grace à ces composantes, le système nerveux (SN) est le chef d'orchestre de l'organisme ; c'est-à-dire qu'il régule et contrôle l'ensemble des mécanismes à l'origine des fonctions biologiques. Quels sont ses constituants et par quels moyens arrive-t-il à assurer ses fonctions ? Tels sont les questions qui constitue ce chapitre et auxquelles nous allons apporter des réponses.

I- Organisation du système nerveux (SN)

Le SN comprend 2 parties :

- le système nerveux cérébro-spinal
- le système nerveux végétatif ou système nerveux autonome.

A- système nerveux cérébro-spinal

Subdivisé en 02 grandes parties, le système nerveux (SN) comprend le système nerveux central (SNC) et le système nerveux périphérique (SNP) ; ceux-ci, bien qu'étant spécifique dans leurs différentes fonctions, il existe entre eux une corrélation leurs permettant d'échanger des informations.

A. 1. Le système nerveux centrale (SNC= Encéphale + moelle épinière)

Localisé dans l'axe cérébrospinal, le SNC ou névraxe est comparable à l'unité centrale d'un ordinateur ; dans la mesure où c'est lui qui élabore toutes les décisions d'un individu. Il comprend 02 grandes parties subdivisées en plusieurs sous parties : l'encéphale (intra crânien) et la moelle épinière (intra rachidien).

A.1.1. Structure de l'encéphale

L'encéphale est la partie du système nerveux centrale qui est constitué du cerveau, du cervelet et du tronc cérébral. L'encéphale est entouré de 3 méninges ou enveloppes conjonctives : la dure-mère contre l'os, la pré-mère contre l'encéphale, l'arachnoïde qui sépare les 2 enveloppes et qui referme le liquide céphalo-rachidien.

□ **Le cerveau ou prosencéphale** : Il comprend ;

- Le télencéphale ou cerveau supérieur constitué de 02 hémisphères cérébraux gauches et droits relié par le corps calleux, de l'hippocampe, des amygdales (impliqué dans les processus de mémoire) et des noyaux gris centraux.
- Le Diencéphale : constitué de l'hypothalamus (contrôle le système hormonal, la température, la soif,...), de l'épithalamus (qui sécrète le liquide céphalorachidien), du thalamus (qui joue un rôle dans la sensibilité, l'excitation corticale et la mémoire), l'épiphyse (qui sécrète la mélatonine qui est l'hormone du sommeil) et l'hypophyse.

□ **Le tronc cérébral** : qui est un ensemble constitué ;

- du mésencéphale (cerveau moyen)
- du pont ou annulaire ou protubérance
- de la moelle allongée où bulbe rachidien ou myélocéphale (qui relie le cerveau à la moelle épinière).

□ **Le cervelet** : tout comme le tronc il présente 03 parties

- Le paléocervelet : qui coordonne les mouvements volontaires
- L'archécervelle : qui intervient dans le maintien de l'équilibre et
- Le néocervelet : qui joue un rôle dans la planification et le démarrage des mouvements volontaires.

Nb : de l'extérieur vers l'intérieur, l'encéphale est recouvert de 03 membranes ; celles-ci, ensemble porte le nom de méninge. Il s'agit respectivement de la dure mère (rôle protecteur), l'arachnoïde (rôle de soutien) et la pie mère (rôle nourricier).

A.1.2 La moelle épinière

La moelle épinière est un tube cylindrique de tissu nerveux situé dans le canal rachidien et protégé par les vertèbres. Elle est le lieu de transmission des informations entre l'encéphale et le reste de l'organisme. De la moelle épinière part 31 paires de nerf rachidien dont 8 cervicales, 12 thoraciques, 5 lombaires, 5 sacrés et 1 coccygienne.

NB : À la différence avec le cerveau dans lequel la structure est l'inverse, la substance grise et blanche de la moelle épinière sont respectivement interne et externe.

A. 2. Système nerveux périphérique

Il est formé par l'ensemble des nerfs qui relient le centre nerveux central aux organes périphériques. Sensitifs ou moteurs. On distingue 2 types de nerfs :

- les nerfs crâniens : l'encéphale possède 12 paires de nerfs crâniens qui se rendent vers les organes de sens.

- les nerfs rachidiens : 31 paires de nerfs partent de la moelle épinière.

B- Système nerveux végétatif ou système nerveux autonome

Il dirige et coordonne les fonctions de notre organisme et par conséquent assure l'armoire de notre vie végétative. Son fonctionnement est automatique et il est également appelé système nerveux autonome. Comme le système nerveux cérébro-spinal, il est formé par :

1- Les centres nerveux

Ce sont des groupements de neurones au niveau desquels s'élabore l'activité nerveuse inconsciente qui va présider l'activité viscérale de notre organisme.

2 - Les nerfs du système nerveux végétatif.

Ceux-ci formés de fibres sensibles qui relient les organes végétatifs aux centres nerveux aux viscères.

Les fibres nerveuses ont un rôle modérateur ou activateur sur les organes : elles appartiennent à 2 systèmes :

-le système orthosympathique : rôle d'activation

-le système parasympathique : rôle ralentisseur

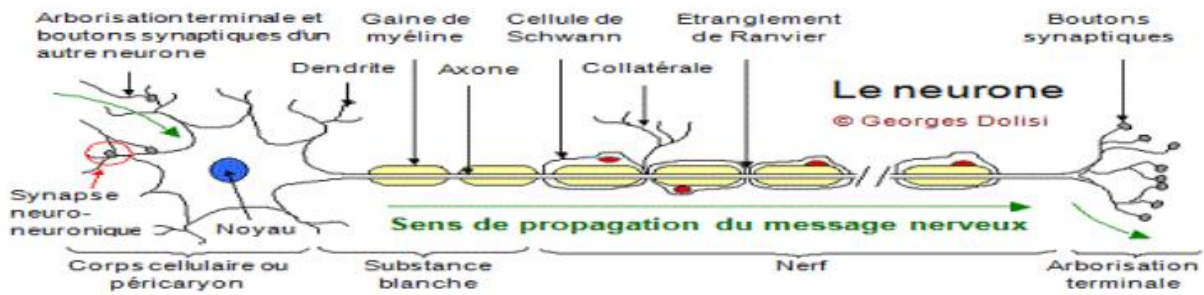
Ces 2 systèmes antagonistes règlent le fonctionnement des viscères.

II. Les neurones

II. 1. Fonctionnement du neurone

Le **neurone** est la plus petite unité structurale et fonctionnelle de système nerveux (SN), Celui-ci présente 03 grande partie : le **soma ou corps cellulaire** (comme la plupart des cellules de l'organisme, il possède la majorité des organites) ; l'**axone** (qui peut ou pas posséder la myéline : substance qui améliore la conduction nerveuse) et l'**arborisation terminale**. Notons également que suivant leurs structures plusieurs neurones peuvent être récents ; entre autres, nous avons : les **neurones unipolaires, bipolaires, multipolaires**.

NB : dans un neurone, l'influx nerveux se propage généralement d'un bout à l'autre ; Cette propagation est dite saltatoire lorsqu'elle se fait par l'intermédiaire de la gaine de myéline ; dans ce cas elle est plus rapide car elle saute d'un nœud de Ranvier à l'autre. Dans le cas contraire (lorsque la conduction se fait sans la gaine de myéline), elle est dite continue ou de proche en proche et elle est moins rapide



Structure d'un neurone

La fibre nerveuse et le corps cellulaire sont dépendants l'un de l'autre et les deux forment un **neurone**. L'ensemble des fibres nerveuses constituent un **nerf**. Le tissu nerveux est constitué de deux substances dont l'une est blanche et l'autre grise. La substance blanche est la partie des centres nerveux formée par les fibres nerveuses. La substance grise est la partie formée par les corps cellulaires, les dendrites et l'axone.

II.2. Propriétés d'un nerf

1- Excitabilité

Les excitants peuvent être mécaniques (pincement, chocs), chimique (acide, base), calorifique (chaleur, froid), électrique (courant électrique). On appelle excitabilité la propriété qu'a le neurone de réagir à l'action de tout excitant. La perturbation qui prend naissance au point excité et qui se propage de proche en proche est appelée **influx nerveux**. Une action capable de provoquer une réaction s'appelle une excitation. La réaction a lieu pour des intensités efficaces c'est-à-dire soit une intensité seuil ou lumineuse soit une intensité **S**. ainsi les intensités inférieures à l'intensité seuil sont infraliminaires.

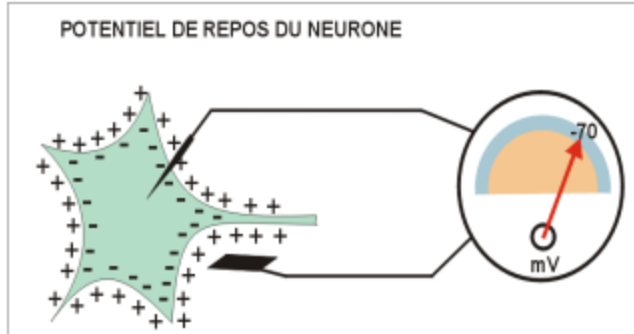
2- La conductibilité

La perturbation créée par un excitant est propagée de proche en proche dans un nerf. C'est une propriété de propagation de l'excitation dans le nerf que l'on donne le nom de conductibilité. Une fibre vivante qui n'est pas en activité est au repos. La conductibilité des nerfs a été étudiée grâce aux oscilloscopes cathodiques.

