



Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche
scientifique



FACULTE DE MEDECINE D'ANNABA
2^{ÈME} ANNÉE DE MÉDECINE
Année universitaire 2019/2020

Interactions au cours des Réponses immunitaires (PARTIE 1)

1

Pr Gadiri-Meriché S.

Service d'immunologie , clinique et thérapeutique - CHU Annaba
(Faculté de médecine d'annaba)

Plan du cours

I-Introduction

II- Réponse immunitaire cellulaire spécifique

II a-Les cellules présentatrices d'antigène (CPA)

II b-Activation des lymphocytes T CD4+ à fonction helper

II c- Réponse immunitaire cellulaire spécifique cytotoxique

III- Réponse immunitaire humorale

**IV- Importance des réponses immunitaires adaptatives
ou spécifiques**

I.INTRODUCTION

3

La réponse immunitaire est la résultante d'interactions et de coopération entre Différentes cellules immunitaires, ces interactions se font :

- ▶ Par des contacts physiques que l'on appelle « synapse immunologique » dans laquelle les molécules d'adhésion (ex : LFA1-ICAM1) tiennent une place importante, exemple dans la figure n°1.
- ▶ Par des facteurs solubles tels que les cytokines et les chimiokines.
- ▶ La réponse immunitaire innée et adaptative se déroule dans les organes lymphoïdes secondaires.
- ▶ La nature de l'antigène (Ag) est déterminante dans le type de réponse immunitaire à initier:
 - ▶ - les Ag à parasitisme intra-cellulaire nécessitent une réponse cellulaire
 - ▶ - les Ag à parasitisme extracellulaire et qui sont thymo-dépendants nécessitent une réponse humorale avec l'intervention des lymphocytes T_H (ly. T)

