



# CORRIGE SUJET 10 PREPA BAC ELITE-RENFO 2023



## EXERCICE 2 (4 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**,

pendant 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 passent 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-b; 2-b; 3-a; 4-a ; 5-c ; 6-b ; 7-b ; 8-c

B-

### 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<sup>+</sup>**  
Le **PA** d'une fibre musculaire cardiaque comprend 3 phases :
    - ♣ Une **phase de dépolarisation**, due à une brusque entrée de **Na<sup>+</sup>** dans la cellule.
    - ♣ Une **phase de repolarisation**, d'abord rapide et brève due à une entrée de **Cl<sup>-</sup>** ; puis lente et longue, due à une entrée de **Ca<sup>2+</sup>** dans la cellule ; puis à nouveau rapide due à une sortie de **K<sup>+</sup>** de la cellule.
    - ♣ Une **phase de retour au potentiel de repos**, due à une sortie de **Ca<sup>2+</sup>** et de **Cl<sup>-</sup>** de la cellule, ainsi qu'à l'action de la **pompe ionique Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>** qui rétablit la répartition initiale des ions **Na<sup>+</sup>** et **K<sup>+</sup>**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 cardio-modérateurs.
      - ❖ Les nerfs **Orthosympathiques** ont un rôle cardio-accélérateur(**Tachycardie**) qu'ils exercent par l'intermédiaire de centres cardio-accélérateurs.
      - ❖ 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 Parasymphatiques 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 Orthosymphatiques libèrent de l'**Adrénaline** ou **Noradrénaline** (substance cardio-accélétratrice), au niveau de leurs terminaisons.

### RESOLUTION

1-nerf de Hering ; 2-sinus carotidien ; 3-nerf de Ludwig-Cyon ; 4-centre bulbaire sympathique (centre cardio-vasculaire) ; 5-centre parasympathique ; 6-centre médullaire sympathique ou zone cardio-accélétratrice ; 7-ganglion étoilé (noyau étoilé) ; 8-nerf X (nerf vague ou nerf pneumogastrique) ou nerf cardiomodérateur ou nerf parasympathique) ; 9-nerf orthosymphatique (nerf sympathique ou nerf cardio-accélétrateur)

C-

### RESUME DE COURS

-L'ensemble des **sépales** forme le **calice** } Ces 2 ensembles forment le **périanthe**, qui est l'ensemble des organes protecteurs  
-L'ensemble des **pétales** forme la **corolle** }

-Les **étamines** sont les **pièces reproductrices mâles** ; leur ensemble forme l'**androcée**. } Ces 2 ensembles forment les **organes reproducteurs**  
-Le pistil ou le **gynécée** est la **pièce reproductrice femelle** }

Une **cellule-mère** diploïde (**2n** chromosomes) contenue dans un sac pollinique, subit la **méiose** et donne naissance à **4** cellules haploïdes (**n** chromosomes) appelées **microspores** ou **tétra spores**. Puis, chaque tétra spore (dont le noyau subit une mitose pour donner **2** noyaux : **1 noyau reproducteur** + **1noyau végétatif**), se transforme en un **grain de pollen**.

Dans le **nucelle** d'un ovule, une **cellule-mère** diploïde, subit la méiose et donne naissance à **4** cellules haploïdes appelées **macrospores** dont 3 dégénèrent ; la **4ème** grossit pour donner une **méga spore**. Le noyau de la **méga spore** subit **3** mitoses successives pour donner **8** noyaux, qui forment **7** cellules dont la répartition se fait comme suit :

- ♣ au **pôle micropylaire**, on a l'**oosphère** encadrée par **2 synergides**,
- ♣ au **pôle chalazien** (opposé au pôle micropylaire), on a les **3 antipodes**,
- ♣ au centre, on a la cellule centrale à **2** noyaux.

L'ensemble de ces **7** cellules constitue le **sac embryonnaire**

❖ Après sa formation, le grain de pollen est transporté sur le **stigmate** de la fleur : c'est la **pollinisation**. Cette pollinisation, assurée par les **agents pollinisateurs**(le vent, l'eau, les animaux.), peut-être **directe (autopollinisation)** ou **indirecte (pollinisation croisée)**.