II.3. Notion de potentiel

1- potentiel de repos ou de membrane du neurone

a. observation



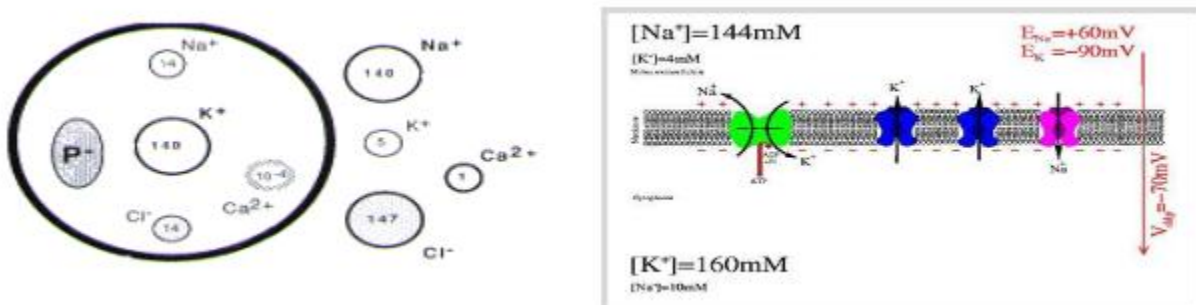
Plaçons une électrode à la surface d'un neurone et une autre à l'intérieur ; ces 02 électrodes étant reliées par un galvanomètre (appareil mesurant l'électricité) sensible. On constate que le tracé de l'oscilloscope se déplace et se stabilise a -70 mv ; cette valeur représente la différence de potentiel (DDP)

b. Interprétation

Cette différence de potentiel (DDP) négative montre que l'intérieur notre cellule (neurone) est chargé négativement et l'extérieur positivement ; comme toutes les cellules de l'organisme, la cellule nerveuse est polarisé. Le potentiel de repos ou de membrane est donc la différence de potentiel qui existe en dehors de toutes stimulations ou tout simplement, c'est la différence de potentiel qui existe entre l'intérieur et l'extérieur de la membrane d'une cellule.

1.1. Origine du potentiel de repos ou de membrane

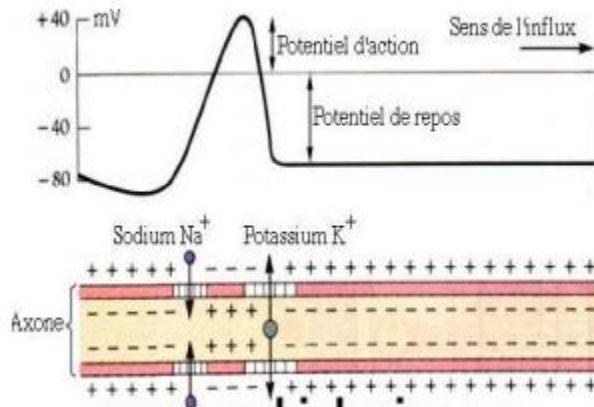
a. Observation



b. Interprétation

On parle de potentiel de repos parce que la fibre ne reçoit aucune excitation qui puisse modifier sa structure électrique : la membrane cellulaire est électriquement polarisée avec la face interne électronégative et la face externe électropositive. Cet état électrique est lié à une dissymétrie ionique : la cellule vivante est plus riche en K^+ que le milieu extra-cellulaire et plus pauvre en Na^+ . En raison de la différence de concentration entre les milieux intra et extra cellulaires, les ions K^+ auront tendance à diffuser vers l'extérieur de la cellule contrairement aux Na^+ . Ces mouvements d'ions sont assurés par deux catégories de protéines membranaires, les canaux et les pompes à ions.

2- Potentiel d'action



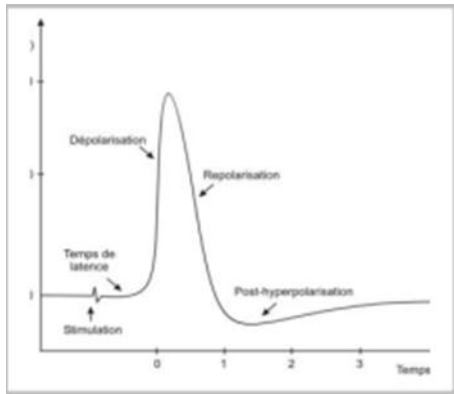
Le potentiel d'action correspond à une inversion de la polarisation entre les deux faces de la membrane de la fibre nerveuse.

Si on porte une excitation en un point quelconque de la fibre avec une intensité efficace (intensité seuil), il se produit une dépolarisation ou une inversion temporaire de la polarisation membranaire. Cette onde électrique qui se propage est le potentiel d'action de la fibre nerveuse c'est-à-dire la réponse du nerf du neurone à une stimulation efficace et isolée.

L'enregistrement du potentiel d'action est appelé électroneurogramme. Le potentiel d'action se caractérise par une **intensité lumineuse, une amplitude a et la loi du tout ou rien**

Dans une fibre isolée dès que l'amplitude et la durée de la stimulation atteignent le seuil d'excitabilité de cette fibre, la réponse est d'emblée maximale. Par contre, dans un nerf entier, l'amplitude de la réponse dépend de l'amplitude de la stimulation car le nerf étant constitué de plusieurs fibres, le potentiel est la somme des potentiels d'action de toutes les fibres excitées. C'est le phénomène de sommation et de recrutement. Plus l'intensité de la stimulation est grande, plus le nombre de fibres en activité augmente ainsi que le nombre de potentiel d'action. La réponse maximale dans ce cas correspond à l'excitation de toutes les fibres. Le potentiel d'action se déroule en 4 étapes

- État de repos : tous les canaux sont fermés,
- Dépolarisation : ouverture des canaux sodique et entrée des ions Na⁺,
- Repolarisation : fermeture des canaux sodique, ouverture des canaux potassiques et entrée des ions K⁺,
- Hyperpolarisation : les canaux potassiques ayant un mode de fonctionnement lent, les ions K⁺ continuent leurs sorties pendant un bon bout de temps entraînant la crevasse.



3- Notion du potentiel d'action le long d'une fibre nerveuse

La propagation du potentiel d'action est unidirectionnelle. En effet, la région où vient d'avoir lieu un potentiel d'action est momentanément inexcitable, on parle de période réfractaire c'est-à-dire la période d'inexcitabilité de la fibre nerveuse alors qu'on lui applique une excitation efficace.

Elle s'explique par la non réouverture de la fibre des canaux à Na^+ car les excitations sont très rapprochés. Un potentiel d'action (PA) ne peut créer un PA qui rebrousse chemin raison pour laquelle on distingue les fibres sensibles et les fibres motrices.

Remarques

- 1- Une grosse fibre est plus rapide qu'une autre fibre de faible diamètre
- 2- Seules les zones dépourvue de Myéline c'est-à-dire le nœud ou étranglement de Ranvier sont excitables. Ainsi le potentiel d'action saute d'un nœud à l'autre, entraînant une conduction très rapide, on parle alors de conduction saltatoire.

II.4. Vitesse de propagation de l'influx nerveux

Activité :

Fibres nerveuses	Diamètre	Vitesse de propagation
Fibre a myélinisé m/s à 37° C	20 mm	120
Fibre a myélinisé m/s à 37° C	10 mm	60
Fibre a myélinisé m/s à 37° C	5.2 mm	30
Fibre myélinisé m/s à 37° C	1 mm	2

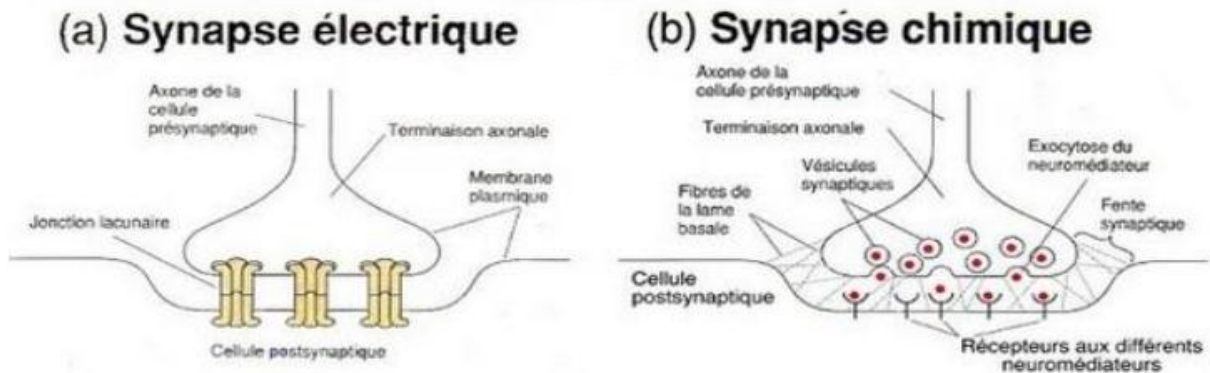
Certains paramètres permettent de faire varier la vitesse de l'influx nerveux ; parmi eux :

- La nature de la fibre : selon qu'elle soit myélinisée ou amyélinisée. En effet, la myéline augmente la conduction nerveuse.
- Le diamètre de la fibre : Plus la fibre possède un diamètre élevé, plus la conduction n'est grande.
- La température : plus la température est élevée plus grande est la vitesse de propagation.
- La distance entre 02 nœuds de Ranvier.