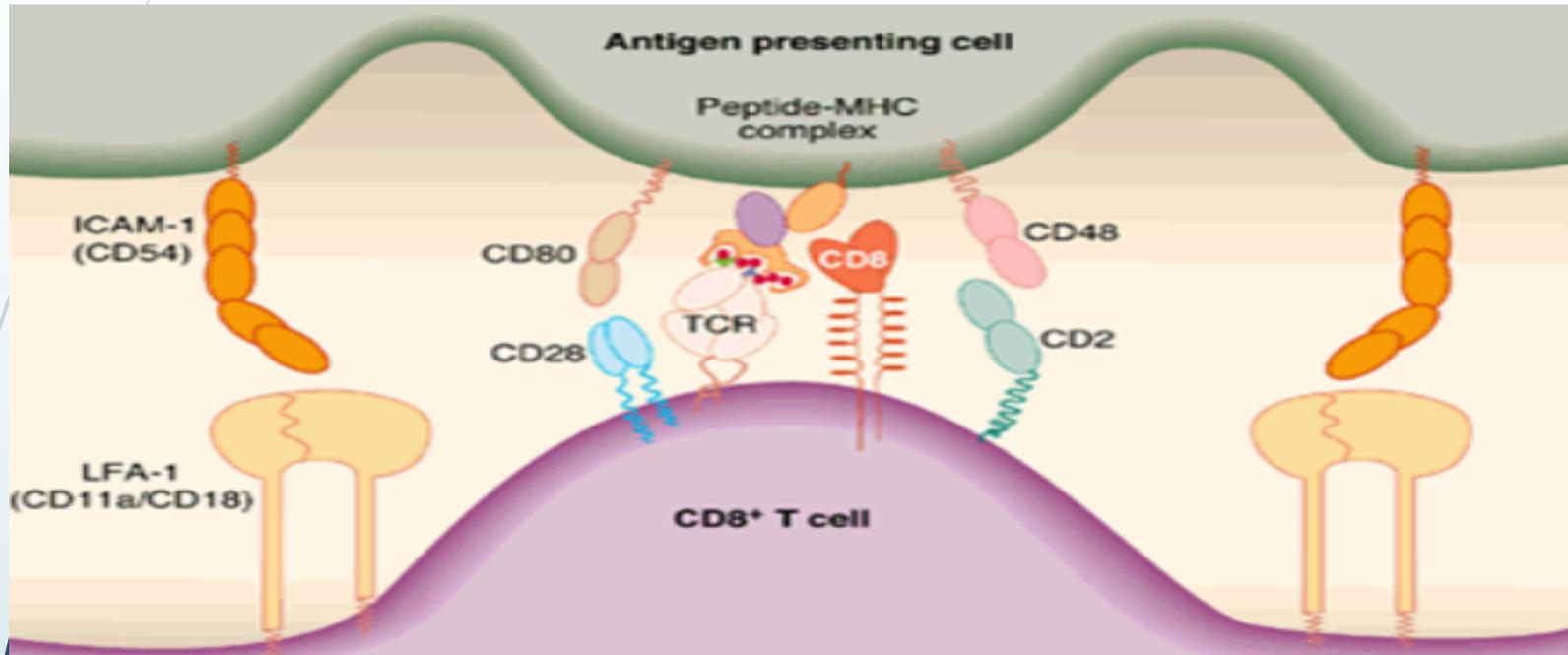


Figure 1: Synapse immunologique

Comparaison entre les 2 types d'immunités

		Immunité innée	Immunité adaptative
Chronologie	Primo-infection	Réponse rapide: Première barrière contre les pathogènes	deuxième ligne de défense: Temps de latence (env 7 jrs)
	Infections répétées	Identique à la réponse primaire	Mémoire immunitaire => Temps de latence quasi nul
Spécificité		Réponse non spécifique	Réponse spécifique (Ig et TCR)
Motifs moléculaires reconnus		Invariables et communs à de nombreux pathogènes	Propres à l'agent infectieux
Effecteurs cellulaires et moléculaires		Complément, cellules phagocytaires et certaines cytokines	CTL (L cytotoxiques) et plasmocytes producteurs d'Ac, avec l'aide des effecteurs innés

Deux systèmes complémentaires et coopératifs

II. RÉPONSE IMMUNITAIRE CELLULAIRE SPÉCIFIQUE

6

Le lymphocyte T ne reconnaît pas l'antigène sous sa forme native, il faut que cet antigène subisse un apprêtement ou un « processing » par une cellule présentatrice d'antigène (CPA) aboutissant à sa dégradation en peptides qui seront exprimés en surface en association avec les molécules du CMH (figure 2) :

Le lymphocyte TCD4⁺ reconnaît les peptides en association avec les molécules du CMH II.

Le lymphocyte TCD8⁺ reconnaît les peptides en association avec les molécules du CMH I.

II.a- Les Cellules présentatrices d' Antigènes :

7

- Capture et l'apprêtement et la présentation de l'antigène

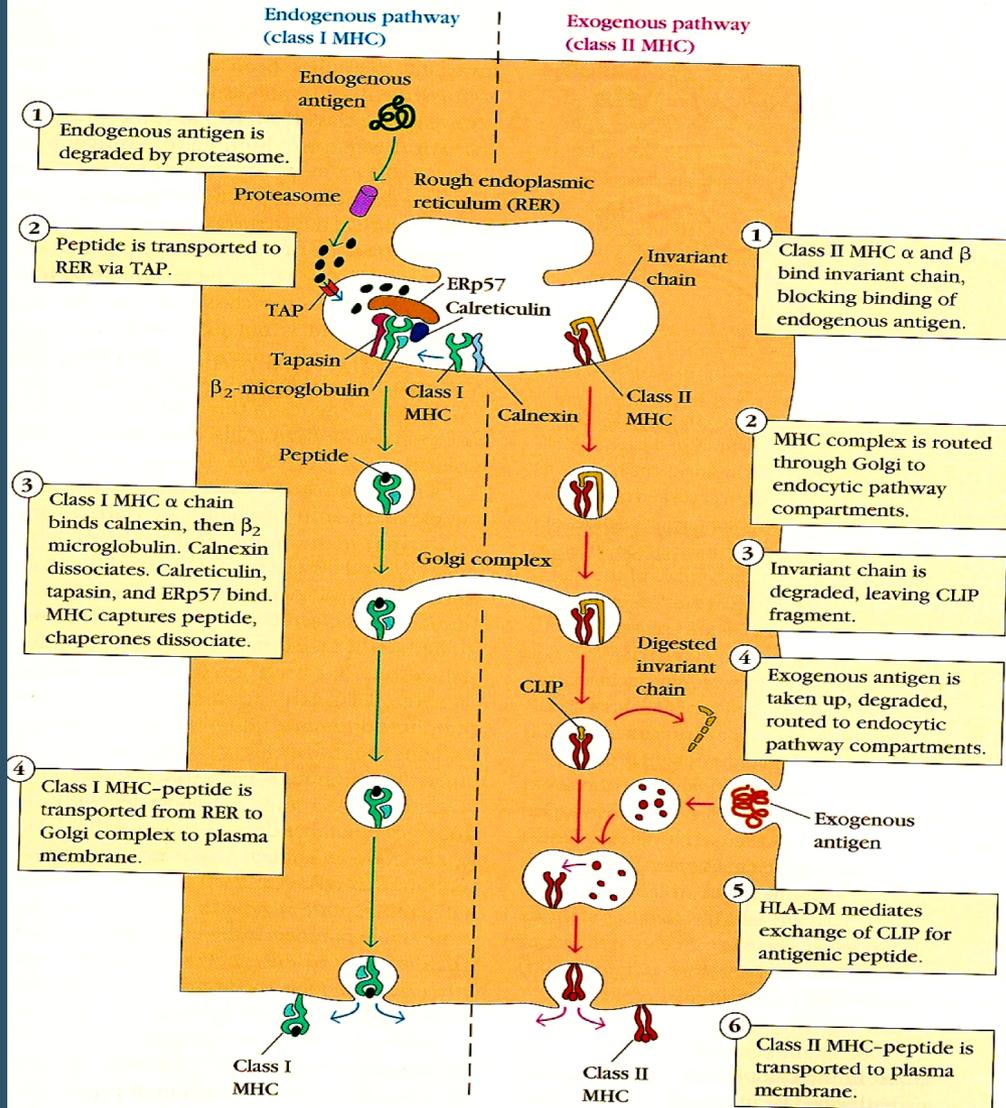
- Cellules impliquées dans ces 3 fonctions = CPA

