**Corrigé exercices du manuel**

***Exercice 2 p 414***

1- Ce test permet de montrer la présence d’anticorps différents correspondant à différents antigènes du virus du SIDA. On observe que :

 **Le patient 1** porte des anticorps dirigés contre une protéine membranaire ou interne p24.

 **Le patient 2** présente des anticorps dirigés contre cette même protéine p24 mais également contre une glycoprotéine membranaire gp 160.

**Le patient 3** présente de nombreux anticorps dirigés contre 7 antigènes du virus (gp160, gp120, p66, p41, p31, p24 et p18).

2- La séropositivité pour le VIH est confirmée lorsque l’individu testé présente des anticorps dirigés contre au moins 2 glycoprotéines membranaires (gp160, gp120 ou gp41). Ce qui n’est pas le cas des patients 1 et 2 qui sont séronégatifs.

 Le patient 3 possède les trois protéines. Cependant pour être déclaré séropositif, l’individu testé doit également présenter des anticorps dirigés contre au moins une protéine membranaire interne ou externe (p55, p40, p24 ou p18) et au moins une enzyme virale (p68, p52 ou p34). Le patient 3 présente des anticorps contre p18 mais contre aucune enzyme virale. Il est donc considéré comme séronégatif également.

***Exercice 3 p -415***

1. Le schéma attendu est dans le bilan p.408.
2. **La première expérience** permet de maintenir intacts les anticorps puisqu’ils ne subissent aucun traitement. Elle sert de témoin et permet de montrer que les antigènes sont fixés par les anticorps, que les complexes immuns produits précipitent et sont ensuite phagocytés.

**La deuxième expérience,** rompt les liaisons faibles et les ponts disulfures des anticorps => absence de fixation, de précipitation et de phagocytose des différents fragments. Les chaînes peptidiques étant maintenues intactes mais dissociées, on a donc 2 fragments : les chaînes légères (masse moléculaire 23 000) et les chaînes lourdes (masse moléculaire 53 000).

**Dans la troisième expérience,** on fait intervenir l’enzyme pepsine => 2 fragments.

Un capable de se fixer et de faire précipiter les Ag mais ne permet pas la phagocytose => ce fragment comporte les parties des chaînes légères et lourdes comportant les deux sites de fixation.

Le deuxième fragment => pas de fixation à l’Ag, pas de précipitation des Ag mais se fixe sur les phagocytes => cette partie contient les parties constantes des Ac.

**Dans la quatrième expérience,** on fait intervenir l’enzyme la papaïne => 2 fragments.

Un type de fragment qui se fixe à l’Ag mais ne le fait pas précipiter => cette partie contient un seul site de fixation, permettant la fixation mais pas la précipitation.

Le deuxième fragment => pas de fixation à l’Ag, pas de précipitation des Ag mais se fixe sur les phagocytes => il est donc constitué des parties constantes des chaînes lourdes.

1. Les fragments de 50000 obtenu avec la pepsine et la papaïne permettent la phagocytose. Ils semblent donc correspondre aux parties constantes des AC correspondant aux extrémités des chaînes lourdes qui pourraient être reconnues par un récepteur membranaire. Ces expériences confirment donc l’hypothèse.
2. Schéma complexe immun et sa phagocytose => doc p 399

***Exercice 5 p 416***

Les globules rouges possèdent à leur surface des molécules qui peuvent être reconnues comme des antigènes par certains individus qui possèderaient des AC contre ces molécules.

 Sur les analyses du parent 1 => agglutination des hématies lorsque l’on y ajoute les anticorps anti-A mais aucune agglutination lorsque l’on y ajoute les anticorps anti-B => le parent1 est du groupe A. L’épreuve de Simonin => agglutination des hématies du groupe B => le parent 1 possède donc des anticorps anti-B.