III. Transmission synaptique

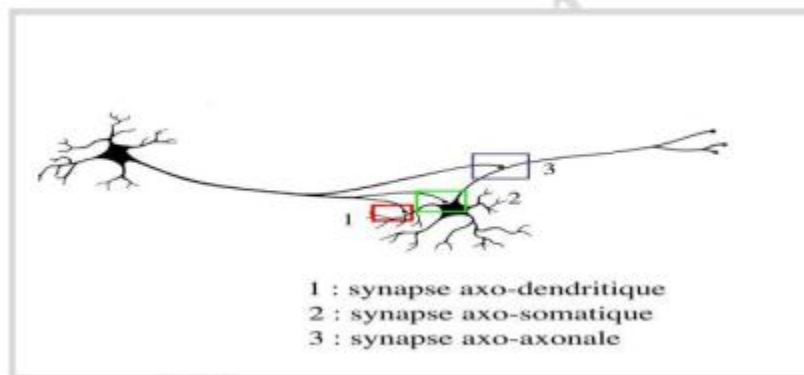
III.1. Notion de synapse

Une synapse est une zone de rencontre ou de contact entre 02 ou plusieurs neurones. Lorsque le neurone rencontre une cellule musculaire, la synapse prend le nom de plaque motrice. Suivant la structure, 02 types de synapse sont présentes dans un organisme : une synapse chimique (moins nombreuses et plus lente) et des synapses électriques (plus nombreuses et plus rapides).



Les éléments qui interviennent dans une synapse sont les suivants.

- Une cellule présynaptique ou bouton présynaptique : contenant des vésicules synaptiques
 - Une fente synaptique absente dans une la synapse électrique
 - Une cellule postsynaptique ou bouton post synaptique : qui possède des récepteur spécifiques.
- Suivant les connections qui s'opère entre les neurones, il existe 03 types de synapse chimique.



III.2. Fonctionnement d'une synapse

De façon normale, l'influx nerveux se propage du corps cellulaire en direction de l'arborisation terminale : on parle de conduction orthodromique ; toutefois, elle peut également se propager des dendrites vers le corps cellulaire dans ce cas on parle de conduction antidromique ; en cas d'électrocution par exemple il se propage du corps cellulaire en direction des dendrites.

Nb : le temps qui s'écoule entre la transmission de l'influx entre 02 neurones est appelé délai synaptique.

□ Mécanisme de transmission de l'influx nerveux

- L'arrivée de l'influx nerveux provoque l'ouverture des canaux calciques et leurs endocytoses dans le cytoplasme.

- Les ions Ca^{2+} en concentration élevée provoquent la fusion des vésicules synaptiques à la membrane du bouton pré synaptique et l'exocytose des neurotransmetteurs.

- Les neurotransmetteurs se fixent sur des récepteurs de la membrane du bouton post-synaptique et ouvrent les canaux ioniques à l'origine des modifications diverses

- Après leurs actions (neurotransmetteurs) ils sont soit recapturés ou détruits par des enzymes

Spécifiques

IV. Notion de neurotransmetteur

Les neurotransmetteurs interviennent dans les synapses à transmission chimique chez lesquelles les neurones sont séparés par une fente synaptique. La théorie neurohumorale admet que les nerfs agissent sur les organes non par transmission directe mais par libération à leur terminaison de substances chimiques exerçant une action particulière appelée autrefois neuromédiateur ou médiateur chimique et aujourd'hui neurotransmetteur. Les neurotransmetteurs sont des substances chimiques produites par un neurone dans le but d'agir sur un autre neurone. Plusieurs neurotransmetteurs ont récemment été découverts ; le tableau suivant propose des exemples et leurs différents rôles.

Nature chimique	Nom du neurotransmetteur	Quelques sites de libération synaptique	Principaux rôles biologiques
Amines	Acétylcholine	Synapse neuromusculaire	Contraction des muscles striés Ralentissement cardiaque Motricité digestive Sécrétion
	Dopamine	Cerveau	Contrôle de la motricité (maladie de Parkinson) Contrôle de l'éveil comportemental
	Adrénaline	Bulbe rachidien	Augmentation rythme cardiaque, augmentation pression artérielle (stress, effort physique, danger...)
	Noradrénaline	Système orthosympathique Cortex cérébral Hypothalamus Bulbe rachidien	Stimulation cardiaque
	Sérotonine	Cortex cérébral Hypothalamus Cervelet Bulbe rachidien	Sommeil Thermorégulation Chronobiologie
Acides aminés	GABA (Acide Gamma-amino-butérique)	Motoneurones de la moelle épinière Cerveau Moelle épinière	Neuromédiateur inhibiteur
	Glutamate et aspartate	Système nerveux central	Neuromédiateur excitateur
Peptides	Substance P	Cerveau Neuromédiateur des neurones sensitifs (peau vers moelle épinière)	Perceptions douloureuses : nociception
	Enképhalines	Cortex cérébral et moelle épinière	Analgésie : diminution de la sensibilité à la douleur

Remarque

Le cœur possède une double innervation :

- Une innervation parasympathique constituée de 2 nerfs pneumogastriques ou nerfs vagues ou nerfs X qui se détachent au niveau du bulbe rachidien,
- Une innervation orthosympathique constituée de nerfs orthosympathique rattachés à la moelle épinière.

On peut dire que le fonctionnement du cœur est réglé par 2 centres antagonistes ; un centre accélérateur situé dans la moelle épinière, c'est le système cardio accélérateur. Un centre modérateur situé dans le bulbe rachidien. Les nerfs cardiaques sont des nerfs itératifs c'est-à-dire ne donnent une réponse que si l'intensité de l'excitation est suffisante et si l'excitation est suffisante et si l'excitation est répété un nombre de fois avec une fréquence suffisante.

V- le rôle du système nerveux dans le comportement de l'homme

V. 1. L'activité réflexe

Un distingue 2 types réflexes :

- Les réflexes innés ou obsolètes : ne nécessitent aucun apprentissage. Ils sont spécifiques, automatiques ils protègent l'organisme contre les agressions extérieures et permettent l'adaptation à l'environnements extérieurs et permettent l'adaptation de l'individu à son environnement
- Les réflexes conditionnels ou acquis : s'acquièrent à la suite d'un apprentissage. Ils permettent l'adaptation de l'individu à son milieu, le dressage des animaux et divers apprentissages.

Les réflexes conditionnels peuvent être :

- Répondants :

Expérience : Pavlov enferme un chien dans une cage et lui donne chien foi la viande après une sonnerie ; ce chien fait couler la salive. A la longue, la sonnerie toute seule déclenche la salivation. La viande est un excitant absolu et la sonnerie un excitant conditionnel

- Opérant

Expérience : Skinner enferme un chat dans une cage munie d'une pédale qui introduit de la nourriture dans la cage après l'avoir actionné. Le chat soute au hasard sur la pédale et finit par s'y diriger aisément à champs fois qu'il a faim. L'animal ici est actif

a) Les éléments qui intervenant dans un acte réflexe sont : le récepteur, le conducteur sensitif, le Centre nerveux, le conducteur moteur et l'Effecteur.

L'arc réflexe est le chemin suivi par l'inflexion nerveux du point excité jusqu'à l'effectuer.

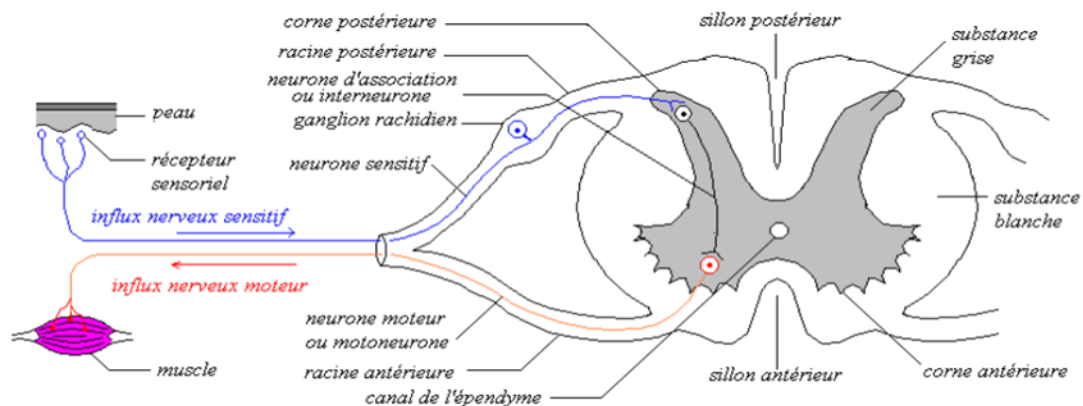


Schéma de l'arc réflexe.

b) la classification des réflexes

Suivant le centre nerveux, on distingue :

-les réflexes bulbaires qui ont pour centre nerveux le bulbe rachidien : permettent la nutrition

- les réflexes cérébelleux qui ont pour centre nerveux le cervelet : permettent l'équilibration

Les réflexes médullaires qui ont pour centre nerveux la moelle épinière et qui permettent de se soustraire aux dangers

V.2. la motricité volontaire

L'influx nerveux qui de termine les mouvements volontaires naît dans l'écorce cérébrale

V.3. la sensibilité consciente

Les sensibilités conscientes ont pour point de départ les organes de sens.