- Il s'agit de Maraudeurs immunologiques, qui capturent l'Ag dans les tissus infectés puis migrent vers les OLP pour les présenter aux cellules T naïves.
- Ces cellules ont une expression accrue de molécules de CMH classe II (et I)
- CPA professionnelles : Macrophages, cellules dendritiques et LB

CPA = cellules présentatrices d'antigènes

Figure 2: Les deux voies d'apprêtement et de présentation de l'Ag

8



- Ag **endogènes** (issus de pathogènes intracellulaires):

- apprêtés par le **protéasome**

- présentés par le **CMH classe I** aux **LT CD8**

- Ag **exogènes**:

- apprêtés par les **hydrolases endo-et lysosomales**

- présentés par le **CMH classe II** aux **LT CD4**

La capture de l'Ag par les CPA

- 3 modes de capture sont impliqués :
 - **Endocytose** (pour une macromolécule)
 - **Phagocytose** (pour une cellule). Optimisée par opsonisation préalable
 - **Entrée « passive »**, contre le gré des cellules, pour les pathogènes intracellulaires (bactéries, virus). Intervention de récepteurs (gp120- CD4)
- LB: assure une capture optimisée par l'Ig membranaire => CPA très efficace

I Ib-Activation des lymphocytes T CD4+ à fonction helper

10

Activation du chef d'orchestre immunitaire, le lymphocyte LT h

Reconnaissance double:

- Reconnaissance du complexe (CMH II – peptide du non soi) par l'ensemble TCR-CD4 = 1er signal
- Reconnaissance des molécules de costimulation = 2d signal

Transduction du signal
Voie de signalisation intracellulaire =
Cascade enzymatique:
Phosphorylations par des PK,
recrutement de protéines
adaptatrices, production de 2d
messagers, amplification

Réponse: Activation de gènes cibles
en 3 vagues séquentielles:
Activation immédiate des gènes de
facteurs de transcription =>
- Activation des gènes de CK et de
leurs récepteurs (IL2, IL2-R, IL6, IFN-
g)
- Activation de gènes de molécules
d'adhésion

