

Immunologie

SUJET JANVIER 2025

Il y avait 50 questions à l'examen avec 2 DL et 3 DP

Il se peut qu'il manque certaines questions mais le sujet ressemblait beaucoup à celui de 2024.

Recopiez aussi le sujet pour les prochaines promo svp :))))))))))

DP 1 :

MmA est enceinte, elle ne sait pas si elle a déjà eu la rubéole. La rubéole est un virus qui peut traverser le placenta et faire des lésions au fœtus. Son médecin demande la recherche d'anticorps anti rubéole.

QROC 1:

Quel est l'isotype de l'immunoglobuline traduisant d'une infection récente ?

QCM 2:

On obtient un résultat négatif pour les IgM mais positif pour les IgG, que peut-on en conclure ?

- A) la contamination est ancienne
- B) Le fœtus est protégé par les IgG maternelles
- C) Le risque de lésion sur le fœtus est faible
- D) Le risque de lésion sur le fœtus est fort
- E) La contamination est récente

QCM 3 :

La contamination est ancienne et le risque de lésion sur le fœtus est faible. Si la patiente est atteinte une nouvelle fois :

- elle n'aurait pas la rubéole
- Elle aurait la rubéole
- On stimule les cellules B mémoires
- On stimule les cellules T mémoires
- Le virus est neutralisé par les IgG

QROC 4:

Lorsqu'elle est à 8 mois de grossesse, le médecin propose à Mme A de la vacciner contre le virus syncytial respiratoire (RSV), responsable des bronchiolites chez le nourrisson.

Comment la vaccination de la mère protégera-t-elle le nouveau-né contre le RSV ? (2 phrases attendues)

QCM 5:

En combien de temps cette femme aura des IgG anti RSV ?

- 5 à 6 mois
- 2 à 3 semaines
- 2 à 3 mois
- 2 à 3 jours
- 1 à 2 ans

QROC 6 :

Mme A accouché prématurément 1 semaine après la vaccination. On donne au nourrisson un médicament : une IgG monoclonale anti-RSV. Quel mécanisme permet de protéger le nourrisson ?

QROC 7:

Quel isotype d'immunoglobuline permettrait de protéger aux mieux les muqueuses respiratoires du bébé ? (*une lettre attendue*)

QROC 8 :

Quel mécanisme permet de produire des IgG ou des IgA au lieu des IgM ?

QROC 9:

Quelle cellule est indispensable pour aider les LB à faire le switch ?

DP 2 :

(Sur les cellules tumorales)

QCM 1 : (réponse unique)

Que reconnaissent les récepteurs de la réponse innée sur les cellules tumorales

- BCR
- PAMPs
- TLRs
- DAMPs
- PRRs

QROC 2 :

Donnez 1 type cellulaire de la réponse innée capable s'attaquer directement aux cellules tumorales après la reconnaissance des DAMPs

QCM 3 :

Dans la réponse adaptative, les LT CD8+ peuvent s'attaquer aux tumeurs. Quels signaux faut-il pour activer un LTCD8+ naïfs contre les cellules tumorales ?

- Signal 1 : CMH I + Ag tumoral
- Signal 3 : IL-2
- Signal 2 : interaction entre CD80 et CD28
- Signal 1 : CMH II + Ag tumoral
- Signal 3 : IL-4

QCM 4 : réponse unique

Quel récepteur du LT CD8 + permet de reconnaître l'ag tumoral sur CMH I ?

- TCR
- BCR
- CD8
- CD4
- TLR

QROC 5 :

Citez un exemple d'organe lymphoïde où seront donnés les 3 signaux aux LT CD8+ naïfs.

QROC 6 :

Les LT CD8 sont activés en LT cytotoxiques qui migrent. Citez un type de molécule nécessaire pour la migration.

QROC 7 :

Citez 2 molécules produites par les LT CD8 cytotoxiques ?