CONCLUSION

Comme une voiture possède un moteur, des câbles connectés à celui-ci et des roues en contact avec le sol, l'homme lui est muni de son système nerveux. Le SN est subdivisé en 02 grandes parties notamment le SN végétatif et le SN cérébrospinal qui est lui divisé en le système nerveux

central prend les décisions et le périphérique achemine ces informations grâce à des neurones qui communiquent entre eux à travers des synapses. Les récepteurs sensoriel quant eux permettent de percevoir notre environnement.

CHAPITRE 11 : LA REGULATION DE LA GLYCEMIE

Objectifs :

- Rappeler la notion de la glycémie (1ère)
- Déterminer les causes de la variation de la glycémie
- Déterminer le rôle du foie et du pancréas dans la régulation de la glycémie.
- Déterminer l'influence du système neurovégétatif et du système hormonal dans la régulation de la glycémie.
- Relever que le diabète est une maladie résultant de la déficience du système de la régulation de la glycémie.
- Dégager que la régulation de la glycémie dépend de deux mécanismes nerveux et hormonal.

I- Rappel.

Étant le seul glucide utilisable par l'organisme comme source d'énergie, le glucose est indispensable à la survie d'un être humain. La glycémie est le taux de glucose dans le sang et sa valeur normale varie entre 0,8 et 1,2g/L. On parle d'hyper et d'hypoglycémie lorsque cette valeur sont respectivement supérieure et inférieure à la normale.

La glycosurie est le taux urinaire de glucose. La glycosurie normale est nulle et une glycosurie différente de 0 signifie une glycémie supérieure à 1,8 g/L.

L'homéostasie est la tendance de l'organisme à maintenir constant les conditions physiologiques (Température, composition du milieu intérieur, la pression artérielle, la fréquence cardiaque...). Toutefois, l'organisme est soumis à de nombreuses perturbations qui tendent à le déstabiliser. Trois processus majeurs différents interviennent alors pour maintenir l'homéostasie : le système nerveux, le système endocrinien et le système immunitaire.

II- Variation de la glycémie. (Figure 1)

Des analyses sanguines répétées dans la journée permettent de relever les facteurs qui font varier la glycémie d'un sujet :

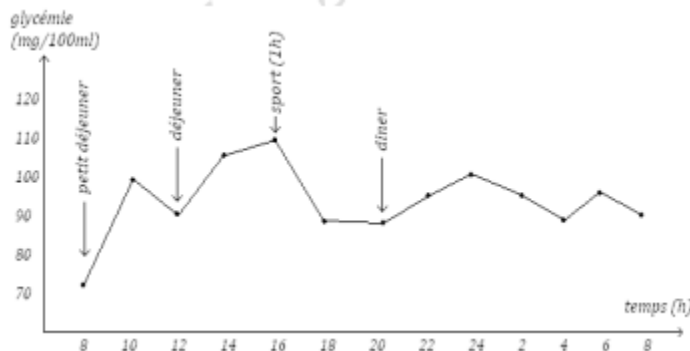


Figure 1

L'analyse du graphe montre que la glycémie augmente après chaque repas puis revient automatiquement à sa valeur normale de 1 g/L. L'exercice musculaire abaisse la glycémie, mais le glucose prélevé dans le sang par les muscles est remplacé. Même pendant le jeûne, la glycémie baisse de manière passagère. Comment l'organisme règle-t-il donc sa glycémie ?

III- Déterminisme de la régulation de la glycémie.

III.1- Rôle du foie

Grâce à l'intervention de mécanismes régulateurs, la glycémie est maintenue à sa valeur moyenne normale.

Des expériences réalisées chez le chien ont permis de découvrir le rôle fondamental du foie dans cette régulation. Quel est le rôle de cet organe dans la régulation de la glycémie ?

III.1.1- Expérience d'hyperglycémie provoquée et de jeûne prolongé

Activité : Exploitation de document : Texte

Suivre attentivement le texte ci-dessous et répondre aux questions posées.

Texte : Un homme normal consomme 75 g de glucose. On mesure pendant cinq heures l'évolution de sa glycémie. Avant cette hyperglycémie provoquée, la glycémie du sujet s'élevait à 1 g/L (valeur normale).

Après le repas très riche en glucose, la glycémie s'élève à 1,5g/L et deux heures après, elle retrouve sa valeur normale.

Le même sujet est maintenant placé en état de jeûne prolongé. On constate que sa glycémie baisse d'abord pour atteindre 0,65 g/L puis elle remonte pour se stabiliser à la valeur normale de 1 g/L.

1- Dire pourquoi la glycémie de cet homme a augmenté pour atteindre 1,5 g/L.

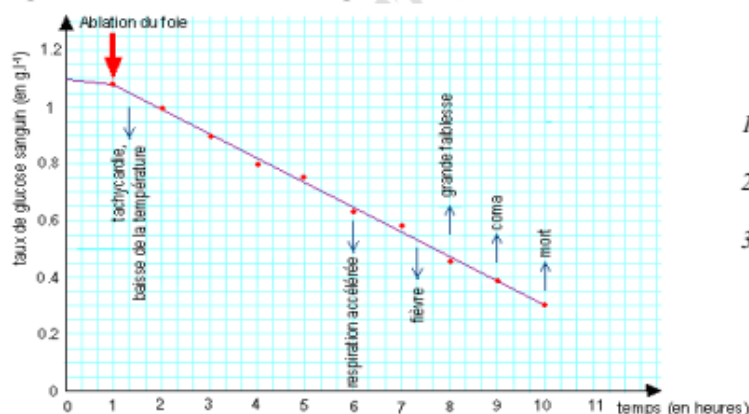
2- Dire pourquoi la glycémie du sujet a baissé pour atteindre 0,65 g/L.

3- Formuler une hypothèse pour expliquer le fait qu'après une élévation ou un abaissement brusque de la glycémie chez cet homme, celle-ci parvient toujours à retrouver sa valeur normale.

À partir de l'expérience d'hyperglycémie provoquée et de jeûne prolongé, on peut supposer qu'il y a dans l'organisme un organe capable de stocker le glucose excédentaire en cas d'hyperglycémie et le restituer plus tard en cas d'hypoglycémie, pour que la glycémie soit toujours constante.

III.1.2- Expérience d'ablation du foie chez le chien (Figure 2)

Activité : Exploitation de document : Planche Page 140 ; Livre de S.V.T 1ère S, Collection Tavernier et Lizeaux



- 1- Citer deux troubles qui précèdent la mort du chien.
- 2- Indiquer comment évolue la glycémie après l'ablation du foie.
- 3- Déterminer ce que matérialise le coma par rapport à l'alimentation en glucose.

Figure 2

Un chien ayant subi une hépatectomie (ablation ou suppression du foie) ne survit que quelques heures. Parmi les troubles qui précèdent la mort, on note que l'animal tombe dans le **coma** : c'est la conséquence d'une **souffrance des neurones** qui ne sont plus suffisamment alimentés en glucose (aliment exclusif des cellules nerveuses) car la glycémie « s'effondre » (hypoglycémie). Si on perfuse du glucose, l'animal sort du coma en quelques minutes, le pouls et la respiration redeviennent normaux.

NB : Le rétablissement après perfusion du glucose n'est que temporaire car le foie assure de nombreuses autres fonctions vitales.

III.1.3- Expérience du « foie lavé » (Claude BERNARD, 1855) Figure 3

Figure : Système d'irrigation du foie

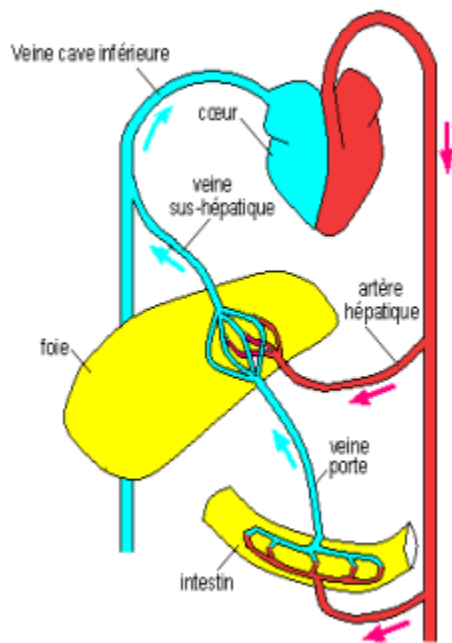


Figure 3: Système d'irrigation du foie

Claude Bernard a sacrifié un chien bien nourri et a enlevé son foie. Cet organe a été immédiatement soumis à un lavage continu pendant environ 40 minutes en faisant passer un courant d'eau par la veine porte hépatique (voir figure ci-contre).

