

CORRIGE SUJET 08 PREPA BAC D ELITE-RENFO 2024

EXERCICE 1 (04 points)

A-



RESUME DE COURS

❖ **La défense non spécifique ou immunité naturelle** : C'est une défense **innée, immédiate**, qui est dirigée contre tous les antigènes **sans distinction**. Elle est constituée par les **barrières physiques** (peau, muqueuses) et par les **barrières chimiques** (les différentes sécrétions : salive, larmes, sucs ...).

-Les différentes étapes de la défense non spécifique en cas de rupture d'une barrière physique, sont :

- ✓ La **réaction inflammatoire** dont les caractéristiques sont : la **rougeur**, la **chaleur**, la **douleur** et le **gonflement**)
- ✓ La **réaction ganglionnaire** (adénite)
- ✓ La **réaction généralisée** (septicémie ou toxémie).

- Les étapes de la phagocytose sont :

- ✓ le **rapprochement**,
- ✓ l'**adhésion**,
- ✓ l'**absorption** ou **ingestion**,
- ✓ la **digestion**.

❖ **La défense spécifique** : C'est une défense **acquise** qui est dirigée contre un **Ag** bien défini. Elle se développe après un **1er** contact avec l'**Ag**, sous sa forme virulente ou sous sa forme atténuée appelée **Anatoxine** (cas des vaccins). Elle se met en place **lentement**, cependant elle est **intense** et **durable**

❖ **1er cas** : Injection de **toxines** et d'**anatoxines (ATT)** à des animaux (analyses + interprétations des expériences) ⇒ existence d'une réponse immunitaire à médiation humorale (**RIMH**) basée sur l'action des **anticorps** (ou immunoglobulines=**Ig**).

❖ **2ème cas** : Injection de **BCG** et de **lymphocytes vivants** d'un sujet vacciné au **BCG**, à des animaux (analyses + interprétations des expériences) ⇒ existence d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire (**RIMC**) basée sur l'action des **lymphocytes Tc** (LT cytotoxiques).

❖ Il est possible de **transférer une immunité spécifique** par :

- injection du **sérum** d'un sujet immunisé (vacciné) contre un germe donné, à un autre sujet de la même espèce (cas de la **RIMH**) : c'est la **sérothérapie**.
- injection de **lymphocytes T vivants** d'un sujet immunisé contre un germe donné, à un autre sujet de la même espèce (cas de la **RIMC**)

La réponse immunitaire spécifique, lors d'un **1er** contact avec un **Ag(X)** appelée **réponse primaire**, est **lente, faible** et **brève** donc peu efficace

❖ Cependant, lors d'un **2nd** contact avec le même **Ag(X)** la réponse, appelée **réponse secondaire**, est **plus rapide** (ou **précoce**), **plus intense**, et **plus durable** donc plus efficace on dit qu'elle est **fulgurante**; d'où l'importance des rappels en vaccination.

❖ Les mécanismes de la **RIMH** et de la **RIMC** sont basés sur l'action concertée des Macrophages, des **LB** et des **LT** (on parle de coopération cellulaire).

❖ Les **LB** acquièrent leur **immunocompétence** dans la **moelle rouge osseuse**, tandis que les **LT** acquièrent la leur, dans le **Thymus** : le thymus et la moelle rouge osseuse sont les organes **lymphoïdes primaires** ou **centraux**. Ce sont les lieux de maturation ou « d'éducation » des **LB** et des **LT**.

❖ Après leur maturation, les **LB** et les **LT** migrent et circulent dans les organes **lymphoïdes secondaires** ou **périphériques** (la rate, les ganglions lymphatiques, les amygdales, la plaque de Peyer ...) où se fait la rencontre avec les **Ag**.

❖ Le mécanisme des réponses spécifiques se déroule en **3** phases et est basé sur la **coopération cellulaire** :

- **La phase de reconnaissance ou d'induction** : les macrophages phagocytent l'**Ag** et retiennent les déterminants antigéniques à la surface de leur membrane qu'ils présentent aux **LB** et aux **LT**.
- **La phase d'activation et de différenciation** : les **LB** et les **LT** activés se multiplient et se différencient en plusieurs catégories de cellules :

o les **LT4** ⇒ **LTm** et les **LTs**

o les **LT8** ⇒ les **LTc**

o certains **LB** ⇒ les **LBm** et d'autres se transforment en **plasmocytes** (producteurs d'**Anticorps**).

• **La phase effectrice** : les **AC** se fixent sur les **Ag** contre lesquels ils sont produits et forment ainsi des **complexes immuns**. Ces complexes sont ensuite phagocytés par les macrophages ou détruits par le **complément**.

. les **LTc** détruisent les cellules infectées, les cellules cancéreuses ainsi que les cellules des greffons (incompatibles) par la production de **perforines**.

