

1^{ère} partie :

I//

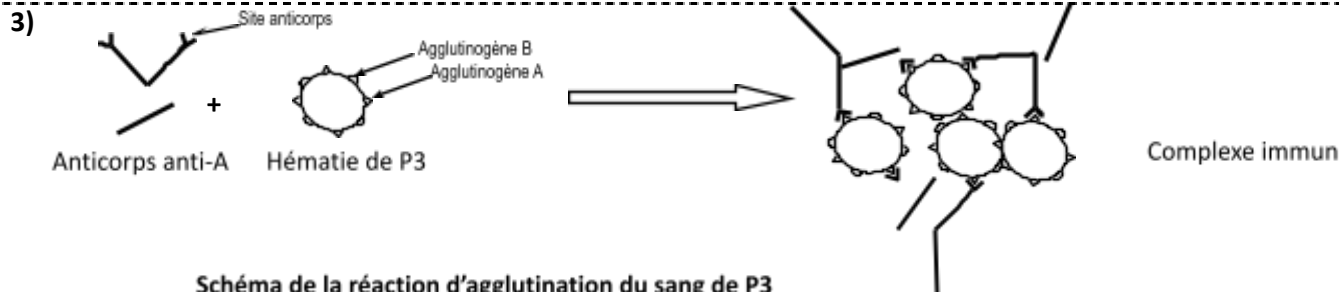
1	2	3	4	5	6	7	8
acd	bd	bc	bc	bc	bc	ac	bc

II//A-

1)

individus	Groupe sanguin	Justification
P1	A	L'agglutination obtenue par le sérum anti-A et son absence en présence du sérum anti-B montre la présence d'agglutinogène A et l'absence de d'agglutinogène B au niveau de la membrane des hématies de P1.
P2	B	L'agglutination obtenue par le sérum anti-B et son absence en présence du sérum anti-A montre la présence d'agglutinogène B et l'absence de d'agglutinogène A au niveau de la membrane des hématies de P2.
P3	AB	L'agglutination obtenue par le sérum anti-B et par le sérum anti-A montre la présence d'agglutinogène B et de d'agglutinogène A au niveau de la membrane des hématies de P3

2) Les possibilités de transfusion sont : P1 → P3 ← P2



B- 1).

- Les marqueurs des tissus sont des molécules glyco-protéiques, membranaires, déterminées génétiquement appelées molécules HLA.
- Ils se trouvent à la surface de toutes les cellules nucléées de l'organisme.
- Ils définissent l'identité biologique des cellules et sont la cible des réactions de rejet de greffe histo-incompatibles.*
- Il existe deux types de marqueur HLA :
 - des molécules HLA de classe I existant à la surface de toutes les cellules nucléées de l'organisme.
 - des molécules HLA de classe II existant à la surface des cellules de l'immunité.

2) Le soi pour un organisme désigne l'ensemble des molécules dont la synthèse est codée par les gènes de cet organisme.

3) Le soi modifié désigne un complexe formé par une molécule HLA du soi associée à une molécule du non soi, existant à la surface d'une cellule (*il peut aussi désigner la cellule présentant un tel complexe*).- 1^{er} cas : cas d'une cellule infectée : celle-ci présente à sa surface des molécules HLA associées à des peptides de l'agent infectieux.- 2^{ème} cas : cas d'une cellule mutée : celle-ci présente à sa surface des molécules HLA associées à des peptides issus d'une protéine mutée codée par le gène muté.2^{ème} partie :

I//

A/ Le taux élevé d'aldostérone chez ces malades entraîne une réabsorption anormalement élevée de Na⁺ et d'eau par les reins d'où une augmentation de la volémie et par suite une augmentation de la pression artérielle.B/ - 1^{ère} expérience :

1. Déductions :

- le rein contient des structures directement sensibles aux variations de la pression artérielle.
- le rein est l'organe sécréteur de la rénine.
- une hypotension stimule la sécrétion de rénine ; inversement une hypertension inhibe cette sécrétion.