En suivant le même raisonnement et selon les résultats obtenus on peut en déduire :

* Le parent 2 est du groupe B et possède des anticorps anti-A.
* Le membre de la fratrie est du groupe O et possède des anticorps anti-A et des anticorps anti-B.
* Le patient est du groupe AB. Bien que les résultats de l’épreuve de Simonin soient en attente, il ne devrait pas posséder d’anticorps anti-A ni anti-B.

Ainsi, le patient peut donc recevoir des hématies de tous les membres de sa famille ayant subi les tests (parents 1 ou 2, ou fratrie)

***Exercice 6 p 417***

Il s’agit ici d’expliquer, à partir de nos connaissances et de l’exploitation des documents, les  mécanismes cellulaires et moléculaires permettant aux poules inoculées de culture vieillie de survivre au choléra.

Pasteur inocule des poules avec des cultures vieillies de choléra qui contiennent des bactéries qui sont non virulentes => pas capables de se diviser rapidement.

 Je sais que les Bactéries portent des antigènes => dans l’organisme des poules une réaction adaptative permettant la production de plasmocytes (issus de la différenciation des L B sélectionnés) libérant des anticorps libres pour neutraliser ces bactéries. Cette réaction adaptative est stimulée par l’intervention de LT CD4 sélectionnés grâce à l’intervention de cellules présentatrices d’antigènes. Lors de cette réaction, des lymphocytes mémoires sont également produits.

 Ainsi lors de l’inoculation de cultures récentes, une réaction secondaire plus rapide et plus importante est mise en place grâce au LB et LT auxiliaires mémoires puisque les cultures récentes ou vieillies portent les mêmes antigènes. Ce qui explique que les poules inoculées de cultures vieillies ne meurent pas du choléra puisqu’elles neutralisent et éliminent rapidement les Bactéries par une production importante d’AC dès l’entrée du pathogène issu de cultures récentes.

**Exercice 1 - Réponses au QCM**

**1.** 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.

Explication : Les anticorps sont produits par les cellules immunitaires qui appartiennent à la souris. De plus il ne prélève que des cellules immunitaires et non des anticorps.

**2.** 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 des salmonelles de souche A.

Explication : On observe que seules les salmonelles de souche A sont Immobilisées par les anticorps et que les salmonelles B restent mobiles. Cela montre donc que les anticorps ne reconnaissent que les salmonelles de souche A.

**3.** L’action spécifique des anticorps peut être montrée en comparant les micropuits étape 2 micropuits « b » et étape 3 micropuits « b ».

Explication : On remarque que lors de l’étape 2 toutes les bactéries sont immobilisées. Cependant, lors de l’Etape 3, seule les salmonelles de souche A sont immobilisées. Cela nous montre que les anticorps ne reconnaissent que les salmonelles de souche A et non celle de B. On a donc une spécificité des anticorps.

**4.** 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.

Explication : Les macrophages sont chargés de phagocyter les bactéries et les lymphocytes Tc des cellules infectées. Or ici les bactéries ne sont pas détruites. De plus, ce sont seulement les salmonelles de souches A qui sont immobilisées. Les anticorps sont donc dirigés vers ces

Salmon

**Corrigé exercice 2**

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

**Doc 1**: Mme T

**-** présente un œdème de la thyroïde.

- 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).

- Seule la culture 3 aboutit à la présence de nombreux plasmocytes et à la production d’immunoglobulines anti-thyroglobuline .La présence de LT CD4 est indispensable => Il y a 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)

 *Document 4 : la biosynthèse des hormones thyroïdiennes*

Les thyrocytes ont plusieurs fonctions :

•produire une protéine précurseur, la thyroglobuline, qu’elles expulsent dans la vésicule où elle s’accumule.

•absorber l’iode qui est apporté par le sang, puis l’expulser dans la vésicule. •réabsorber les 2 hormones thyroïdiennes, la triiodothyronine et la thyroxine.

Ces 2 hormones ont été produites dans la vésicule par ioduration de la protéine précurseur.

•rejeter les 2 hormones dans le sang pour qu’elles soient distribuées vers les cellules cibles.

**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).