Expériences d'autogreffes et de greffes croisées (analyses et interprétation) ⇒ Existence de molécules sur la membrane des cellules de tout organisme et qui déterminent l'**identité biologique** de l'individu : ce sont les **marqueurs** du « soi ». On distingue :

- les **marqueurs mineurs** du « soi » : ils sont présents sur les hématies ; et sont à l'origine des groupes sanguins du système **ABO** et du facteur rhésus).
- les **marqueurs majeurs** du « soi » : ce sont les **Ag** du **complexe majeur d'histocompatibilité (CMH)**, appelés chez l'homme **HLA** (human leucocyte antigens)
 - ❖ **Le processus de la reconnaissance de l'antigène** par les molécules du CMH du macrophage se présente comme suit :

- Entrée de l'antigène dans l'organisme, il est identifié par les molécules du CMH du macrophage.
- Capture et dégradation partiellement de l'antigène par phagocytose pour en extraire ses déterminants antigéniques ou épitopes.
- Passage des épitopes à la surface de la membrane du macrophage.
- Association des épitopes aux molécules du CMH pour former le complexe CMH-épitopes.
- Présentation du complexe CMH-épitopes au lymphocyte T ou B voisin : c'est la phase de présentation
- Reconnaissance du complexe CMH-épitope par le lymphocyte T qui possède des récepteurs compatibles avec l'antigène et les lymphocytes B : c'est la double reconnaissance.

RESOLUTION

1-e (plasmocyte) ; 2-c (immunisé) ; 3-b (anticorps) ; 4-d (immun) ; 5-f (effectrice) ; 6- a (Épitope)

B-

RESUME DE COURS

- ❖ Pour le mode de transmission (**dominance / récessivité/ Codominance**)

Si dans le pedigree j'observe que :

- Des parents apparemment sains donnent naissance à, au moins un enfant malade,
- La maladie ne se trouve pas dans toutes les générations (saut de générations) ⇒ Alors L'allèle de la maladie est **récessif** par rapport à l'allèle normal
- Chaque individu malade a, au moins un parent malade.
- La maladie se trouve dans toutes les générations (pas de saut de générations) ⇒ L'allèle de la maladie est **dominant** par rapport l'allèle normal
- Le phénotype d'un malade est intermédiaire entre celui exprimé par les parents (cas de la drépanocytose révélé par l'électrophorèse) ⇒ L'allèle de la maladie et l'allèle normal sont **codominants**

- ❖ Pour le déterminisme génétique (**autosomique / hétérosomique**)

Pour démontrer que l'allèle responsable de la maladie est autosomique ou hétérosomique, il est recommandé d'émettre l'hypothèse qu'il est lié au sexe (**hétérosomique**) ; on observe alors **3** cas de figure :

Si dans le pedigree j'observe que :

1^{er} cas

- Seuls les hommes sont malades (aucune femme n'est atteinte).
- Tout homme malade a forcément son père malade ⇒ Alors l'allèle de la maladie est lié au **chromosome Y**

2^{eme} cas

- La maladie est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes.
- Une femme n'est malade que si son père l'est.
- Un père sain a toutes ses filles saines.
- Une mère malade a tous ses garçons malades ⇒ Alors l'allèle de la maladie est récessif et lié au **chromosome X**

3^{eme} cas

- La maladie est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes.
- Tout père malade a toutes ses filles malades.
- Toute mère saine a tous ses garçons sains ⇒ Alors l'allèle de la maladie est dominant et lié au **chromosome X**

- ❖ L'électrophorèse est une technique pour séparer des constituants chimiques porteurs de charges électriques

différentes. Ainsi, déposées sur un papier spécial et placées dans un champ électrique, les protéines se séparent d'autant plus vite que leur charge électrique est plus forte et leur masse molaire plus faible. Elles se dispersent ainsi en bandes parallèles que l'on peut ensuite fixer et colorer.

-Lorsque qu'un garçon ou un homme possède 2 allèles du gène étudié \Rightarrow alors l'allèle responsable de la maladie est autosomal

- Lorsque qu'un garçon ou un homme possède 1 seul et unique allèle du gène étudié, le chromosome sexuel Y étant génétiquement inerte \Rightarrow alors l'allèle responsable de la maladie est lié au sexe

RESOLUTION

1-b; 2-a; c; 3-a; b; c; 4-d

C-

RESUME DE COURS

❖ L'**arc reflexe** est le trajet suivi par l'influx nerveux au cours de l'acte reflexe. Il se compose :

- de **récepteurs sensoriels** (localisés dans les 5 organes de sens)
- de **conducteurs sensitifs** (qui véhiculent des influx centripètes)
- d'un **centre nerveux** (moelle épinière, bulbe rachidien...)
- de **conducteurs moteurs** (qui véhiculent des influx centrifuges)
- d'**organes effecteurs** (muscles, glandes...)