2. 2^{ème} expérience :

a) Analyse :

Avant la perfusion (entre t=0 et t=50mn) :

- le taux sanguin de rénine est constant de 1.3UA
- le taux sanguin d'aldostérone est constant de 3.35UA.

Barème

3

1

0.25

1

0.75

0.25

0.75

0.5

0.75

0.5

Au cours de la perfusion (entre t=50 et t=125mn), il ya :

- d'abord, une augmentation du taux sanguin de rénine qui commence à se produire dès le début de la perfusion et qui atteint la valeur maximale de **2,6UA** à la fin de la perfusion.
- ensuite, une augmentation du taux sanguin d'aldostérone à partir de t= 75mn qui atteint la valeur de 4UA à la fin de la perfusion.

Après la fin de la perfusion :

- le taux sanguin de rénine diminue retournant à la valeur presque initiale à partir de t= 200mn.
- le taux sanguin d'aldostérone poursuit son augmentation jusqu'à une valeur maximale de 5UA à t=**160mn** puis diminue revenant à la valeur presque initiale à partir de t=**225mn**.

Déduction : la baisse du taux sanguin de Na^+ stimule la sécrétion de rénine et celle de l'aldostérone.

b) La sécrétion d'aldostérone par les corticosurrénales est très probablement stimulée par la rénine.

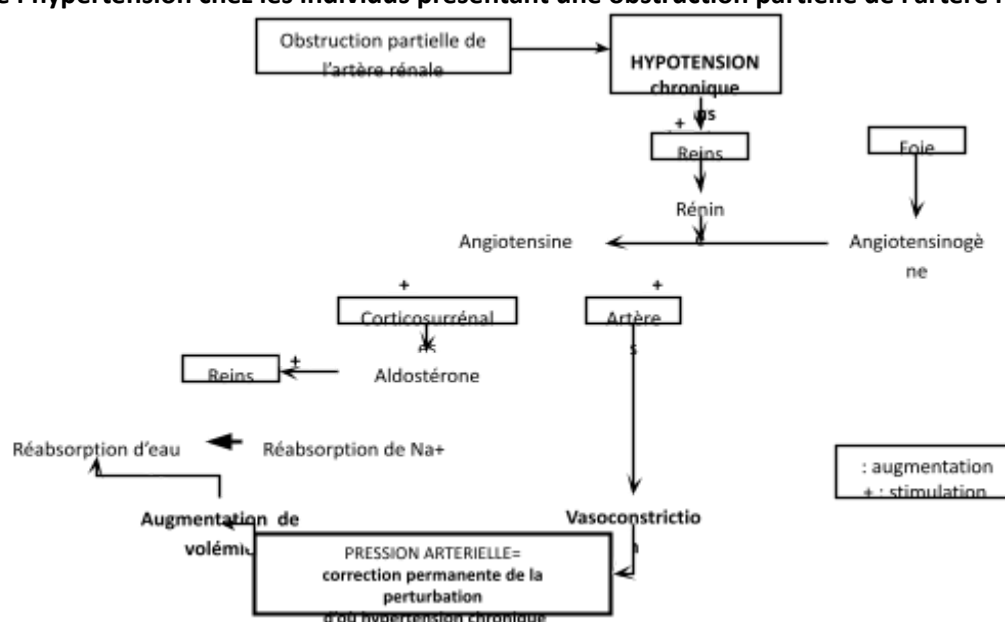
3. 3^{ème} expérience :

Le taux d'aldostérone dans le sang veineux est inchangé (1UA comme chez l'animal témoin M_1) quand la corticosurrénale est perfusée par une solution hypotonique de NaCl (chez M_2) ou par une solution concentrée de rénine (chez M_3) alors qu'il est multiplié par 2 quand la corticosurrénale est perfusée par une solution concentrée d'angiotensine. Ceci indique que **c'est l'angiotensine qui stimule directement la sécrétion d'aldostérone** par la corticosurrénale (et non la diminution du taux sanguin de Na^+ ou la rénine)

4. L'angiotensine dérive de l'angiotensinogène : précurseur hépatique inactif existant dans le plasma.

La réaction de formation de l'angiotensine à partir de l'angiotensinogène est catalysée par la rénine.

