

1^{ère} partie

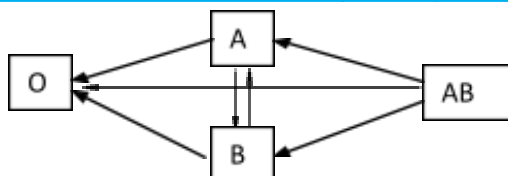
1	2	3	4	5	6
a	b	ac	d	cd	ac

I// QCM

II// 1°)

Groupe sanguin	A	B	AB	O
Agglutinogènes (antigènes) sur la membrane des hématies	A	B	A et B	ni A, ni B
Agglutinines (anticorps) dans le plasma	Anti-B	Anti-A	ni Anti-A ni Anti-B	Anti-A et Anti-B

2°)

**Transfusion incompatibles dans le système ABO**

3°)

justification

Groupe

Le sérum de P₁ provoque l'agglutination des globule-tests A et des globule-tests AB mais pas des globules test B; ceci indique la présence d'anticorps anti-A et l'absence d'anticorps anti-B

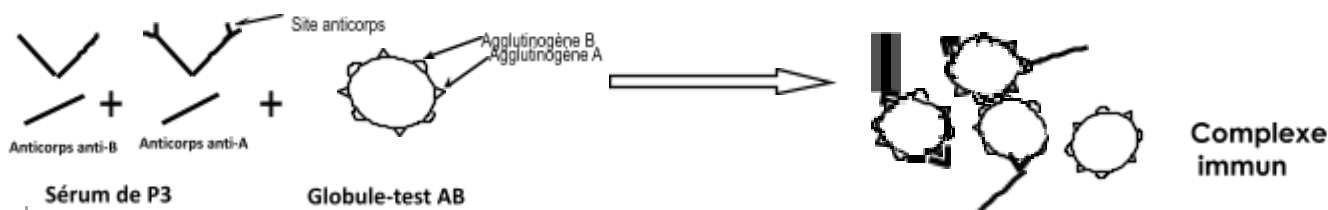
P₁ est de groupe sanguin **B**

Le sérum de P₂ provoque l'agglutination des globule-tests B et des globule-tests AB mais pas des globule-tests A; ceci indique la présence d'anticorps anti-B et l'absence d'anticorps anti-A

P₂ est de groupe sanguin **A**

Le sérum de P₃ provoque l'agglutination des globule-tests A, des globule-tests AB et des globule-tests B; ceci indique la présence d'anticorps anti-A et d'anticorps anti-B

P₃ est de groupe sanguin **O**

**Schéma de la réaction d'agglutination des globule test AB par le sérum de P3**

substance	Nature	Origine	effet	Commande de....
Rénine	enzyme	rein	Catalyse la transformation de l'angiotensinogène en angiotensine	- Diminution de la pression sanguine dans le rein. - diminution du taux de Na ⁺ dans le sang
Cortisol	hormone	corticosurrénale	- stimule la néoglucogenèse. - effet anti-inflammatoire.	ACTH
thyroxine	hormone	Thyroïde	Stimule les activités cardiaque et musculaire et la production d'énergie par les cellules	TSH

2^{ème} partie**A)**

- 1-** Le document 2 montre que suite à la contamination les taux d'anticorps anti-R et anti-S, nuls au départ, ne commencent à augmenter qu'après une semaine pour l'Ac. anti-S et 9 jours environ pour l'Ac. anti-R, pour atteindre un maximum de 10 UA en 6 jours puis ces taux diminuent lentement à des valeurs faibles : environ 2 UA à la 4^{ème} semaine.

→ La production d'anticorps montre que la réponse immunitaire développée contre ce virus est de type RIMH.

→ vu qu'à chaque épitope il y a production d'un anticorps spécifique par une réponse qui lui est propre, on peut déduire 2 propriétés de l'immunité en question : la spécificité et la diversité des réponses.

On peut aussi accepter la propriété : « acquise »

Analyse du document 2	Explication des différences
Suite à la contamination de F par la forme B du virus une année après la 1^{ère} contamination par la forme A, les productions d'anticorps sont différentes : - elle est nulle pour l'Ac anti-S. - elle est faible et lente pour l'Ac anti T : ne commence qu'après une semaine et atteint un maximum de seulement 10 UA. Puis diminue par la suite - elle est rapide et importante pour l'Ac anti-R : commence sans temps de latence et atteint un maximum de 33 UA en 10 jours environ puis diminue lentement par la suite.	- L'absence de production de l'Ac anti-S s'explique par l'absence de l'épitope S au niveau de cette forme. - la production faible de l'Ac anti- T est une réponse primaire car c'est le 1^{er} contact avec cet épitope. - La production rapide et importante de l'Ac anti-R est une R.I. <u>secondaire</u> dirigée contre l'épitope R suite à un 2^{ème} contact avec cet épitope qui s'explique par le fait que le système immunitaire de F a gardé une <u>mémoire immunologique</u> anti-R (production de lymphocytes, LB et LT4 mémoires anti-R) suite à la 1^{ère} contamination.

