

Exercice 5 p 332 - QCM

Question 1 : d

Question 2 : c

Question 3 : c

Exercice 6 p 332 – Test de grossesse

Erreur dans l'énoncé pour la question 1, la ligne est horizontale dans une fenêtre, et verticale dans la seconde (petite)

Question 1 : b

Question 2 : b

Exercice 7 p 332 – cellules productrices d'anticorps

- Les souris de départ sont de la souche CBA, avec des leucocytes hybrides :
 - les LT sont de type H2B
 - les LB sont de type CBA.
- En injectant des anticorps, on crée des complexes immuns qui sont alors détruits par un traitement. On peut alors détruire spécifiquement les LB ou les LT.
- Lot 1 : on détruit donc les LB : plus de production d'anticorps
- Lot 2 : on détruit les LT : les anticorps ne sont plus produits
- Lot 3 = témoins positif = production d'anticorps

On en déduit donc que seuls les LB produisent les anticorps.

Remarque : cette expérience ne permet pas de mettre en évidence la coopération cellulaire LT CD4/ LB.

Exercice 8 p 334 – le THC

Introduction... on rappelle que les cellules cancéreuses peuvent être éliminées par le système immunitaire.

Doc 1 : On remarque que la tumeur grossit plus vite chez les souris exposées au THC. Le THC permet donc un développement plus rapide de la tumeur.

Doc 2 :

- On étudie la prolifération des LT selon un traitement préalable au THC. De plus, ils ont fait varier la proportion de cellules tumorales injectées.
- On remarque, pour les deux lots de souris, que plus la proportion de cellules tumorales est importante, plus les lymphocytes T prolifèrent.
- Cette prolifération est réduite quasiment de moitié chez les souris exposées à la THC.

Doc 3 : On injecte à présent des cellules tumorales de nombre croissant et on regarde la capacité de rejet. Ces souris ont déjà été exposées aux cellules tumorales (même lots utilisés). On teste donc la mémoire immunitaire (*énoncé peu clair*).

- Chez les souris témoins, toutes les greffes sont rejetées quel que soit leur volume.
- Chez les souris exposées au THC, pour ce rejet est moins systématique (seulement 1 greffe sur 2 rejetée pour 3×10^5 cellules injectées)
- Le THC limite la mise en place d'une mémoire immunitaire

Conclusion : Ces documents montrent bien une baisse de l'efficacité du système immunitaire chez les souris exposées au THC : les LT prolifèrent moins vite, or les LT8 se différencient en LTc capables de détruire des cellules cancéreuses. Par ailleurs, la mise en mémoire par la génèse de LT CD8 mémoire semble diminuée aussi.

Exercice 6 p 348 – QCM

Question 1 : c/d

Question 2 : a

Question 3 : b

Exercice 7 p 349 – Diabète – modèle murin**Expérience 1/2 :**

- On prélève des lymphocytes chez une souris NOD que l'on injecte chez une souris non diabétique irradiée. La souris possède donc les lymphocytes issus de la souris NOD. On remarque l'apparition d'un diabète.
- La même expérience réalisée sur des souris non NOD aboutit à une souris non diabétique (témoin)
- J'en déduis que c'est la présence d'une population spéciale de lymphocytes qui induit le diabète.

Exploitation de l'introduction : Les souris NOD se caractérisent par la destruction des cellules du pancréas sécrétrices d'anticorps par les lymphocytes de l'individu.

Je sais que les lymphocytes sont produits dans la moelle osseuse. Certains de ces lymphocytes possèdent des récepteurs qui reconnaissent le soi, ils sont alors détruits (dans la moelle osseuse pour les LB, dans le thymus pour les LT). Ils deviennent alors immunocompétents.

Cette étape semble perturbée chez les souris NOD, puisque les lymphocytes, ici les T, reconnaissent des cellules du soi et les détruisent.

Exercice 8 p 349 – Serovaccination**Q1 :**

- Lors d'injection d'immunoglobulines (= anticorps), leur nombre augmente considérablement. Ce sont des anticorps exogènes. Puis leur valeur décroît progressivement : les anticorps ont une durée de vie limitée (disparition totale au bout de 8 semaines). La personne ne possède plus de plasmocytes pour les produire elle-même rapidement.
- Dans le cas de la vaccination, il faut une semaine pour que les anticorps soient **produits** (=anticorps endogènes). La réintroduction de l'antigène va activer les cellules mémoires afin de reprovoquer la différenciation en plasmocytes sécréteurs d'anticorps anti-tétanos. Les rappels successifs au bout de 4 et 8 semaines amplifient cette réponse immunitaire, ce qui provoque une sécrétion de plus en plus rapide et forte des anticorps.