Déterminisme de l'hypertension chez les individus présentant une obstruction partielle de l'artère rénale.



I/ A)

1. On a vacciné S_1 contre A_1 en lui injectant une forme atténuée de l'antigène A_1 .

2.

Analyse	Déduction
S_2 meurt suite à l'injection de l'antigène pathogène A_1 malgré la réception du sérum de la souris immunisée S_1. Par contre S_3, ayant reçu des lymphocytes de S_1 survit à l'injection de A_1	L'immunité acquise par S_1 contre l'antigène A_1 est transférable par les lymphocytes et non par le sérum, ce qui montre que les effecteurs sont des cellules et non des molécules. Donc la réponse développée contre A_1 est une RIMC.

B) 1. Les lymphocytes isolés de S_4 sont des lymphocytes T cytotoxiques.

Justification : ces lymphocytes assurent la lyse de cellules infectées. Ils sont donc des cellules tueuses effectrices des RIMC appelées LTC.

2. Analyse : en présence de LT_C , des cellules de S_1 infectées par A_1 et de Ca^{++} , il y a cytolysse. Par contre dans les mêmes conditions mais en absence de Ca^{++} , la cytolysse ne se produit pas.

Les ions Ca^{++} interviennent en effet dans la lyse des cellules infectées par les LTC qui se déroule selon les étapes suivantes :

- les LTc reconnaissent les cellules infectées par A₁ en se fixant par leurs TCR à l'épitope de cet antigène associé à une molécule HLA de cette cellule. Il en résulte :
 - la libération de perforine par les LTc.
 - **en présence de Ca⁺⁺** et d'enzymes, la perforine est polymérisée formant des canaux qui perforent la membrane de la cellule infectée.
 - De l'eau et des enzymes protéolytiques pénètrent dans cette cellule ce qui provoque sa destruction (ou cytolyse)
3. – dans l'expérience E₅, l'absence de cytolyse s'explique par l'impossibilité de reconnaissance entre les LTc de S₄ et les cellules de S₅ infectées par l'antigène A₂, car le TCR de ces LT_c est spécifique de l'antigène A₁.
- dans l'expérience E₆, l'absence de cytolyse s'explique par l'impossibilité de reconnaissance entre les LTc de S₄ et les cellules de S₇ infectées par l'antigène A₁, car le TCR des LT_c est spécifique aussi des marqueurs du CMH. En effet S₇ et de lignée différente de celle de S₄ et présente ainsi des marqueurs du CMH différents de ceux de S₄.

C) 1. Il s'agit d'une RIMC anti A₁

2.

Exploitation méthodique	Déduction
<u>Comparaison des résultats des expériences E7 (témoin) et E8</u> : dans un milieu de culture contenant à la fois des macrophages, des LT8, des LT4, l'antigène A1 et les cellules cibles de l'antigène A1, il y a lyse des cellules cibles infectées. Par contre en absence de macrophages dans le milieu, il n'y a pas lyse des cellules cibles infectées	Les macrophages sont des acteurs cellulaires indispensables au déroulement d'une RIMC anti A ₁ .
<u>Comparaison des résultats des expériences E7 et E9</u> : dans un milieu de même composition que celui de l'expérience témoin mais tel que les macrophages sont séparés des autres cellules, il n'y a pas lyse des cellules cibles infectées.	Les macrophages contribuent à la RIMC en établissant des contacts directs avec les lymphocytes.
<u>Comparaison des résultats des expériences E7 et E10</u> : en absence de LT4 dans le milieu, il n'y a pas lyse des cellules cibles infectées	Les LT4 sont des acteurs cellulaires indispensables au déroulement de la RIMC anti-A1.
<u>Comparaison des résultats des expériences E7 et E11</u> : il y a lyse des cellules cibles infectées quand les LT4 sont présents (exp7) ou quand ils sont remplacés par un extrait moléculaire du milieu de culture de cette expérience 7. (exp11)	Les LT4 contribuent à la RIMC anti-A1 par la sécrétion de substances chimiques stimulant ce type de réponse.