QROC 8:

Les cellules tumorales échappent à la régulation en sous exprimant le CMH-I. Quelles cellules peuvent être activées ?

DP 3 :

Le Rituximab est un anticorps médicament spécifique anti-CD20.

QROC 1:

Quelles cellules du système immunitaire sont reconnues par le Rituximab ?

QROC 2:

Le CD20 est exprimé à la surface des LB normaux, mais aussi des cellules B cancéreuses chez un patient atteint de lymphome B.

Quelle fraction de Rituximab reconnaît le CD20?

QCM 3 :

Une fois le Rituximab fixé sur les LB par sa partie Fab, quels mécanismes effecteurs peuvent être déclenchés par la partie Fc de l'Ac ?

- A) ADCC
- B) Hémolyse
- C) Burst oxydatif
- D) Activation du complément
- E) Phagocytose

QROC 4:

Quelles cellules sont responsables de l'ADCC ?

QROC 5:

Quelle cellule est responsable de la phagocytose?

QROC 6:

Quelle voie du complément sera activée par le complexe immunitaire LB-Rituximab?

QROC 7:

Une fois les mécanismes activés (ADCC, phagocytose, complément) que deviendront les LB ?

QROC 8:

Rituximab a un anti-tumoral mais il cible aussi tous les LB (cellules exprimants CD20).
Pour quel autre type de pathologique peut être utilisé ce médicament ?

DL 1 :

QROC 1 :

Donnez un exemple de cellule myéloïde de l'immunité innée ?

QROC 2 :

Quels gènes subissent le réarrangement ?

QCM 3 : Quelles voies d'activation du complément sont défaillantes en l'absence de MAC ?

- Voie des lectines uniquement
- Voie classique et voie alterne uniquement
- Toutes les voies
- Voie alterne uniquement
- Voie classique uniquement

QROC 4 :

Quelle est la conséquence majeure d'un défaut de sélection négative ?

QROC 5 :

Décrire brièvement le fonctionnement des molécules de CMH (quelques mots)

QCM 6 : les TCD 4+ :

- Les Th2 interviennent dans la réponse aux helminthes
- Les Th17 interviennent dans la réponse aux helminthes
- Les Th1 sont producteurs d'INF-gamma
- Les Treg sont producteurs d'INF-gamma
- Les Th17 interviennent dans la réponse aux champignons

QCM 7 : quels médicaments inhibent la synthèse des prostaglandines ?

- corticoïdes
- Inhibiteurs de COX 1
- AINS
- Monoxyde d'azote (NO)
- Anti-histaminique

QROC 8 :

Citez une fonction des macrophages qui permet d'améliorer la réponse adaptative ?

QCM 9 : Quelle cellule peut activer un lymphocyte T naïf :

- Treg
- Macrophages
- Lymphocytes B
- Cellules NK
- Globule rouge

QROC 10 :

La famille des TNF-alpha; IL-6 et IL-1 sont décrite comme quel type de cytokines ?

QROC 11 :

Citez 1 exemple d'ag non immunogène

QROC 12 :

Citez un mécanisme de régulation négative de la réponse immune

QROC 13 :

Quelle cytokine est produite lors d'une infection par un virus ?

QCM 14 : le CMH :

- Les TCD4+ expriment du CMH II
- Les lymphocytes B expriment du CMH II
- Les monocytes expriment de l'HLA II
- Les TCD8 expriment l'HLA I
- Les cellules NK sont inhibées par l'HLA I

QROC 15 :

Quelle est la conséquence de l'hypermutation somatique ?

DL 2 : question à réflexion longue (QRL)**QRL 1.**

Le daclizumab est un anticorps monoclonal qui bloque le CD25 (chaîne alpha du récepteur à IL-2).

Pourquoi ce médicament est un puissant "immunosuppresseur" ?

QRL 2.

La spondylarthrite chronique est une maladie auto-immune se manifestant par des lésions articulaires dues à LT spécifique auto-antigène. Une grande proportion des patients atteints de la maladie sont HLA B27 positif. Comment expliquez-vous cette "prédisposition du HLA" ?