Q2 :

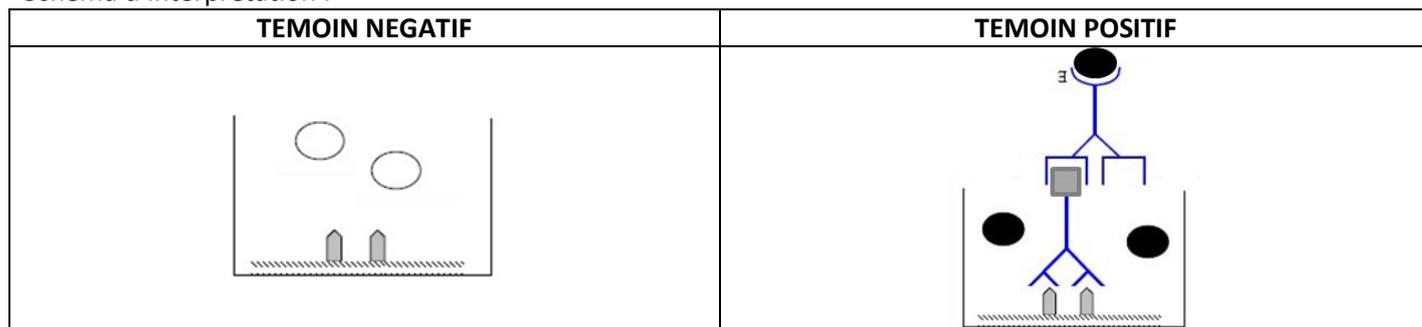
- Le serum permet d'avoir des anticorps au dessus du seuil de protection dès l'injection et les 2 premières semaines. C'est une protection rapide, mais brève. Au bout de 2 semaines, les plasmocytes différenciés suite à la vaccination vont produire eux-mêmes les anticorps, et assurer une protection plus durable contre le tétanos.
- Le serum permet donc de compenser le temps de latence pour la mise en place de la réponse adaptative.

Sujet 2-1 - Expérience historique de Gustav Nossal 1959 - Afrique 2015**(3 points)**

- Dans l'étape numéro 2, l'immobilité des bactéries observée dans le micropuits « b » peut s'expliquer par l'action des anticorps** produits par les cellules immunitaires prélevées
- L'origine et le mode d'action des anticorps étant connus, on peut dire que**
 dans l'étape 3, le micropuits « b » contient uniquement des anticorps dirigés contre les salmonelles de souche A
- L'action spécifique des anticorps peut être montrée en comparant les micropuits**
 étape 2 micropuits « b » et étape 3 micropuits « b »
- Les résultats de cette expérience permettent de déduire que la cellule prélevée par Gustav Nossal dans les ganglions lymphatiques de la souris et placée dans le puits « d » était**
 un plasmocyte sécréteur d'anticorps dirigés contre les salmonelles de type A

Sujet 2-1 – Séropositivité à l'hépatite B Asie 2013 (3 points)

Schéma d'interprétation :

**Interprétation des résultats :**

- le sang à tester a réagi positivement, comme le témoin positif. Il contient donc des anticorps anti-Hépatite B. La personne sera donc exclue du don car elle héberge peut-être encore des virus.

Sujet 2-2 –Metropole 2015 (5 points)

Intro : On cherche à comprendre l'origine de l'affection de Mme T

Doc 1:

- Les concentrations sanguines de l'hormone thyroxine et de l'hormone triiodothyronine sont inférieures à la normale.
- Je suppose que les hormones thyroïdiennes insuffisamment produites, provoquent les symptômes de Mme T.

Doc 1 / + Doc 2

- Un œdème s'associe à la maladie, c'est une caractéristique de la réaction inflammatoire.
- Les vésicules constituent la partie de la thyroïde qui produit les hormones
- Les vésicules thyroïdiennes possèdent une lumière remplie de thyroglobuline (le précurseur des hormones, voir doc 4)
- Chez Mme T, les vésicules thyroïdiennes sont envahies par divers leucocytes, notamment dans leur lumière.
- Je suppose donc que la présence de ces leucocytes est à associer avec la baisse de la sécrétion des hormones.

Doc 3 :

- Je sais que les plasmocytes sont issus de la différenciation de LB, et qu'ils sécrètent des anticorps
- Les LB seuls ou associés à des macrophages ne conduisent pas à la différenciation de plasmocytes, donc ni à la production d'immunoglobulines «anti-thyroglobuline» (= anticorps).
- La présence de LT CD4 est indispensable => Il ya coopération cellulaire.
- Les anticorps produits par les plasmocytes de Mme T sont spécifiques de la thyroglobuline
(Lien avec le doc 2 ou on trouvait des leucocytes dans la lumière des vésicules)

Doc 4:

- La thyroglobuline est un précurseur utilisé par les thyrocytes qui lui associent de l'iode et produisent ainsi les deux hormones thyroïdiennes circulantes.
- Elle est stockée dans la lumière des vésicules

Doc 3 + Doc 4 :

- Les leucocytes (lymphocytes T CD4, B et macrophages) de Mme T permettent la différenciation de plasmocytes sécréteurs d'anticorps anti-thyroglobuline. Ces leucocytes sont présents dans la lumière des vésicules.
- Or je sais que la thyroglobuline existe sous forme libre dans la lumière des thyrocytes, et qu'un anticorps spécifique forme un complexe immun en contact avec son antigène.
- J'en déduis que la thyroglobuline va être associée aux anticorps et détruite par phagocytose par les macrophages présents sur place.

Conclusion : Les symptômes de Mme T sont dus à une réaction inflammatoire anormale contre une molécule du soi. la thyroglobuline. En effet Mme T produit des anticorps dirigés contre cette molécule ce qui provoque sa destruction. Etant le précurseur des hormones thyroïdiennes, celles-ci voient leur concentration diminuer. (Il s'agit d'un exemple de maladie autoimmune).