Au début, l'eau colorée qui jaillissait par les veines sus-hépatiques était sucrée ; mais en fin d'expérience, l'eau parfaitement incolore qui ressortait, ne renfermait plus aucune trace de sucre. Il abandonna dans un vase ce foie à une température ambiante ; mais 24 heures après, il constata que le foie laissé vide de sucre s'en trouvait pourvu très abondamment. Il conclut qu'il existe dans le foie frais en fonction deux substances :

- le **sucre, très soluble** dans l'eau, emporté par lavage : c'est le **glucose** ;
- une autre matière, **peu soluble**, qui dans le foie abandonné à lui-même, se changeait peu à peu en sucre : il appelle cette substance « **la matière glycogène** ».

III.1.4- Dosages de la glycémie dans les veines porte et sus-hépatique

Les dosages de la glycémie à l'entrée et à la sortie du foie donnent les résultats suivants :

	Glycémie (en g/L)	
	Dans la veine porte hépatique	Dans la veine sus-hépatique
Après une période de jeûne de quelques heures	0,8	0,95 à 1,05
Après un repos	2,5 ou plus	1 à 1,2

Activité : Exploitation du tableau : Page 140 ; Livre de S.V.T 1ère S, Collection Tavernier et Lizeaux

À partir du tableau ci-dessus, répondre aux questions posées.

1- Comparer les glycémies à l'entrée et à la sortie du foie après une période de jeûne et après un repas. 2- Émettre des hypothèses pour expliquer les différences constatées.

2- À partir de ces différentes expériences, en déduire le rôle du foie.

III.1.5-Conclusion

Le foie reçoit par la veine porte issue de l'intestin du sang et recueille les nutriments provenant de l'absorption intestinale.

1- Les expériences de Claude Bernard et les dosages sanguins montrent que lorsque la glycémie dépasse la valeur moyenne (état d'hyperglycémie), le foie stocke du glucose sous forme de glycogène. Cette polymérisation des petites molécules de glucose en macromolécules de glycogène est appelée glycogénogenèse.



2- Lorsque la glycémie est en dessous de la valeur moyenne, le foie libère le glucose dans le sang en hydrolysant son glycogène. Une enzyme est indispensable pour cette hydrolyse : le glucose phosphatase que le foie est seul à produire. Cette hydrolyse du glycogène est appelée glycogénolyse.



3- En cas de jeûne, les réserves glucidiques sont insuffisantes pour faire face aux besoins. Le foie réalise alors la néoglucogenèse c'est-à-dire la synthèse du glucose à partir des substances non glucidiques (acides gras et glycérol issus de la lipolyse, acides aminés issus des protéines musculaires, acide lactique issu des hématies ou des muscles).

III.2- Rôle du pancréas

III.2.1- Expériences de suppression de fonction et de restitution de la fonction

a- L'ablation totale du pancréas (pancréatectomie) provoque des troubles digestifs dus à l'absence de suc pancréatique et un diabète sucré maigre (ou diabète juvénile ou diabète insulino-dépendant (DID)) avec forte hyperglycémie.

b- L'ablation de $\frac{3}{4}$ du pancréas n'a aucune conséquence sur la glycémie ;

- c- Une greffe de pancréas dans un territoire bien irrigué permet de corriger les troubles du diabète chez un animal dépancréaté ;
- d- Des transfusions de sang prélevé dans la veine pancréatique d'un chien normal font disparaître les troubles du diabète d'un chien dépancréaté ;
- e- L'injection d'extraits pancréatiques obtenus à partir de la totalité du pancréas ne fait pas disparaître les troubles du diabète d'un chien dépancréaté ;
- f- Après inactivation des enzymes digestives contenues dans les extraits de suc pancréatique, en particulier la trypsine qui est une protéase, l'injection des extraits corrige le diabète ;
- g- L'ingestion des extraits pancréatiques par voie buccale n'a aucun effet.
- h- Après injection d'alloxane (dérivé de l'urée) à un chien, le diabète apparaît. L'étude du pancréas faite après mort du chien montre que la majorité des cellules (e) des îlots de Langerhans ont été détruites par l'alloxane.

Analyse et interprétation de chaque expérience.

- a- Les troubles digestifs et le DID observés en cas de pancréatectomie totale montrent que le pancréas intervient dans la digestion (fonction exocrine) et la régulation du taux de sucre ;
- b- L'action du pancréas sur la glycémie se fait par des substances libérées à faible dose ;
- c- Le pancréas agit par voie hormonale ;
- d- Ce résultat confirme que le pancréas est une glande endocrine qui libère des hormones véhiculées par le sang ;
- e- Ce résultat peut s'expliquer si l'on admet que certaines cellules du pancréas sécrètent des enzymes digestives (protéases) et que d'autres cellules libèrent les hormones (protéines) qui règlent la glycémie. Ces hormones sont détruites par les protéases d'où l'inefficacité du traitement ;
- f- Le résultat f confirme l'analyse proposée en e ;
- g- Ce résultat confirme que l'hormone hypoglycémiant est une protéine qui peut être dégradée dans le tube digestif ;
- h- L'alloxane détruit les cellules (e) qui sécrètent l'hormone hypoglycémiant.

Conclusion

Le pancréas est une glande mixte :

- ses acini sécrètent et excrètent dans le duodénum le suc pancréatique riche en enzyme (rôle digestif) ; c'est le pancréas exocrine.
- les îlots de Langerhans sécrètent et excrètent dans le sang deux hormones antagonistes : l'insuline, hormone hypoglycémiant libérée par les cellules B et le glucagon, hormone hyperglycémiant libérée par les cellules A.

III.2.2- Mise en évidence du rôle de l'insuline. (Figure 4)

L'injection d'insuline à un animal à jeun et le dosage de la glycémie permettent de dresser le graphe suivant :

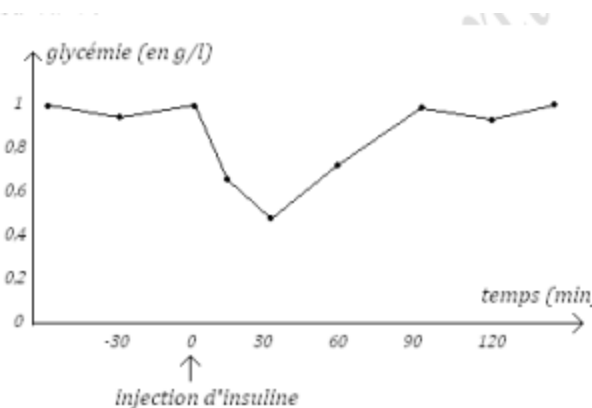


Figure 4

Analyser et interpréter le graphe. Représenter sur une échelle arbitraire l'évolution du taux hépatique de glycogène pendant le même temps.

Analyse et interprétation :

Le graphe peut être subdivisé en 3 portions :

- avant injection d'insuline (-30 à 0) ;
- les 30 minutes qui suivent l'injection (0 à 30 min) ;
- de 30 à 120 min.

La glycémie d'un animal à jeun est une constance maintenue à 1g/L ;

L'injection d'insuline a pour effet immédiat de faire baisser la glycémie qui passe de 1 à environ 0,4 g/L en 30 minutes.

De 30 à 120 min, la glycémie remonte progressivement en 1 heure pour se stabiliser à nouveau à 1 g/L

(caractéristique d'une variable réglée).

Conclusion

L'insuline, polypeptide de 51 acides aminés, est une **hormone hypoglycémisante** (la seule de l'organisme). Elle agit sur de nombreuses cellules cibles ayant des récepteurs spécifiques :

Cellules cibles de l'insuline	Action de l'insuline
Cellules musculaires et hépatiques	Favorise la glycogénogenèse
Ensemble des cellules de l'organisme (sauf les neurones)	Favorise le captage et l'utilisation du glucose
Cellules adipeuses	Favorise le captage du glucose et la lipogenèse

NB : Les cellules B ou β des îlots de Langerhans synthétisent et excrètent l'insuline dès que la glycémie dépasse le seuil de 1 g/L.

III.2.3- Mise en évidence du rôle du glucagon (Figure 5) Une perfusion de glucagon à raison de 2,5 $\mu\text{g}/\text{min}$ chez un animal à jeun et un dosage de la glycémie permettent de dresser le graphe suivant :

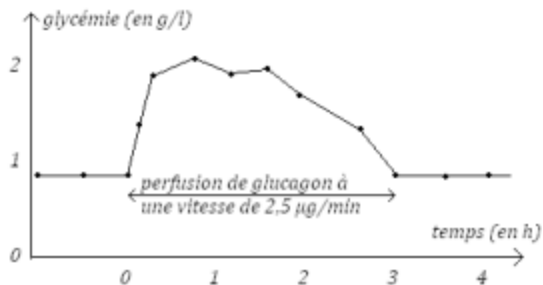


Figure 5

Analyser et interpréter le graphe. Représenter sur une échelle arbitraire l'évolution du taux hépatique de glycogène pendant le même temps.

Interprétation

Le graphe comporte 3 portions :

- avant la perfusion : la glycémie est stable, maintenue à 1g/L environ chez un animal à jeun.
- de 0 à 1 heure : la glycémie flambe ; cette flambée ne peut s'expliquer que par la perfusion.
- de 1 à 4 heure : la glycémie baisse graduellement pour revenir à un taux normal malgré la perfusion de glucagon qui continue ; cette baisse de la glycémie s'explique par la mise en route des mécanismes de correction de l'hyperglycémie.