❖ La mise en place d'un **réflexe conditionnel** ou **acquis** nécessite des conditions précises qui sont:

- l'isolement du sujet
- l'intéressement ou la motivation du sujet :
- le choix du réflexe (la réaction attendue) :
- le choix du **SN** et du **SI**
- l'association rigoureuse, plusieurs fois de suite, du stimulus neutre (**SN**) et du stimulus absolu (**SI**) en faisant précéder le SI du SN (**SN+SI**) ; le SN devient à la fin de l'apprentissage, un stimulus conditionnel (**SC**) et provoque alors la même réaction que le SI auquel il a été associé. Les réflexes acquis dans ces conditions sont **temporaires** ou **non permanents**,
- Entretenir le réflexe acquis par un renforcement

RESOLUTION

2 - 1 - 5 - 4 - 3

EXERCICE 2 (4 points)

A-

RESUME DE COURS

-Certaines substances sont communes aux 2 milieux ; ce sont : **l'eau, les sels minéraux (Na+, K+, Cl- ...), l'urée, l'acide urique, la créatinine** ; cependant avec des valeurs plus élevées dans l'urine, car elles y sont accumulées (concentrées) avant leur élimination.

-D'autres substances sont spécifiques au plasma : **le glucose, les lipides et les protéines...**

-D'autres encore sont spécifiques à l'urine : **l'acide hippurique et l'ammoniaque**

❖ Les reins empêchent les substances de grande taille (protéines, lipides) de passer dans l'urine et laissent passer les substances de petites taille(eau, sels minéraux...) d'où le **rôle de filtre**.

❖ Les reins synthétisent certaines substances (acide hippurique et l'ammoniaque) qui sont présentes seulement dans l'urine; d'où le **rôle sécréteur**.

❖ Les reins éliminent les substances contenues dans l'urine définitive ; d'où le **rôle excréteur**

❖ Le néphron assure **3 fonctions** qui permettent au rein de jouer ses **3 rôles** :

-La **filtration glomérulaire** : elle s'explique par le phénomène de **dialyse** assuré par la forte **pression sanguine** qui règne au niveau des glomérules; selon ce phénomène, seules les substances de petite taille passent du plasma vers la capsule de Bowman, pour former l'**urine primitive**.

-La **réabsorption tubulaire** : excepté la créatinine, toutes les autres substances de l'urine primitive sont réabsorbées.

• Certaines d'entre elles (glucose, ions, acides aminés, l'urée) passent de l'urine primitive vers le plasma, contre leur gradient de concentration : c'est la **réabsorption active** (qui se déroule au niveau du tubule proximal).

• Le passage de ces substances par la réabsorption active, élève la concentration du plasma, ce qui entraîne le passage d'une partie de l'eau, de l'urine primitive vers le plasma grâce au phénomène de l'**osmose** : c'est la **réabsorption passive obligatoire** qui se déroule au niveau du tubule proximal)

Une autre partie de l'eau de l'urine primitive passe vers le plasma sous le contrôle de l'hormone antidiurétique (**ADH**) :C'est la **réabsorption facultative** qui a lieu au niveau du tube collecteur.

-La **sécrétion tubulaire** : Certaines substances (acide hippurique et l'ammoniaque), absentes du plasma et présentes dans l'urine définitive, sont synthétisées au niveau du tubule proximal du néphron. Bien qu'elles soient utiles pour l'organisme, certaines substances dont le taux atteint un certain seuil (une certaine limite), sont automatiquement éliminées dans les urines. **Exemples** : le taux d'élimination du glucose est ≈ 1.7 à 1.8 g/l (l'excès de glucose dans le sang \Rightarrow **glycosurie** = apparition de glucose dans les urines.). Le taux d'élimination du Na^+ est ≈ 5.6 g/l

❖ Les reins participent au maintien de la constance du milieu intérieur car :

-**Ils régulent la teneur en eau** : La quantité d'eau dans le sang détermine le volume sanguin (la **volémie**) ; ainsi que sa concentration, dont dépend la **pression osmotique**. Toute variation de l'un ou l'autre de ces 2 paramètres, stimule les **osmorécepteurs** (pour la Pression osmotique =**PO**) et les **volorécepteurs** ou **tensiorécepteurs** (pour la volémie), situés dans l'**oreillette gauche** du cœur, la crosse aortique et les sinus carotidiens ; la stimulation de ces différents récepteurs \Rightarrow la naissance d'influx nerveux qui sont conduits à l'hypothalamus qui, selon le cas, induit ou inhibe la sécrétion de l'**ADH**.

• Dans le **1er cas (volémie basse et PO élevée)**, l'**ADH** sécrétée agit sur les néphrons \Rightarrow la réabsorption de l'eau d'où la baisse de la diurèse.

• Dans le **2nd cas (volémie élevée et PO basse)**, l'absence d'**ADH** par inhibition de sa sécrétion, \Rightarrow la réduction de la réabsorption de l'eau au niveau des néphrons d'où l'augmentation de la diurèse.

-**Ils régulent la teneur en sodium** : Le taux de sodium dans le sang est la **Natrémie**.