❖ Après la pollinisation, le grain de pollen germe et donne un **tube pollinique** dans lequel s'engagent le noyau végétatif et le noyau reproducteur.

❖ Dans le tube pollinique, le noyau végétatif dégénère, tandis que le noyau reproducteur subit une mitose pour donner **2 spermatozoïdes** ou **anthérozoïdes** dont l'un s'unit à l'oosphère du **sac embryonnaire** pour donner l'**œuf principal** ou **œuf plantule** (à **2n** chromosomes) et l'autre s'unit aux **2** noyaux centraux du sac embryonnaire, pour donner l'**œuf accessoire** ou **œuf albumen** (à **3n** chromosomes). Il se produit ainsi une double fécondation qui caractérise la reproduction des spermatophytes.

❖ Après la double fécondation : les synergides et les antipodes du sac embryonnaire dégénèrent.

- Le ou les ovule(s) se transforme(nt) en **graine(s)**.
- L'ovaire se transforme en **fruit**.
- L'œuf principal se transforme en **embryon** ou **germe** ou **plantule**.
- L'œuf accessoire se transforme en **albumen**.

### RESOLUTION

1 : turgescence ; 2 : germination du grain de pollen ; 3 : noyau végétatif ; 4 : micropylaire ; 5 : mitose ; 6 : oosphère ; 7 : double fécondation ; 8 : œuf principal ; 9 : œuf accessoire ; 10 : albumen,

### EXERCICE 2 (4 points)

A-

### 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 responsable 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 responsable 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 responsable 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<sup>er</sup> cas

-Seuls les hommes sont malades (aucune femme n'est atteinte).

-Tout homme malade a forcément son père malade

⇒ Alors l'allèle responsable de la maladie est lié au **chromosome Y**

### 2<sup>ème</sup> 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 responsable de la maladie est récessif et lié au **chromosome X**

### 3<sup>ème</sup> 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 responsable de la maladie est dominante et lié au **chromosome X**

## RESOLUTION

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

B-

## RESUME DE COURS

❖ Le muscle possède 3 propriétés qui sont : l'**excitabilité**, la **contractilité** et l'**élasticité**

❖ La contraction musculaire revêt 4 aspects :

-les **aspects mécaniques** :

-les **aspects électriques**,

-les **aspects thermiques** et

-les **aspects biochimiques**.

❖ **Les aspects mécaniques** : le myographe permet d'enregistrer des myogrammes.

-Pour stimuler efficacement un muscle, il faut, comme dans le cas du nerf, un **temps utile**, une **chronaxie** et une **rhéobase**.

-Suite à une excitation isolée et efficace on obtient une **secousse musculaire isolée**, qui se compose : d'un **temps de latence**, d'une **phase de contraction** et d'une **phase de relâchement**.

-Suite à plusieurs excitations successives d'intensité croissante, la réponse du muscle obéit au **phénomène de sommation**.

❖ En fonction du moment de l'excitation, on obtient, soit.

- un **tétanos parfait (fusions complètes des secousses)**

-un **tétanos imparfait (fusions incomplètes des secousses)**.

❖ L'influence de la **fatigue musculaire** sur la réponse du muscle, se traduit par une courbe caractéristique : la courbe de la **fatigue musculaire** (de faible amplitude et de longue durée)

❖ **Les aspects électriques** : comme la fibre nerveuse, la fibre musculaire possède un **PM**  $\approx$  **-90mV** et un **PA** ou électromyogramme(EMG) qui se situe entièrement pendant la phase de latence du myogramme : on dit de ce fait que

*les phénomènes électriques précèdent les phénomènes mécaniques.*

❖ **Les aspects thermiques** : un muscle en contraction dégage de la chaleur qui se répartit en :

- **chaleur initiale** ; elle se subdivise en **chl.** de contraction + **chl.** de maintien + **chl.** de relâchement) et se dégage pendant la contraction.

- **chaleur retardée** : elle est de faible amplitude et de longue durée et se dégage après la contraction.