IMMUNO : ANNALE 2024-2025

Étant donné que le sujet était entièrement sur tablette, certaines questions peuvent manquer de précision. Il y a des DL et des DP avec QROCs, QROL et QCMs.

DL : 2 QROL

QROL 1 :

Le daclizumab est un anticorps monoclonal qui bloque CD25 (chaîne alpha du récepteur à IL-2).

Pourquoi ce médicament est un puissant “immunosuppresseur” ?

QROL 2 :

La Maladie Coeliaque (MC) est une maladie auto-immune due à la lésion de l'épithélium intestinal par les lymphocytes T spécifiques des antigènes dérivés du gluten. Les patients atteints de la maladie possèdent des HLA-D8 ou des HLA-D?.

Expliquez cette prédisposition aux HLA

DP3 : OKT

OK-T est un anticorps médicament spécifique du marqueur CD3

Q1 : quelles cellules du système immunitaire sont reconnues par OKT3

Q2 : le CD3 est exprimé à la surface de tous les LT. Quelle fraction de l'anticorps OKT3 le reconnaît spécifiquement ?

Q3 : une fois OKT3 fixé sur les cellules T par sa partie fab, citez 2 mécanismes effecteurs immunologiques déclenchés par la partie Fc de l'anticorps.

Q4 : Quelles seront les cellules responsables de l'ADCC

Q5 : Quelles cellules seront responsables de la phagocytose facilitée par OKT3 sur sa cible ?

Q6 : Quelle voie du complément sera activée par le complexe immun cellulaire T-OKT

Q7 : une fois ces mécanismes activés (ADCC, phagocytose, complément) que deviendront les LT du patient traité par OKT3 ?

Q8 : Sachant que le traitement par OKT3 conduit à une immunosuppression par déplétion des LT, proposez une indication possible pour ce médicament

DP 2

Q1 : Que reconnaissent les récepteurs de la réponse innée sur les cellules tumorales ?

- A. PAMPS
- B. BCR
- C. TLRs
- D. DAMPS
- E. PRRs

Q2 : Nommez 1 type cellulaire de la réponse innée capable de s'attaquer directement aux cellules tumorales après la reconnaissance des DAMPs.

Q3 : Dans la réponse adaptative, les LT CD8+ peuvent aussi s'attaquer aux tumeurs. Quels signaux faut-il idéalement ?

Q4 : Quel récepteur du LT CD8+ permet de reconnaître l'antigène tumoral sur le CMH-1 ?

Q5 : Donnez 1 exemple d'organe lymphoïde II° où les 3 signaux LT CD8+ s'activent.

Q6 : Quel type de molécule permet la migration ?

Q7 : Nommez 2 molécules produites par les LT CD8+ cytotoxiques

Q8 : Si la cellule tumorale échappe à la réponse par CMH, quel type cellulaire peut être activé ?

DL1 :

Q1 : Citez une cellule lymphoïde de la réponse innée

Q2 : Quelles voies du complément sont défaillantes en absence de C3 = QRU

- A. voie classique & alterne
- B. alterne
- C. lectines
- D. classique
- E. toutes

Q3 : On veut mettre en évidence une cellule CD19 + en cytométrie en flux, par quoi fait-on cela ? = QRU

- A. Ac anti CD19 couplé à un fluorochrome
- B. Ac anti CD19
- C. fluorochrome
- D. Ag CD19
- E. jsp

Q4 : Donnez la conséquence de l'hypermutation somatique

Q5 : Citez un antigène non immunogène en situation physiologique

Q6 : Donnez une fonction du macrophage qui améliore la réponse adaptative.

Q7 : Quels gènes subissent le mécanisme de réarrangement ?

Q8 : Donnez une fonction du CMH

Q9 : Quelle est la conséquence d'un défaut en sélection négative ?