1.25

1) Le document 3 montre une production importante et rapide d'anticorps anti-R qui, en neutralisant les virus libres, inhibent et limite la multiplication de cet agent pathogène ce qui réduit ses méfaits sur l'organisme et accélère la guérison.

0.25

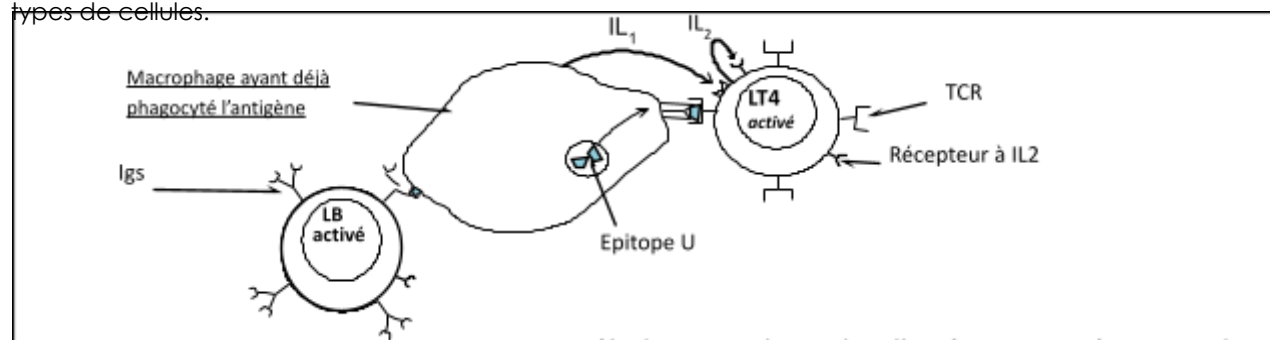
B) 1) – Lorsque on met en présence des macrophages issus d'un porc atteint par la forme C du virus et des lymphocytes issus d'un porc sain de même souche dans la même chambre 1, il ya agglutination des virus de la forme C ajoutés au liquide physiologique quelques jours plus tard, traduisant la présence d'anticorps spécifiques de ce virus dans ce liquide.

1

- Par contre, si les mêmes types de cellules sont placés les uns dans la chambre 1 (les macrophages) et les autres dans la chambre 2 (les lymphocytes), il n' ya pas agglutination de ce virus.

Déduction : la production d'anticorps dans ces conditions nécessite une **coopération entre les macrophages et les lymphocytes** qui ne se fait pas à distance mais qui exige **un contact direct entre** ces 2 types de cellules.

2)



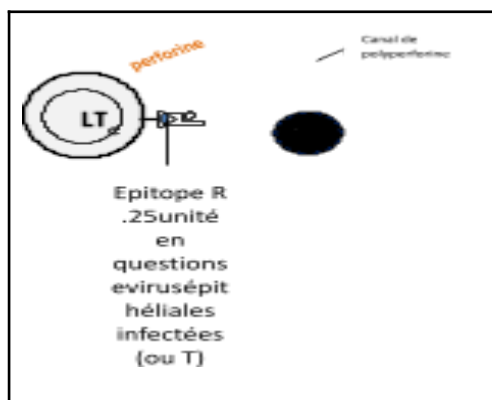
0.75

Rôle des macrophages dans l'expérience 1 : présentation de l'antigène et activation des lymphocytes

0.25

3) Il s'agit d'une RIMC car on observe une lyse par des lymphocytes des cellules épithéliales infectées par le virus

- Les LTc, cellules effectrices de la RIMC, **produit dans le corps de P1**, reconnaissent grâce à leur TCR l'épitope R (ou T) associé à une molécule de CMH de classe I à la surface des cellules épithéliales infectées par la forme B de ce virus.
- Les LTc libèrent ensuite des protéines appelées perforine et des enzymes près de la membrane des cellules infectées.
- En présence de Ca^{2+} , la perforine est polymérisée et crée des canaux dans la membrane de la cellule cible.
- De l'eau et des enzymes protéolytiques passent à travers ces canaux ce qui assure l'effet cytotoxique d'où la lyse de la cellule cible.