• Dans le cas d'une **hyponatrémie (Natrémie basse)**, il y a sécrétion d'une enzyme appelée **rénine** par les reins. La rénine transforme l'**Angiotensinogène** (provenant du foie) en **Angiotensine II**. L'Angiotensine II stimule les **corticosurrénales**, qui sécrètent l'**Aldostérone**, cette hormone agit sur les néphrons \Rightarrow la réabsorption abondante de Na^+ d'où le retour à la normale.

❖ **Les étapes de la régulation de la pression artérielle par les reins, suite à une baisse de la natrémie se présente comme suit :**

-Le faible taux de sodium dans le plasma entraîne une baisse de la pression artérielle donc peu d'eau dans les artères ;

-Les reins sont stimulés par les barorécepteurs situés dans les artères et sécrètent une enzyme, la rénine ;

-Sous l'effet de l'hormone produite par le rein, l'angiotensinogène sécrétée par le foie se transforme en angiotensine ;

-La corticosurrénale est stimulée et sécrète l'aldostérone qui va agir sur les néphrons du rein.

-Les reins réabsorbent les ions sodium rendant le sang hypertonique par rapport l'urine

-Grâce à l'osmose, l'eau retourne dans le sang, ce qui augmente la pression artérielle ;

❖ **L'homéostasie** est l'**équilibre dynamique** qui tend à stabiliser les **constantes physiologiques** du milieu intérieur (**pH, Glycémie, Natrémie, Teneur en eau, Pression artérielle, température corporelle...**)

RESOLUTION

1-posthypophyse ; 2-Freinateur ; 3-réabsorption ; 4-glande corticosurrénale ; 5-sodium ; 6-libération ;

7-spécifique ; 8-la pression osmotique ; 9-osmorécepteurs ; 10-par voie nerveuse ; 11-module ; 12-non libération ;

B-

RESUME DE COURS

❖ Le **VIH** s'attaque particulièrement aux **LT4**, à cause de la présence sur ces cellules, de récepteurs spécifiques : les **CD4**.

❖ Le mécanisme d'infection du **LT4** par le **VIH**, se déroule en **9** phases essentielles

-Fixation ou adsorption du VIH à la surface du LT4,

-Injection de l'ARN viral et des transcriptases reverses.

-Transcription inverse de l'ARN viral en ADN pro viral

- Intégration de l'ADN pro viral à l'ADN du LT4.

-Transcription de l'ADN viral en ARN messenger.

-Synthèse des protéines virales.

-Modification des protéines synthétisées.

-Assemblage des protéines.

-Bourgeoisement des nouveaux virus.

❖ L'infection du **LT4** par le **VIH** a pour conséquences :

- la production d'**anticorps anti-VIH** par l'organisme.

- si le **VIH** reste à l'état latent (état dormant), l'individu est séropositif, et est dit **porteur asymptomatique** (il ne présente aucun signe du SIDA) mais il peut transmettre le VIH à autrui.

-si le **VIH** prolifère (se multiplie), le système immunitaire se dégrade et l'individu présente alors, tous les symptômes du **SIDA**.

❖ Le **dysfonctionnement** du système immunitaire est un **dérèglement du système de défense** de l'organisme

entraînant l'arrivée de maladies opportunistes.

RESOLUTION

1-Vrai ; 2-Faux ; 3-Faux ; 4-Vrai ; 5-Vrai

C-

RESUME DE COURS

❖ Un cœur isolé de l'organisme continue de battre de façon rythmique : ce qui signifie que le cœur possède en lui-même la cause de son fonctionnement ; le cœur est donc *doué d'automatisme*

❖ L'automatisme cardiaque a pour siège le **tissu nodal**, qui se compose : du *nœud sinusal*, du *nœud septal*, du *faisceau de His* des *branches du faisceau de His* et du *réseau de Purkinje*. Chacun de ses nœuds possède son rythme propre ; mais c'est le nœud sinusal, le plus rapide (**110 cycles/min**), qui impose son rythme à tout le cœur entier ; \Rightarrow le nœud sinusal est alors appelé le « *Pace maker* du cœur »

❖ L'automatisme cardiaque s'explique par :

♣ Un **mécanisme électrique** : Toutes les cellules du tissu nodal ont la capacité de se dépolariser spontanément et de générer des **PA**. La dépolarisation de chaque cellule est suivie d'une repolarisation, jusqu'au **PM** qui, du fait de son instabilité, diminue progressivement jusqu'à un seuil critique au niveau duquel naît un nouveau **PA** et ainsi de suite. C'est le **PA** du nœud sinusal (pacemaker) qui se déclenche le 1er puis se propage au reste du tissu nodal et ensuite aux différentes parties du myocarde, qui se contractent à leur tour :

-Les potentiels d'action prennent naissance de manière spontanée et rythmique dans le nœud sinusal ;
-Les potentiels d'action se propagent dans le myocarde des oreillettes entraînant la contraction auriculaire ;
-L'activité électrique atteint le nœud septal, situé sur la paroi qui sépare les oreillettes des ventricules ;
-L'activité électrique, se rend aux ventricules, par le faisceau de His, le réseau de Purkinje et provoquent la contraction ventriculaire ;

♣ Un **mécanisme ionique** : La dépolarisation spontanée des cellules du tissu nodal est due à une perméabilité exceptionnelle de ces cellules aux ions **Na⁺**

Le **PA** d'une fibre musculaire cardiaque comprend 3 phases :

♣ Une **phase de dépolarisation**, due à une brusque entrée de **Na⁺** dans la cellule.