Q10 : De quelle famille de cytokine font partie IL-6 et TNF alpha ?

Q11 : QCM = Quels médicaments inhibent la synthèse de prostaglandines ?

- A. NO
- B. AINS
- C. antihistaminique
- D. corticoïdes
- E. inhibiteurs de COX 1

Q12 : Comment expliquer qu'une seule protéine de HLA puisse fixer plusieurs peptides différents ?

Q13 : Donnez 1 mécanisme de régulation négative de la réponse immunitaire

Q14 : Quelle est la cytokine anti virale produite après infection par un virus ?

Q15 : QCM = schéma des différents LT et dire qui est qui / dire qui sert à quoi

Immuno - 3A - Janvier 2020

- 1) Nommez deux types de récepteurs qui permettent aux cellules de l'immunité innée de reconnaître les pathogènes
- 2) Quelle(s) fonction(s) des macrophages permet(tent) d'améliorer la réponse adaptative?
- 3) Quelle est la cible de l'aspirine? Comment cela explique son effet anti-inflammatoire?
- 4) Quelles cellules utilisent de la perforine et de la granzyme dans leurs mécanismes effecteurs?
- 5) Quelle est la conséquence de l'hypermutation somatique?
- 6) Active ADCC: Passe la barrière hémato-placentaire:
Agglutinines: Est impliquée dans les poussettes
- 7) Quelle serait la conséquence majeure d'un défaut de "sélection négative"
- 8) Citez un mécanisme d'action des $LTCD8^+$ qui n'est pas présent chez les $LTCD4^+$
- 9) A quoi servent les molécules du CMH I?
- 10) Au point de vue de leurs fonctions, à quel type de cytokines appartiennent le $TNFA$, IL6 et IL1?
- 11) Vous êtes infectés par un virus intracellulaire, quelles sont les étapes de votre réponse immunitaire?

12) Un individu qui a un déficit de complément est sujet à des infections bactérienne (hï la même) récurrente. Comment expliqueriez vous cela ?

13) Lors de la détermination du groupe sanguin d'un nouveau né on peut avoir un test de Simonin négatif, quelque soit son groupe sanguin. Expliquez pourquoi.

14) De nombreux médicaments immunosuppresseurs agissent sur les LT. Quelles peuvent être les cibles de ces med ? Donnez 2 exemples et justifiez.

15) Parmi les "immunothérapies" contre le cancer, on trouve plusieurs Ac ciblant spécifiquement les antigènes de surface des cellules cancéreuses. D'après vous, comment ces anticorps permettent au système immunitaire de détruire les cellules tumorales ?

Physiologie du système immunitaire
1ère Session

I. Questions simples (répondez de manière courte) :

- 1) Comment s'activent les cellules NK ?
- 2) Nommez deux médiateurs pro-inflammatoires protéiques produits par le macrophage.
- 3) Nommez trois voies d'activation du système du complément.
- 4) Citez deux conséquences de l'activation des cellules dendritiques.
- 5) Quelles cellules expriment consécutivement les deux classes de HLA ?
- 6) Quels gènes subissent des mécanismes de réarrangement ?
- 7) Quel phénotype ont les thymocytes après sélection positive ?
- 8) Quels signaux sont indispensables à l'activation des Lymphocytes T naïfs ?
- 9) Quelle fraction de l'anticorps est responsable des fonctions effectrices déclenchées ?
- 10) Quel isotype d'immunoglobuline traduit une infection récente ? Pourquoi ?