Conclusion

Le glucagon, polypeptide de 29 acides aminés, est une **hormone hyperglycémiant**. Il agit essentiellement sur les cellules hépatiques où il se comporte comme une hormone antagoniste de l'insuline. Il stimule ainsi la **glycogénolyse** et la **néoglucogénèse**. Les cellules A ou α des îlots de Langerhans synthétisent et excrètent le glucagon dès que la glycémie passe en dessous du seuil de 1g/L.

La régulation de la glycémie suppose donc un équilibre parfait entre les deux hormones pancréatiques aux effets antagonistes.

Par ailleurs d'autres expériences montrent que l'hyperglycémie stimule la production d'insuline en même temps qu'elle inhibe la production de glucagon. Par contre, l'hypoglycémie inhibe la production d'insuline et stimule plutôt la production de glucagon. Le taux plasmatique de glucose régule donc directement l'activité des cellules chargées de la production de l'insuline et du glucagon.

III.3- Rôle du système nerveux dans la régulation de la glycémie

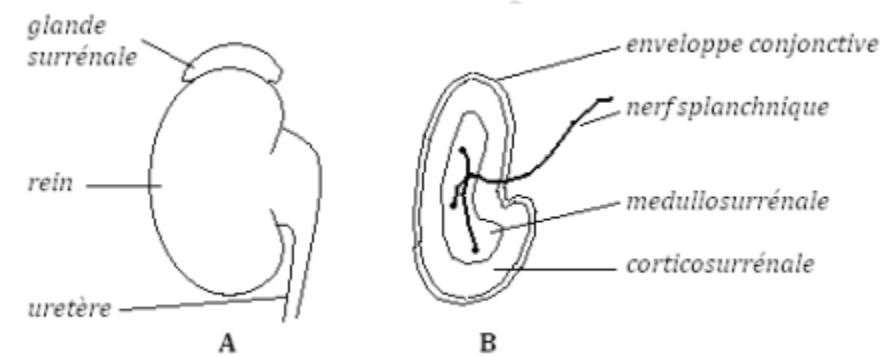
III.2.1- Observation

La stimulation par piqûre d'un point précis du bulbe rachidien provoque une hyperglycémie pouvant conduire à une glycosurie. Claude Bernard a appelé cette expérience la piqûre diabétique. De même de fortes émotions enregistrées au niveau du cerveau s'accompagnent d'une hyperglycémie. On peut donc émettre l'hypothèse d'une régulation nerveuse de la glycémie.

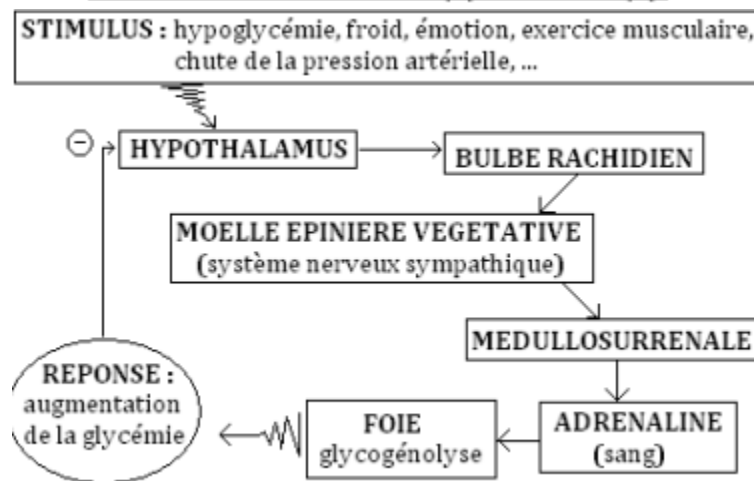
III.2.2- Rôle de l'adrénaline ou épinéphrine.

L'**adrénaline** sécrétée par la médullosurrénale (d'origine nerveuse) active rapidement la glycogénolyse au niveau du foie et fournit ainsi à l'organisme le glucose dont il a immédiatement

besoin pour réaliser les travaux musculaires : c'est l'hormone de l'urgence qui prépare au stress. Des expériences complémentaires montrent que la libération de l'adrénaline est déclenchée par voie nerveuse. En effet, on localise au niveau de l'hypothalamus des neurones sensibles à une baisse de la glycémie. Par une voie nerveuse empruntant la moelle épinière et le nerf splanchnique, ces neurones sont capables de déclencher une décharge d'adrénaline au niveau de la médullosurrénale.

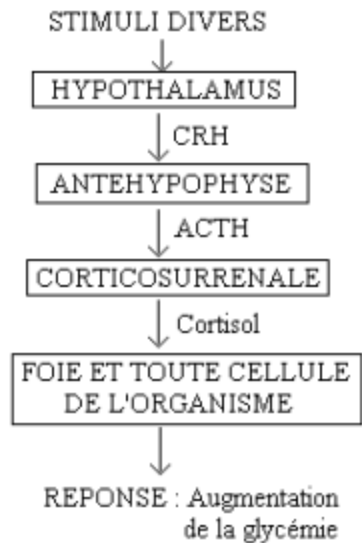


Glande surrénale : localisation (A) et structure (B).



III.2.3- Rôle du cortisol

Le cortisol est une hormone sécrétée par la corticosurrénale en réponse à la libération de certaines hormones appelées corticostimulines (ACTH) par l'antéhypophyse. L'ACTH est elle-même libérée en réponse à la stimulation de l'hypophyse par la CRH (hormone de libération des corticostimulines) hypothalamique. Le cortisol favorise la néoglucogenèse dans le foie et diminue l'utilisation du glucose par toutes les cellules de l'organisme (sauf les neurones) : c'est donc une hormone hyperglycémisante.



NB : La sécrétion de l'adrénaline et celle du cortisol sont déclenchées par voie nerveuse. Tout comme le glucagon, ces deux hormones sont hyperglycémiantes.

III.2.4 Conséquence de la variation importante de la glycémie : les diabètes

Il existe 02 type de diabète ; le diabète de type I et celui de type II

a- Le diabète de type I

Encore appelé diabète maigre, juvénile ou insulino-dépendant, il affecte généralement les enfants et les adolescents. Il se caractérise par :

- Une augmentation de la quantité d'urine (polyurie)
- Une soif intense provoqué par des pertes d'eau dans l'urine
- Une perte de poids
- Une fatigue importante

a. 1. Causes

- Destruction des cellules B des îlots de Langerhans par le système immunitaire.
- Soit par la formation d'une insuline anormale ; le foie produit le glucose mais celui-ci n'est pas utilisé par les cellules cibles.

a. 2. Traitement : injection d'insuline

b- Le diabète de type II

Encore appelé diabète de l'âge mûre ou gras, il affecte généralement les personnes de plus de 40 ans ; les sujet affectés cours les risque d'obésité et d'hypertension. Dans ce cas, les cellules B des îlots de Langerhans sont intactes et secrètent l'insuline normale ; toutefois, les cellules cibles sont devenues insensibles à l'insuline : c'est le diabète non insulino-dépendant. Le traitement de ce type de diabète repose sur des soins auto-administré : Activité physique, sevrage tabagique, perte de poids, conseil en nutrition, insulinothérapie...

Nb : Les facteurs génétiques, environnementaux, l'état nutritionnel et comportementale peuvent chacun être à l'origine du diabète.

CONCLUSION

Dans les conditions habituelles, la glycémie est maintenue à sa valeur moyenne par le jeu des hormones pancréatiques. Toute variation est automatiquement corrigée par une variation de la sécrétion de l'hormone antagoniste : il y a autorégulation par rétroaction négative. Dans les conditions particulières (émotion, stress, baisse brutale de la glycémie), le système nerveux est sensibilisé par l'intermédiaire des glucorécepteurs hypothalamiques : il y a libération d'adrénaline et de cortisol. Le système nerveux assure donc plutôt une adaptation qu'une régulation.

CHAP 12 LA REGULATION DU DES HORMONES SEXUELLES CHEZ HOMME

Objectifs

- Dégager le rôle de la testostérone
- Expliquer le mécanisme de la régulation de la testostérone
- Représenter par un schéma la relation testicule complexe hypothalamo -hypophysaire
- Définir un cycle sexuel
- Dégager le rôle des hormones avarie unes et hypophysaires
- Expliquer le mécanisme de régulation et conclure par un schéma fonctionnel

INTRODUCTION

Les organes de l'appareil reproducteur entretiennent entre eux et avec les organes du système nerveux des corrélations à médiation humorale dont l'aboutissement est l'acquisition de l'aptitude à procréer.

I - LA REGULATION DU TAUX DES HORMONES SEXUELLES MALES

I.1. La double fonction des testicules

Expérience

L'ablation des testicules appelés castration chez un individu mâle avant puberté entraîne le non développement des caractères sexuels secondaires. Chez un adulte, on assiste à la stérilité, une régression de l'appareil génital, une diminution de l'instinct sexuel, de la voix et de la barbe.

La greffe d'un testicule sur un mâle castré ou l'inséction d'extraits testiculaires empêche l'apparition de ces symptômes.

Interprétation

Le développement de l'instinct sexuel, l'apparition des caractères sexuels secondaires mâles et le fonctionnement de l'appareil génital sont sous le contrôle d'une hormone appelée testostérone. Dès la puberté les testicules présentent une double fonction :

- une fonction exocrine : élaboration (production) des spermatozoïdes
- une fonction endocrine : sécrétion de la testostérone au niveau des cellules interstitielles ou cellules de Leydig.