❖ **Les aspects biochimiques** : pendant la contraction on note :

- une augmentation de la consommation d'**O<sub>2</sub>**.
- une diminution du glycogène (musculaire)
- une accumulation d'acide lactique.
- une utilisation de l'**ATP**

❖ Les 2 **voies métaboliques rapides** ou **voies directes**

-La **voie de la myokinase** dont l'équation globale est la suivante:

#### Myokinase



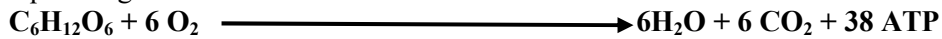
-La **voie de la Phosphocréatinekinase** dont l'équation globale est la suivante:

#### Phosphocréatinekinase



❖ Les 2 **voies métaboliques lentes** ou **voies indirectes** :

-La voie **aérobie** ou **oxydation respiratoire**, qui débute dans le cytoplasme et se termine dans la mitochondrie ; son équation globale est la suivante :



-La **voie anaérobie** ou **fermentation** qui se déroule uniquement dans le cytoplasme ; son équation globale est la suivante :



❖ Pendant la contraction, il y a glissement des myofilaments fins d'actine par rapport aux myofilaments épais de myosine ;

❖ Le mécanisme de la contraction présente 4 phases :

♣ **La phase de repos** : les tropomyosines cachent les sites d'attachement actine-myosine.

♣ **La phase d'attachement** : l'excitation de la fibre musculaire  $\Rightarrow$  la libération de **Ca<sup>2+</sup>** par le réticulum sarcoplasmique ; ces ions **Ca<sup>2+</sup>** se fixent sur les troponines qui se déforment et repoussent les tropomyosines  $\Rightarrow$  la libération des sites d'attachement, accompagnée de la fixation de molécules d'**ATP** sur les têtes de myosine qui se déforment à leur tour et s'attachent à l'actine : c'est la formation des **ponts acto-myosine**.

♣ **La phase de pivotement** : En présence d'ions **Mg<sup>2+</sup>**, la myosine activée par l'actine, hydrolyse l'**ATP** et libère du phosphate inorganique(**Pi**). Ce **Pi** libéré se fixe sur les têtes de myosine qui se déforment à nouveau en pivotant. L'actine, entraînée dans ce mouvement, glisse le long de la myosine  $\Rightarrow$  le raccourcissement du sarcomère.

♣ **La phase de détachement** : La fixation de nouvelles molécules d'**ATP** sur les têtes de myosine s'accompagne de la réabsorption active des ions **Ca<sup>2+</sup>** par le réticulum sarcoplasmique  $\Rightarrow$  le détachement. Le retour à l'état initial des myofilaments d'actine et de myosine n'est possible que grâce à la contraction des fibres antagonistes : c'est la **relaxation**.

### RESOLUTION

1-régénération ; 2-interaction ; 3- phosphocréatine; 4-glycogène ; 5-acide lactique ;  
6- anaérobie ; 7-hydrolyse ; 8- aérobie ; 9-respiration ; 10-mitochondries

C-

### 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.

-Bourgeonnement 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-c; 2-c; 3-b; 4-a; 5-a; 6-b

### 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 passent 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 ; 6-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 (06 points)

### RESUME DE COURS

Le fonctionnement des organes sexuels de la femme s'accompagne de certaines manifestations qui se répètent chaque mois, ce sont les **cycles sexuels**. On observe ainsi :

❖Le **cycle ovarien** : il comprend :

-une **phase folliculaire** ou **pré-ovulatoire**, caractérisée par la croissance et la maturation d'un follicule.

-une **phase ovulaire** ou **ovulation**, caractérisée par la rupture du follicule mûr et la libération de l'ovocyte II.

-une **phase lutéinique** ou **post-ovulatoire**, caractérisée par la transformation du follicule rompu en corps Jaune

❖Le **cycle utérin** : il est caractérisé par les modifications de la **muqueuse utérine** ou **endomètre** qui augmente d'épaisseur, se creuse de glandes en doigts de gant et s'enrichit de vaisseaux sanguins.