II. Questions de réflexion (répondez de façon argumentée) :

- 1) Expliquez pourquoi les enfants qui naissent avec une mutation sur le gène qui code pour la chaîne γ du récepteur à l'interleukine 2 sont appelés "Enfant-bulle".
- 2) En vaccination, parmi les molécules ajoutées à l'antigène vaccinal (les adjuvants) se trouvent des ligands de TLR. Quel est l'intérêt de ces adjuvants en vaccination ?
- 3) Le lupus érythémateux est une maladie auto-immune dans laquelle se forment énormément de complexes immuns. expliquez pourquoi chez les patients atteints de lupus, on observe une diminution des protéines du complément dans le sérum.
- 4) L'HERCEPTIN (Trastuzumab) est un anticorps recombinant spécifique de HER2 (human epidermal growth factor receptor 2). Cette protéine est surexprimée à la surface de certaines cellules cancéreuses. Expliquez par quels mécanismes immunologiques un traitement par HERCEPTIN conduit à l'élimination du cancer chez le patient.
- 5) Sur un site internet, on peut lire "B27, HLA pathogène, est responsable de la Spondylarthrite Ankylosante. Nous proposons un traitement à partir de sérum anti B27". Sachant que le B27 est une protéine HLA I, expliquez en quoi ces affirmations sont fausses et pourquoi le traitement proposé peut être dangereux.

Physiologie du système immunitaire
2ème Session

Questions écrites :

- 1) Entourez les cellules de l'immunité innée (schéma non-fourni)
- 2) Qu'est ce qui active la voie alterne du complément ?
- 3) Qu'est ce qui active un immun complexe ?
- 4) Quelle(s) est/sont la/les fonction(s) des cellules LTCD4 ?
- 5) Quelle(s) cellule(s) produit(sent) des anticorps ?
- 6) Quelles sont les 3 cellules présentatrices d'antigènes ?
- 7) À quelle cellule l'IL-2 est elle indispensable ?
- 8) Citez une cytokine impliquée dans l'activation des macrophages.
- 9) Citez une cytokine pro inflammatoires produite par un macrophage.
- 10) Quel(s) élément(s) améliore l'affinité d'un anticorps ?

UFR de Sciences Pharmaceutiques
UE PL3.4 Physiologie du Système immunitaire
Module 1 – 1^{ère} session 2014-2015
Durée de l'épreuve : 45 minutes

Répondez brièvement aux 18 questions ci-dessous :

Questions à 1 point :

- 1- Citez une différence existant entre les épitopes reconnus par les lymphocytes B et ceux reconnus par les lymphocytes T.
- 2- Qu'est-ce qu'un haptène ?
- 3- Quelle partie d'une immunoglobuline porte la spécificité ?
- 4- Que sont les PRR ? Que reconnaissent-ils ?
- 5- Citez deux conséquences de l'activation d'une cellule dendritique ?
- 6- Citez 5 molécules inflammatoires produites par les macrophages.
- 7- Citez une cible des cellules NK ?
- 8- Qu'est-ce qu'un plasmocyte ?
- 9- Citez deux fonctions du complément.
- 10- Quelles molécules possèdent une région hypervariable ?
- 11- Quelle étape de l'ontogénèse des thymocytes permet d'éliminer les cellules auto-réactives ?
- 12- Citez une différence entre les lymphocytes T CD4⁺ et les CD8⁺ en ce qui concerne leurs mécanismes effecteurs.
- 13- Décrivez brièvement la fonction des molécules de CMH.
- 14- Quelle cytokine est indispensable à l'activation des lymphocytes T ?
- 15- Quel isotype d'immunoglobuline peut traverser le placenta ?
- 16- Expliquez brièvement comment la lipocortine régule la réponse inflammatoire.

Questions à 2 points :

- 17- Dans la pathologie appelée « granulomatoses septiques chroniques », le métabolisme oxydatif (« burst oxydatif ») des phagocytes est déficient. Quelles sont les conséquences sur la réponse immunitaire adaptative ?
- 18- Dans certaines maladies autoimmunes, il existe des facteurs de prédisposition génétiques. Par exemple, l'allèle HLA-DR4 est associé à un risque relatif élevé de développer une polyarthrite rhumatoïde (PR). Compte-tenu de la fonction des molécules de HLA, expliquez brièvement le lien entre HLA et susceptibilité ou prédisposition à une maladie.