♣ Une **phase de repolarisation**, d'abord rapide et brève due à une entrée de **Cl⁻** ; puis lente et longue, due à une entrée de **Ca²⁺** dans la cellule ; puis à nouveau rapide due à une sortie de **K⁺** de la cellule.

♣ Une **phase de retour au potentiel de repos**, due à une sortie de **Ca²⁺** et de **Cl⁻** de la cellule, ainsi qu'à l'action de la **pompe ionique Na⁺/K⁺** qui rétablit la répartition initiale des ions **Na⁺** et **K⁺**

Le cardiogramme se décompose en : **SA + DA +SV +DG = une révolution cardiaque = cycle cardiaque.**

❖ L'**ECG** se compose :

• d'une **onde P**=dépolarisation des oreillettes \Rightarrow **SA** (systole auriculaire).

• d'un complexe d'**ondes QRS** = dépolarisation des ventricules \Rightarrow **SV** (systole ventriculaire).

• d'une **onde T** = repolarisation des ventricules \Rightarrow **DG** (diastole générale).

❖ Les nerfs **Parasympathiques** ont un rôle cardio-modérateur (*Bradycardie*) qu'ils exercent par l'intermédiaire de centres cardiomodérateurs.

❖ Les nerfs **Orthosympathiques** ont un rôle cardio-accélérateur (*Tachycardie*) qu'ils exercent par l'intermédiaire de centres cardioaccélérateurs.

❖ Les nerfs **Sino-Aortiques** ont un rôle cardio-modérateur qu'ils n'exercent qu'en présence des nerfs

❖ Parasympathiques dans cette expérience, il s'agit de la mise en évidence des médiateurs chimiques du système nerveux cardiaque : Les nerfs Parasympathiques libèrent de l'**Acétylcholine** (substance cardio-modératrice), au niveau de leurs terminaisons.

Rappel : Ici l'**Acétylcholine** a un rôle *inhibiteur* contrairement à celui qu'il joue au niveau de la plaque motrice (rôle *excitateur*)

♣ Les nerfs Orthosympathiques libèrent de l'**Adrénaline** ou **Noradrénaline** (substance cardio-accélérateur), au niveau de leurs terminaisons.

RESOLUTION

1-Oreillette gauche ; 2-Ventricule gauche ; 3-Valvules mitrales ; 4-Veine cave inférieure ; 5-Réseau Purkinje

6-Ventricule droit ; 7-Faisceau de His ; 8-Nœud septal ; 9-Oreillette droite ; 10-Nœud sinusal

EXERCICE 3(6 points)

RESUME DE COURS

❖ **La défense non spécifique ou immunité naturelle** : C'est une défense **innée, immédiate**, qui est dirigée contre tous les antigènes **sans distinction**. Elle est constituée par les **barrières physiques** (peau, muqueuses) et par les **barrières chimiques** (les différentes sécrétions : salive, larmes, sucs ...).

-Les différentes étapes de la défense non spécifique en cas de rupture d'une barrière physique, sont :

- ✓ La **réaction inflammatoire** dont les caractéristiques sont : la **rougeur**, la **chaleur**, la **douleur** et le **gonflement**
- ✓ La **réaction ganglionnaire** (adénite)
- ✓ La **réaction généralisée** (septicémie ou toxémie).

- Les étapes de la phagocytose sont :

- ✓ le **rapprochement**,
- ✓ l'**adhésion**,
- ✓ l'**absorption** ou **ingestion**,
- ✓ la **digestion**.

❖ **La défense spécifique** : C'est une défense **acquise** qui est dirigée contre un **Ag** bien défini. Elle se développe après un **1er** contact avec l'**Ag**, sous sa forme virulente ou sous sa forme atténuée appelée **Anatoxine** (cas des vaccins).

Elle se met en place **lentement**,

cependant elle est **intense** et **durable**

❖ **1er cas** : Injection de **toxines** et d'**anatoxines (ATT)** à des animaux (analyses + interprétations des expériences) ⇒ existence d'une

réponse immunitaire à médiation humorale (**RIMH**) basée sur l'action des **anticorps**(ou immunoglobulines=**Ig**).