1.25

4) **Analyse et explication des résultats :**

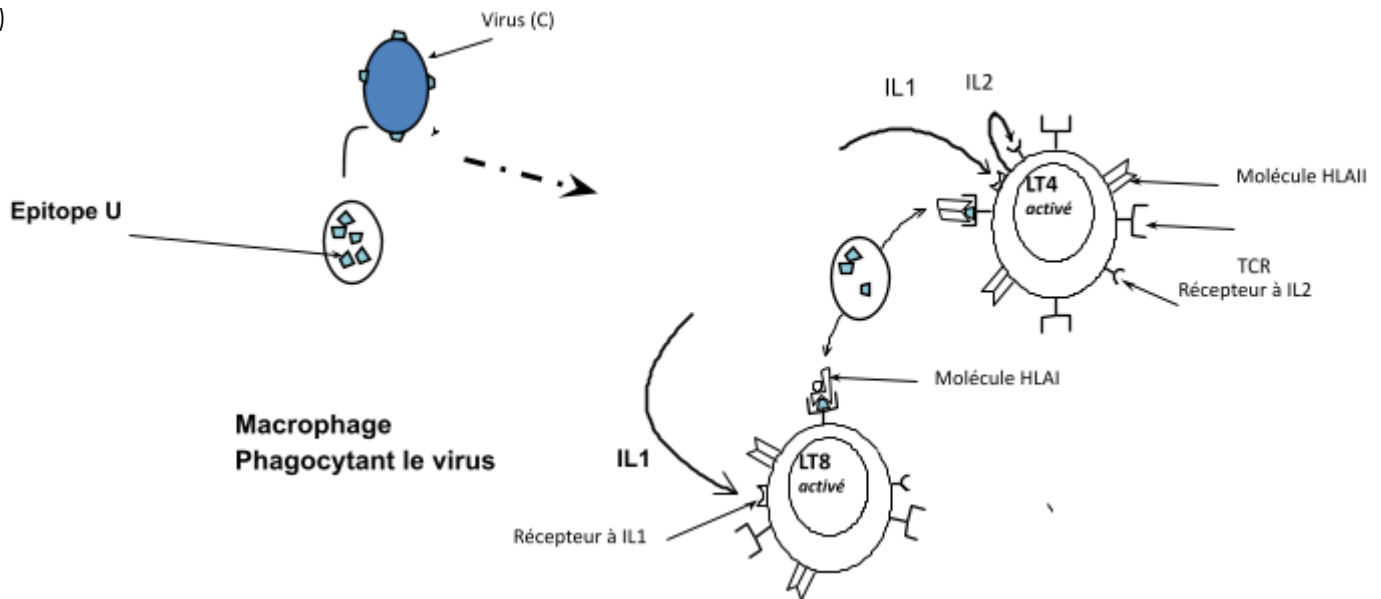
0.75

Le TCR des LTc produits par P1 est caractérisé par une double spécificité : il est spécifique aussi bien pour la molécule de CMH_I que pour l'épitope viral (R pour certains et T pour d'autres)

Dans le milieu 2 Il n'y a pas de lyse des cellules car celles-ci sont infectées par le virus de la forme C. Les LTc ne se fixent pas car l'épitope viral (U) est différent de R et de T d'où l'absence de la cytolyse.

Dans le milieu 3 Il n'y a pas de lyse des cellules car celles-ci sont issues d'un porc P_2 de souche différente et présente donc des molécules de CMH_I différentes de celles de P_1 . Les LTc ne se fixent pas d'où l'absence de la cytolyse.

5)



Phase d'induction de la RIMC contre le virus influenza de la forme C : présentation de l'antigène et activation des lymphocytes.

I// Régulation de la pression artérielle.

1-

Exploitation	Identification des structures
- Avant les stimulations le rythme cardiaque (RC) est constante (75 cycles/min) et la pression artérielle (P°.Ar.) est constante à 10 cm Hg. - La stimulation du nerf cardiaque N1 entraîne une diminution du RC à 30 bats/min et une baisse de la P°. Ar. moyenne à 8 cm Hg. Après la fin de la stimulation, la fréquence cardiaque et la P° art reviennent à leurs valeurs initiales. Le diamètre des artéioles n'est pas modifié. N1 a un effet cardiomodérateur et hypotenseur.	N1 = Le nerf X
- Les stimulations d'un nerf sympathique N2 provoquent une vasoconstriction et une hypertension alors que le RC reste inchangé. Après la fin des stimulations, la fréquence cardiaque revient à sa valeur initiale. Le nerf sympathique N2 a un effet vasoconstricteur.	N2 = nerf sympathique vasculaire.

- les stimulations du centre bulbaire C1 entraîne une cardioaccélération à 120 bats/min une vasoconstriction et une hypertension à environ 13 cm Hg.	C1 = centre vasomoteur.
.....	C2 = centre sensitif bulbaire
.....	IN = interneurone inhibiteur
.....	G = ganglion étoilé

2-

Le nerf X agit sur le cœur par l'intermédiaire d'un neurotransmetteur, l'acétylcholine, libéré par les extrémités de ses fibres au niveau des synapses neuro-cardiaques. L'expérience qui a conduit en partie à cette information est l'expérience de Loewi.

0.5

3-