Les tubes séminifères sécrètent également l'androstérone qui intervient dans la spermatogenèse (exercent une fonction exocrine)

L'ensemble des hormones mâles connu sous le nom d'androgène. Le taux de concentration plasmatique de la testostérone est constante durant la vie, l'hormone est produite de façon continue de la puberté jusqu'à la mort de l'homme. Elle est responsable des caractères sexuels secondaires et agit sur la formation des spermatozoïdes et contrôlent la sécrétion des vésicules séminales.

I.2. la régulation du fonctionnement de l'appareil génital mâle

a) - le rôle de l'hypophyse

Expérience

L'ablation de l'hypophyse ou sa destruction par une tumeur entraîne l'atrophie des ϕ interstitielles et l'absence de la spermatogénèse.

L'injection d'extraits hypophysaires restituent un état et un fonctionnement normal des cellules interstitielles mais, ces mêmes extraits sont sans action sur un animal castré.

Interprétation

L'hypophyse sécrète des hormones gonadostimulines ou gonadotrophines qui stimulent les fonctions testiculaires et qui sont nommées d'après l'initiale de leur nom anglo-saxon :

- la FSH (follicule : stimule la hormone) ou hormone folliculo-stimulante : stimule la spermatogénèse.

- La LH (luteinizing hormone) ou hormone lutéinisante : stimule le fonctionnement des cellules interstitielles.

b) - Le rôle de l'hypothalamus

Expériences	Résultats
Destruction de certains amas cellulaires (neurones) de l'hypothalamus	Arrêt de la libération de FSH et de LH par l'antéhypophyse
Stimulation électrique de ces mêmes amas de neurones	Augmentation brutale de la libération de FSH et LH par l'hypophyse
Déconnection de l'hypophyse de l'hypothalamus par insertion transversale d'une lame de téflon dans la tige hypophysaire.	Arrêt de la libération de FSH et LH par l'hypophyse
Prélèvement à l'aide d'une canule très fine de sang dans le système porte hypophysaire	Possibilité d'isoler une substance très active : la GnRH (gonadotropin releasing hormon), déclenchant la libération des gonadostimulines: c'est un décapeptide commun à tous les mammifères

Certaines neurones hypothalamiques appelés neurones sécréteurs libèrent une neurohormone : la GnRH (gonadotrophine releasing hormone) ou hormone gonadolibérine qui stimule la libération de la LH et de la FSH par l'hypophyse. La GnRH est sécrétée (synthétisée) par les cellules neurosécrétrice de l'hypothalamus et est libérée de manière pulsatile dans la circulation sanguine au niveau des capillaires primaires de la tige hypophysaire. Grâce au système porte, la neurohormone (GnRH) atteint l'hypophyse avant d'être diluée dans la circulation générale. Sa libération est indispensable pour un bon fonctionnement de l'hypophyse.

I.3.- la notion de rétrocontrôle ou de feed-back

I. 3.1 Définition et fonctionnement

Un rétrocontrôle définit l'action d'une hormone qui modifie l'activité des organes à l'origine de la sécrétion. La rétroaction peut être positive ou négative.

La rétroaction négative est celle dans laquelle l'augmentation de la valeur de la variable à réguler provoque la diminution de la valeur du facteur qui la déclenche. Ceci a pour effet de stabiliser la valeur du paramètre contrôlé. La rétroaction positive est celle dans laquelle l'augmentation de la valeur de la variable à réguler provoque plutôt l'augmentation de la valeur du facteur qui la déclenche. Ceci a pour effet d'augmenter graduellement la valeur du paramètre contrôlé.

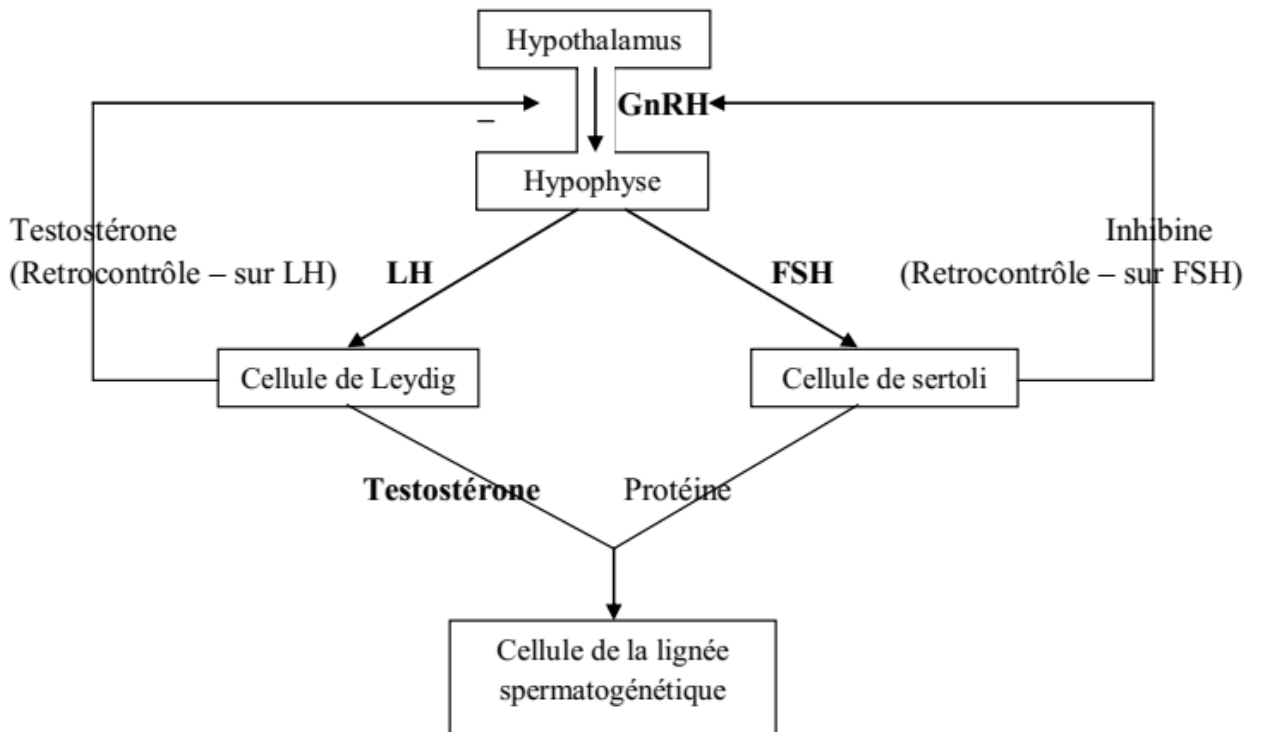
Les pulses de GnRH déclenchent les pulses de LH et de FSH. Les pulse de LH déclenchent les pulses de la testostérone. La production finale de la testostérone étant sensiblement stable, il faut conclure que l'activité du système de commande est soumise à un contrôle efficace.

Quelques observations permettent de comprendre :

- La castration d'un mâle adulte est suivie de l'augmentation du taux de gonadostimulines hypophysaires ;
- L'injection massive de la testostérone stoppe les pulses de GnRH par conséquent des LH et FSH.

Il en résulte de ces constatations que la testostérone exerce en permanence un effet modérateur sur le système de commande hypothalamo-hypophysaire : un tel mécanisme s'appelle rétrocontrôle négatif. Ce rétrocontrôle assure la stabilité de la production de la GnRH. Le rétrocontrôle de la testostérone n'a d'effet que sur la production de LH. Il semble qu'une substance sécrétée par les cellules de Certoli : l'inhibine soit capable d'inhiber la sécrétion de FSH.

3- Schéma fonctionnel



II - LA REGULATION DU TAUX DES HORMONES SEXUELLES FEMELLES

II.1- les cycles sexuels

Chez la femme, l'activité ovarienne est continue et cyclique. Les cycles se déroulent de la puberté à la ménopause. On appelle cycle sexuel, l'ensemble des modifications des organes génitaux féminins en réponse aux différentes hormones produites par les ovaires et l'hypophyse.

II.1.1 - le cycle ovarien

C'est l'ensemble des modifications périodiques qui touchent le fonctionnement de l'ovaire de puis la puberté jusqu'à formation du corps jaune

Le cycle ovarien comprend 3 phases :

- la phase folliculaire ou phase pré ovulatoire ou pré-œstrus. Caractérisée par l'accroissement de quelques follicules parmi lesquelles un seul atteindra le stade de follicule mûr. Elle dure-17 jrs ou plus
- la phase ovulatoire ou ponte ovulaire ou œstrus : c'est la rupture du follicule mûr suivit de l'expulsion de l'ovocyte II entouré par les cellules de la corona radiale dans les voies féminines.
- La phase lutéinique ou post ovulatoire ou phase lutéale qui dure exactement 14 jrs. Le reste du follicule se referme, les cellules de la granulosa se multiplient et se chargent d'une substance jaune orangée appelé lutéine : le corps jaune qui peut persister s'il y a fécondation (corps jaune gestatif ou de grossesse) ou disparaître s'il n'y pas fécondation (corps) jaune progestatif ou périodique)

II.1.2. le cycle des hormones ovariennes

On distingue 2 catégories d'hormones ovariennes

- les œstrogènes sécrétés par les cellules de la granulosa et en abondance par la thèque interne : l'œstrone, l'œstriol et l'œstradiol la plus importante. L'œstradiol préside à l'apparition des caractères sexuels secondaires femelles, à l'instruit sexuels et à la stimulation l'ovogenèse
- Les progestérones ou hormones progestatives dont la principale est la progestérone sécrétée par le corps jaune. La progestérone prépare l'utérus à la gestation en accentuant le sept de l'endomètre, inhibe les contractions utérines pour favoriser la nidation, provoque une augmentation de la température corporelle.