❖ **2ème cas** : Injection de **BCG** et de **lymphocytes vivants** d'un sujet vacciné au **BCG**, à des animaux (analyses + interprétations des expériences) ⇒ existence d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire (**RIMC**) basée sur l'action des **lymphocytes Tc** (LT cytotoxiques).

❖ Il est possible de **transférer une immunité spécifique** par :

- injection du **sérum** d'un sujet immunisé (vacciné) contre un germe donné, à un autre sujet de la même espèce (cas de la **RIMH**) :c'est la **sérothérapie**.

- injection de **lymphocytes T vivants** d'un sujet immunisé contre un germe donné, à un autre sujet de la même espèce (cas de la **RIMC**)

La réponse immunitaire spécifique, lors d'un **1er** contact avec un **Ag(X)** appelée **réponse primaire**, est **lente, faible** et **brève** donc peu efficace

❖Cependant, lors d'un **2nd** contact avec le même **Ag(X)** la réponse, appelée **réponse secondaire**, est **plus rapide** (ou **précoce**), **plus intense**, et **plus durable** donc plus efficace on dit qu'elle est **fulgurante**; d'où l'importance des rappels en vaccination.

❖ Les mécanismes de la **RIMH** et de la **RIMC** sont basés sur l'action concertée des Macrophages, des **LB** et des **LT** (on parle de coopération cellulaire).

❖ Les **LB** acquièrent leur **immunocompétence** dans la **moelle rouge osseuse**, tandis que les **LT** acquièrent la leur, dans le **Thymus** : le thymus et la moelle rouge osseuse sont les organes **lymphoïdes primaires** ou **centraux**. Ce sont les lieux de maturation ou « d'éducation » des **LB** et des **LT**.

❖ Après leur maturation, les **LB** et les **LT** migrent et circulent dans les organes **lymphoïdes secondaires** ou **périphériques** (la rate, les ganglions lymphatiques, les amygdales, la plaque de Peyer ...) où se fait la rencontre avec les **Ag**.

❖ Le mécanisme des réponses spécifiques se déroule en **3** phases et est basé sur la **coopération cellulaire** :

- **La phase de reconnaissance ou d'induction** : les macrophages phagocytent l'**Ag** et retiennent les déterminants antigéniques à la surface de leur membrane qu'ils présentent aux **LB** et aux **LT**.

- **La phase d'activation et de différenciation** : les **LB** et les **LT** activés se multiplient et se différencient en plusieurs catégories de cellules :

- o les **LT4** ⇒ **LTm** et les **LTs**

- o les **LT8** ⇒ les **LTc**

- o certains **LB** ⇒ les **LBm** et d'autres se transforment en **plasmocytes** (producteurs d'**Anticorps**).

- **La phase effectrice** : les **AC** se fixent sur les **Ag** contre lesquels ils sont produits et forment ainsi des **complexes immuns**. Ces complexes sont ensuite phagocytés par les macrophages ou détruits par le **complément**. Les **LTc** détruisent les cellules infectées, les cellules cancéreuses ainsi que les cellules des greffons (incompatibles) par la production de **perforines**.

Expériences d'autogreffes et de greffes croisées (analyses et interprétation) ⇒ Existence de molécules sur la membrane des cellules de tout organisme et qui déterminent l'**identité biologique** de l'individu : ce sont les **marqueurs** du « soi ».On distingue :

- les **marqueurs mineurs** du « soi » : ils sont présents sur les hématies ; et sont à l'origine des groupes sanguins du système **ABO** et du facteur rhésus).

- les **marqueurs majeurs** du « soi » : ce sont les **Ag** du **complexe majeur d'histocompatibilité (CMH)**, appelés chez l'homme **HLA** (human leucocyte antigens)

- ❖ **Le processus de la reconnaissance de l'antigène** par les molécules du CMH du macrophage se présente comme suit :

-Entrée de l'antigène dans l'organisme, il est identifié par les molécules du CMH du macrophage.

-Capture et dégradation partiellement de l'antigène par phagocytose pour en extraire ses déterminants antigéniques ou

épitopes.

- Passage des épitopes à la surface de la membrane du macrophage.
- Association des épitopes aux molécules du CMH pour former le complexe CMH-épitopes.
- Présentation du complexe CMH-épitopes au lymphocyte T ou B voisin : c'est la phase de présentation
- Reconnaissance du complexe CMH-épitope par le lymphocyte T qui possède des récepteurs compatibles avec l'antigène et les lymphocytes B : c'est la double reconnaissance.

RESOLUTION

1- Annotons le document 2 en utilisant les chiffres et les lettres.