❖Le **cycle des hormones ovariennes** : les ovaires sécrètent 2 types d'hormones :

-Les **Œstrogènes** : ils sont produits durant tout le cycle sexuel. Leur taux varie et présente un pic quelques heures avant l'ovulation.

-La **progestérone** : elle n'est produite que pendant la phase post-ovulatoire et présente un pic au milieu de cette phase (autour

du 21<sup>ème</sup> jour).

❖ **Le cycle des hormones hypophysaires** : les hormones hypophysaires sont produites au niveau de l'*antéhypophyse* :

-La **FSH** (hormone folliculostimulante) stimule la maturation des follicules et la sécrétion des œstrogènes. Son taux est élevé durant la phase folliculaire et atteint un pic, quelques heures avant l'ovulation.

-La **LH** (hormone lutéinisante) déclenche l'ovulation grâce à son pic caractéristique (appelé *décharge ovulante*) quelques heures avant l'ovulation.

❖ Les cycles sexuels chez la femme sont sous le contrôle du *complexe hypothalamo-hypophysaire*. Cependant le taux sanguin des hormones sexuelles agit également sur le fonctionnement du complexe hypothalamo-hypophysaire : c'est le phénomène du *rétrocontrôle* ou *feed-back*.

-Chez l'homme, le taux de la testostérone n'a pas d'effet sur la sécrétion de **FSH**, mais exerce un *rétrocontrôle négatif* sur celle de la **LH**.

-Les taux de la LH et de la FSH sont sensiblement **constants chez l'homme**.

❖ Les **pilules contraceptives** contiennent des hormones *ovariennes de synthèse* (artificielles) ; leur absorption quotidienne augmente leur quantité dans sang. Cette quantité élevée déclenche un *rétrocontrôle négatif*, qui empêche l'ovulation et/ou la nidation du zygote

## RESOLUTION

### 1-a) Nommons les hormones h1 et h2

**h1** : œstrogène ou œstradiol ;

**h2** : progestérone

### b) Analysons séparément les résultats du document 1 et 2

#### ❖ **Analyse Document 1**

Le document nous présente la variation de deux hormones ovariennes h1 et h2, chez trois femmes pendant deux cycles

**Femme A :**

-**Du 1<sup>er</sup> au 14 jours** : le taux de h1 augmente progressivement pour atteindre un pic (**0-200 ng/ml**) tandis que le taux de h2 reste constant

-**Du 14<sup>ème</sup> au 28<sup>ème</sup> jour** : le taux de h2 augmente progressivement pour atteindre un pic (**0-10 pg/ml**), puis chute. Cela est pareil pour h1, qui a un pic moins important que h2 (**0 jour**)

**Femme B et C** : le taux de h1 et h2 reste constant tout au long du cycle ovarien (**1<sup>er</sup> au 28<sup>ème</sup> jour**)

#### ❖ **Analyse du document 2**

Le document 2 présente la variation du taux de LH chez trois femmes pendant trois cycles

**Femme A** : le taux de LH varie de façon cyclique, chaque cycle est caractérisé par un pic de 22ng/ml vers le 14<sup>ème</sup> jour

**Femme A et B :**

-Le taux de LH est constant tout au long du cycle chez ces deux femmes

-Le taux de LH est élevé chez la femme B (**18ng/ml**) et faible chez la femme C (2ng/ml)

### 2-Expliquons les résultats de dosage de LH chez les femmes B et C

**Femme B** : le taux élevé de LH constaté chez cette dernière serait dû à la levée du *rétrocontrôle négatif* sur le complexe hypothalamo-hypophysaire. Cette action s'explique par l'absence de la sécrétion d'hormone ovarienne

**Femme C** : le taux faible de LH constaté chez cette dernière serait dû:

-Soit par un trouble de fonctionnement hypothalamo-hypophysaire

-Soit par l'action pilule, les œstro-progestatifs de synthèse qui exercent un *rétrocontrôle négatif* sur complexe hypothalamo-hypophysaire freinant ainsi la libération de LH.

*NB : pour la femme C, une seule explication est suffisante*

### 3-déduisons la femme qui serait sous pilule et celle qui est ménopausée

**Femme B**: Ménopausée

**Femme C** : sous pilule