Si la température rectale du matin se maintient au-dessus de, 37°C pendant 7 jours après le retard constaté des règles, la grossesse est certaine. Un simple regard sans cette obscuration peut être dû aux émotions violentes ou changement du climat.

II.1.3. le cycle utérin

La paroi utérine est constituée de 3 parties de l'intérieur vers l'extérieur de l'utérus :

- un muqueuse utérine ou endomètre
- un muscle lisse sans muqueuse appelée myomètre
- la couche externe ou périmètre

Sans l'action des hormones ovariennes, il y a ovulation cyclique de la muqueuse utérine :

- pendant la phase folliculaire, l'endomètre se reconstitue et s'épaissit de 1 à 3mm.

- A l'accrétion, l'endomètre atteint son épaisseur maximale (5mm)
- Pendant la phase lutéinique, l'endomètre présente un aspect déchiqueté : on parle de dentelle dit érine et les contractions de la phase de dentelle utérine et les contractions de la phase folliculaire cessent : on parle de silence utérin.
- Il se produit à la fin de la phase folliculaire, une régression de l'endomètre de 4/5) accompagnée d'hémorragie par rupture des vaisseaux sanguins : les règles ou menstruations.

II.2. Sécrétion et rôle des hormones ovariennes

L'ablation des ovaires ou ovariectomie entraîne l'arrêt du cycle utérin, alors que les injections d'extraits ovariens rétablissent ce cycle. Les ovaires sont des glandes endocrines.

Ils produisent deux types d'hormones : les œstrogènes et la progestérone. Les œstrogènes sont œtradiol ou folliculine œstriol et œstrone, mais c'est l'activité de la folliculine qui est la plus importante ; elle est responsable de l'apparition et du développement des caractères sexuels secondaires. Elle agit sur l'utérus au cours de la phase folliculaire et provoque les modifications de l'endomètre (confère cycle utérin). Au cours de cette phase, elle est produite par les cellules de la granulosa et la thèque interne. En phase lutéinique, le corps jaune sécrète la progestérone. Progestérone et folliculine poursuivent l'action entamée à la phase folliculaire sur l'endomètre (confère cycle utérin).

En fin de cycle, s'il n'y a pas fécondation, le corps jaune régresse, il y a effondrement de la concentration hormonale dans le sang et enfin il y a menstruation.

En cas de fécondation, l'embryon se fixe dans l'endomètre, la progestérone continue à être produite et assure le maintien de l'endomètre.

II.3. Le contrôle hypophysaire du cycle ovarien

Deux hormones hypophysaires ou gonadostimulines règlent le fonctionnement ovarien :

- La FSH (hormone folliculo-stimulante) provoque la maturation des follicules, commande la sécrétion des œstrogènes ;
- La LH (hormone lutéinisante) déclenche l'ovulation et provoque la transformation du follicule en corps jaune.

Les sécrétions hypophysaires sont pulsatives mais la fréquence et l'amplitude des pulses ne sont pas régulières au cours du cycle. Par exemple, à l'approche de l'ovulation les pulses sont plus intenses et rapprochées. Les taux sanguins de gonadostimulines augmentent, alors on enregistre un pic de sécrétion. Le pic de LH est nommé décharge ovulante.

Les cellules hypophysaires productrices des gonadostimulines sont elles-mêmes stimulées par la GnRH, neurohormone produite par les groupes de neurones de l'hypothalamus. La GnRH est aussi produite de façon pulsative.

Les sécrétions hormonales entre complexe hypothalamo-hypophysaire et gonade sont caractérisées par une variation périodique des différentes sécrétions. Ce qui fait penser à un système de régulation.

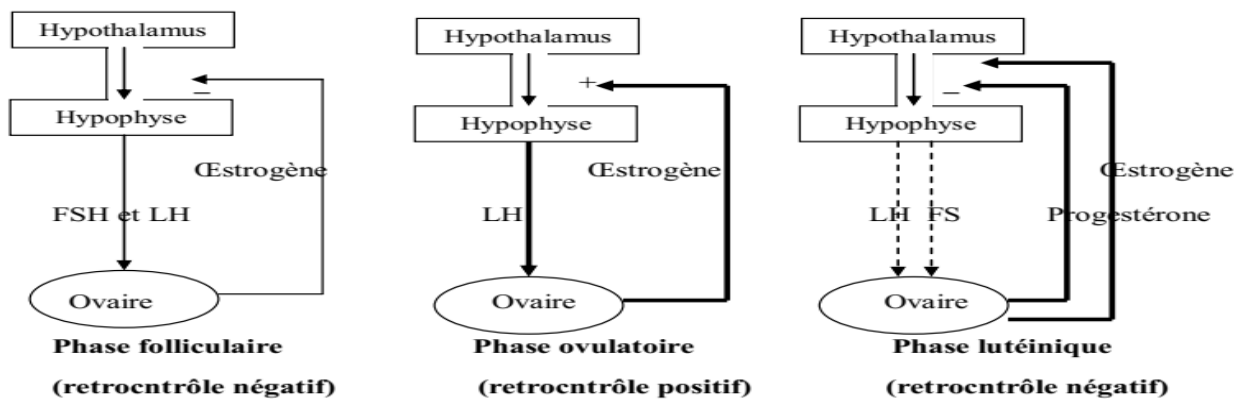
II.4. système de régulation des hormones femelles

II.4.1. Les rétrocontrôles

L'injection des hormones ovariennes en grande quantité freine la sécrétion des gonadostimulines hypophysaires. A l'inverse, une chute du taux d'hormone ovarienne (par exemple en cas d'ovarectomie) entraîne une hypersécrétion de gonadostimulines. Donc au cours d'un cycle, il y a

- Il y a baisse du taux de gonadostimuline lorsque la production hormonale du corps jaune (progestérone et œstrogène) est importante, cela se passe pendant la phase lutéinique.
- La faible sécrétion des œstrogènes inhibe la sécrétion de FSH et LH, cela se passe à la phase folliculaire. Ce sont les rétrocontrôles négatifs.

Mais lorsque le taux d'œstrogène dépassent une certaine valeur, les cellules hypophysaires sont sensibilisées, la sécrétion de LH est déclenchée et atteint le pic après 12 heures ; c'est ce qui se passe à la phase ovulatoire : c'est le rétrocontrôle positif.



Conclusion : au cours du cycle sexuel un jeu de rétrocontrôle positif et négatif adapte les taux hormonaux aux besoins physiologiques. Tout se passe comme si la valeur de consigne variait d'un jour à l'autre. Alors que chez le mâle, la valeur de consigne reste constante pendant toute la période de l'activité sexuelle.

II.4.2. Rôle du système nerveux

De fortes émotions peuvent perturber le cycle sexuel et même l'arrêter. Chez de nombreuses espèces animales les saisons influencent le cycle sexuel

III - LA GESTATION

30 h après la fécondation (a lieu dans les 2/3 de la trompe), l'œuf entre en division mitotique et migre dans l'utérus où certaines cellules de l'embryon appelées trophoblastes s'enfoncent dans la muqueuse et assure sa en 3 couches :

- l'ectoblaste qui donnera l'épiderme et les tissus nerveux.
- le mésoblaste qui donnera le muscle et le squelette
- l'endoblaste qui donnera l'appareil digestif respiration et urinaire

L'ovogenèse s'achève en 2 mois et l'embryon devient fœtus au 3e mois (forme humaine reconnais sable). Une zone privilégié entre la mère et l'embryon appelée placenta assure l'alimentation, la respiration et l'excrétion de l'embryon qui est alors inclus dans une cavité de

liquide appelé poche des eaux ou amnios qui le protège des choses. L'embryon est relié au placenta par le cordon ombilical.

- Le placenta sécrète également des hormones :

- les œstrogènes et la progestérone qui maintiennent l'utérus dans un état favorable à la gestation

- la HPL (Hormone placentaire lactogène) qui provoque le développement des seins

- la HCG (human chorionic gonadotrophine) qui maintient le corps jaune et stimule la sécrétion d'hormones.

De la fécondation à la nidation

V - LA PARTURITION

La glande surrénale du fœtus sécrète au terme de la grossesse une hormone appelée cortisol qui stimule la chute de la sécrétion de la progestérone placentaire, d'où la levée du silence utérin.

L'hypophyse sécrète une hormone appelée ocytocine que la femme entre en travail, ce qui aboutit à l'expulsion du fœtus ou parturition.

La parturition se fait de manière régulière et progressive en 3 étapes

- la dilatation du col.

- L'expulsion du fœtus : c'est la parturition ou accouchement

- L'expulsion du placenta : c'est la délivrance

La prolactine est responsable de la montée du lait. Le 1er lait maternel appelé colostrum est très riche en anticorps

CONCLUSION

La reproduction humaine dépend de tout un système hormonal.