- 1-antigène ; 2-macrophage ; 3-lymphocyte T4 ;4-lymphocyte B ; 5-lymphocyte B mémoire ;
6-plasmocyte ; 7-anticorps ; 8-neutralisation de l'antigène
A-phase d'induction : identification ou reconnaissance de l'antigène ;
B-phase d'amplification : activation, multiplication , différenciation ;
C-phase effectrice

2- Analysons le document 1

- La souris A témoin n'ayant pas reçu de l'anatoxine tétanique est morte après une injection de la toxine tétanique ;
- La souris B ayant reçu de l'anatoxine tétanique 15 jours plus tôt survit à une injection de la toxine tétanique ;
- La souris C ayant reçu de l'anatoxine tétanique, meurt à la suite d'une injection de la toxine diphtérique

3- Expliquons les résultats des expériences du document 1

- La souris A meurt car elle n'a pas été immunisée contre la toxine tétanique. Son immunité naturelle est incapable de lutter contre la toxine tétanique
- L'injection de l'anatoxine tétanique à la souris B a induit une réaction immunitaire par la production d'anticorps antitétanique grâce à la collaboration rapprochée macrophage, LT4 et LB : on parle de **coopération cellulaire**. Les anticorps produits ont permis de neutraliser la toxine tétanique injectée 15 jours après.
- La souris C meurt car la toxine diphtérique injectée est différente de la toxine tétanique par leur CMH. L'immunité acquise contre la toxine diphtérique n'a pas suffi pour protéger la souris C

4- Déduis le type de réponse immunitaire mise en évidence dans le document 2.

Le type de réponse immunitaire mise en évidence dans le document 2 est le RIMH

EXERCICE 4 (6 points)

RESUME DE COURS

-Certaines substances sont communes aux 2 milieux ; ce sont : *l'eau, les sels minéraux (Na⁺, K⁺, Cl⁻ ...), l'urée, l'acide urique, la créatinine* ; cependant avec des valeurs plus élevées dans l'urine, car elles y sont accumulées (concentrées) avant leur élimination.

-D'autres substances sont spécifiques au plasma : *le glucose, les lipides et les protéines...*

-D'autres encore sont spécifiques à l'urine : *l'acide hippurique et l'ammoniaque*

❖ Les reins empêchent les substances de grande taille (protéines, lipides) de passer dans l'urine et laissent passer les substances de petite taille (eau, sels minéraux...) d'où le **rôle de filtre**.

❖ Les reins synthétisent certaines substances (acide hippurique et l'ammoniaque) qui sont présentes seulement dans l'urine; d'où le **rôle sécréteur**.

❖ Les reins éliminent les substances contenues dans l'urine définitive ; d'où le **rôle excréteur**

❖ Le néphron assure **3 fonctions** qui permettent au rein de jouer ses **3 rôles** :

-La **filtration glomérulaire** : elle s'explique par le phénomène de *dialyse* assuré par la forte **pression sanguine** qui règne au niveau des glomérules; selon ce phénomène, seules les substances de petite taille passent du plasma vers la capsule de Bowman, pour former l'*urine primitive*.

-La **réabsorption tubulaire** : excepté la créatinine, toutes les autres substances de l'urine primitive sont réabsorbées.

• Certaines d'entre elles (glucose, ions, acides aminés, l'urée) passent de l'urine primitive vers le plasma, contre leur gradient de concentration : c'est la **réabsorption active** (qui se déroule au niveau du tubule proximal).

• Le passage de ces substances par la réabsorption active, élève la concentration du plasma, ce qui entraîne le passage d'une partie de l'eau, de l'urine primitive vers le plasma grâce au phénomène de *l'osmose* : c'est la **réabsorption passive obligatoire** qui se déroule au niveau du tubule proximal)

Une autre partie de l'eau de l'urine primitive passe vers le plasma sous le contrôle de l'hormone antidiurétique (ADH) : C'est la **réabsorption facultative** qui a lieu au niveau du tube collecteur.

-La **sécrétion tubulaire** : Certaines substances (acide hippurique et l'ammoniaque), absentes du plasma et présentes dans l'urine définitive, sont synthétisées au niveau du tubule proximal du néphron.

Bien qu'elles soient utiles pour l'organisme, certaines substances dont le taux atteint un certain seuil (une certaine limite), sont automatiquement éliminées dans les urines. **Exemples** : le taux d'élimination du glucose est ≈ 1.7 à 1.8 g/l (l'excès de glucose dans le sang \Rightarrow **glycosurie** = apparition de glucose dans les urines.). Le taux d'élimination du Na⁺ est ≈ 5.6 g/l

❖ Les reins participent au maintien de la constance du milieu intérieur car :

-**Ils régulent la teneur en eau** : La quantité d'eau dans le sang détermine le volume sanguin (la *volémie*) ; ainsi que sa concentration, dont dépend la *pression osmotique*. Toute variation de l'un ou l'autre de ces 2 paramètres, stimule les *osmorécepteurs* (pour la Pression osmotique =**PO**) et les *volorécepteurs* ou *tensiorécepteurs* (pour la volémie), situés dans l'*oreillette gauche* du cœur, la crosse aortique et les sinus carotidiens ; la stimulation de ces différents récepteurs \Rightarrow la naissance d'influx nerveux qui sont conduits à l'hypothalamus qui, selon le cas, induit ou inhibe la sécrétion de l'**ADH**.
• Dans le **1er** cas (**volémie basse et PO élevée**), l'**ADH** sécrétée agit sur les néphrons \Rightarrow la réabsorption de l'eau d'où la baisse de la diurèse.