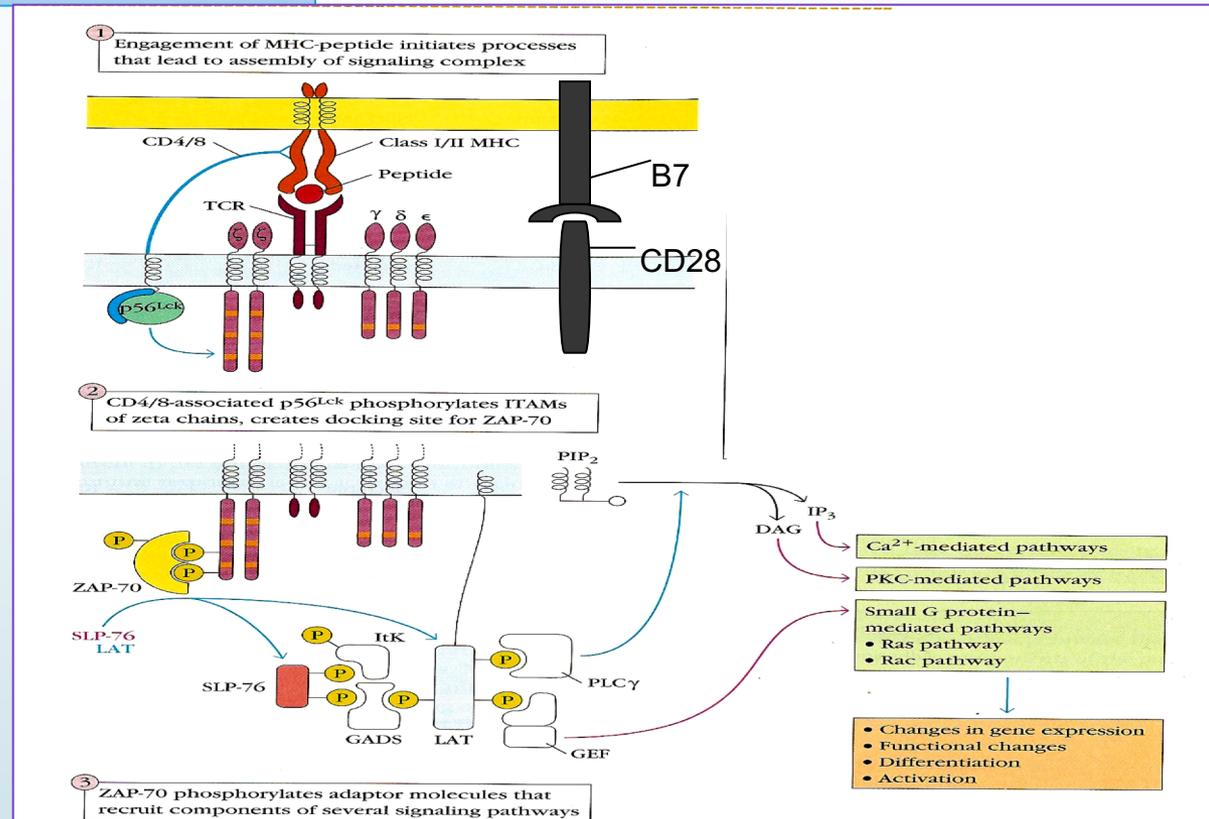


Figure 3: Cascade d'activation du lymphocyte T helper

figure 4: Activation des LT helper: Le rôle clef de l'IL2

Double reconnaissance
=> Transduction =>
Activation des gènes de
l'IL2 et de son récepteur

IL2 active prolifération et
différenciation des LT
Effet centuplé par
l'augmentation
du nombre de IL2-R

Expansion clonale du LT spécifique

Boucle auto-
amplificatrice

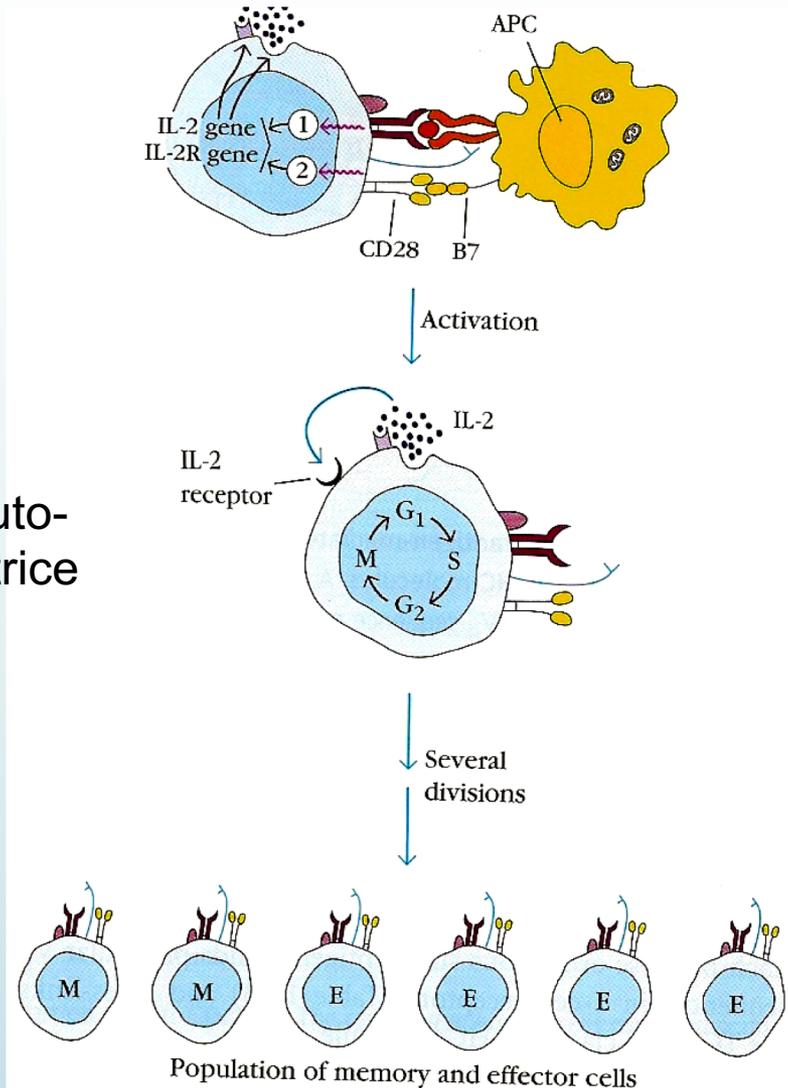


Figure 5 : types de réponses adaptatives

Chaque type de TH stimule un type de réponse adaptative

12