• Dans le **2nd** cas (**volémie élevée et PO basse**), l'absence d'**ADH** par inhibition de sa sécrétion, \Rightarrow la réduction de la réabsorption de l'eau au niveau des néphrons d'où l'augmentation de la diurèse.

-**Ils régulent la teneur en sodium** : Le taux de sodium dans le sang est la **Natrémie**.

• Dans le cas d'une *hyponatrémie* (**Natrémie basse**), il y a sécrétion d'une enzyme appelée *rénine* par les reins. La rénine transforme l'*Angiotensinogène* (provenant du foie) en *Angiotensine II*. L'Angiotensine II stimule les *corticosurrénales*, qui sécrètent l'*Aldostérone*, cette hormone agit sur les néphrons \Rightarrow la réabsorption abondante de Na^+ d'où le retour à la normale.

❖ **Les étapes de la régulation de la pression artérielle par les reins, suite à une baisse de la natrémie se présente comme suit :**

- Le faible taux de sodium dans le plasma entraîne une baisse de la pression artérielle donc peu d'eau dans les artères ;
- Les reins sont stimulés par les barorécepteurs situés dans les artères et sécrètent une enzyme, la rénine ;
- Sous l'effet de l'hormone produite par le rein, l'angiotensinogène sécrétée par le foie se transforme en angiotensine ;
- La corticosurrénale est stimulée et sécrète l'aldostérone qui va agir sur les néphrons du rein.
- Les reins réabsorbent les ions sodium rendant le sang hypertonique par rapport l'urine

-Grâce à l'osmose, l'eau retourne dans le sang, ce qui augmente la pression artérielle ;

❖ L'**homéostasie** est l'*équilibre dynamique* qui tend à stabiliser les *constantes physiologiques* du milieu intérieur (*pH, Glycémie, Natrémie, Teneur en eau, Pression artérielle, température corporelle...*)

RESOLUTION

1-a) Analysons les résultats du tableau du document 1

- Le tableau du document 1 traduit la quantité de rénine produite par le rein chez un malade et chez un sujet normal.
- La production de rénine chez le malade est plus élevée que celle produite par le sujet normal. (12 UA chez le malade contre 5 UA chez le sujet sain).
- De plus le rein gauche du malade produit plus de rénine que le rein droit.

b) le graphe du document 2.

Le graphe du document 2 traduit les variations des taux de rénine, d'aldostérone et de l'élimination urinaire de Na^+ en fonction du temps suite à une perfusion de NaCl hypotonique.

❖ **Avant la perfusion**

- La production de rénine est nulle
- La production d'aldostérone est normale à 0,35 micro g/mn
- L'élimination urinaire normale de sodium (Na^+) est de $35 \cdot 10^{-3}$ g/l.

❖ **Au cours de la perfusion**

- La production de rénine commence à augmenter ainsi que celle de l'aldostérone qui atteint 0,6 nano g/mn.
- L'élimination urinaire de Na^+ diminue de 3,7 à $2,7 \cdot 10^{-3}$ g/l

❖ **Après la perfusion,**

- les paramètres reviennent à leurs valeurs de départ.

2-Déduisons de l'analyse :

a) du tableau, la cause de l'hypertension rénovasculaire

La surcharge de rénine dans le sang est à l'origine de l'hypertension rénovasculaire.

b) du graphe, le mécanisme de la régulation de la pression artérielle.

La perfusion d'une solution hypotonique de NaCl dilue le milieu intérieur, créant un flux d'eau vers les milieux intracellulaires. Ceci aura pour conséquence une hypovolémie qui au niveau rénal déclenchera une production de rénine. La rénine convertit l'angiotensinogène en angiotensine, un puissant vasoconstricteur. De plus l'angiotensine stimule les corticosurrénales qui produisent l'aldostérone, une hormone qui agira sur les reins pour stimuler la réabsorption de Na^+ qui s'accompagne d'un appel d'eau, relevant ainsi la volémie. La vasoconstriction artériolaire doublée d'un relèvement de la volémie ramène la pression artérielle à la normale.

3-Expliquons le faible taux de rénine chez les sujets atteints de tumeurs des corticosurrénales.

Chez les sujets atteints de tumeurs des corticosurrénales, il y a surproduction d'aldostérone accentuant la réabsorption rénale du Na^+ , donc un appel d'eau vers le milieu intérieur. Ainsi l'augmentation de la volémie qui en résulte, élève la pression artérielle ; ce qui inhibe la production de rénine

4-Réalisons un schéma récapitulant l'ensemble des phénomènes qui interviennent dans la régulation de la pression artérielle à la suite de la perfusion d'une solution de NaCl hypotonique

