

**RÉSUMÉ
COURS
IMMUNOLOGIE
APPLIQUEE**

Deuxième Année
Sciences alimentaires

Chargé de cours:

Mme ROUAIGUIA N

nadia.rouiaguia@univ-bba.dz

I-ORGANES DU SYSTÈME IMMUNITAIRE

- A- Les Organes Lymphoïdes Primaires (Centraux): la moelle osseuse et le thymus
- B-les Organes Lymphoïdes Secondaires (Périphériques): la rate, ganglions lymphatiques, tissus lymphoïdes associés aux muqueuses

II-LES CELLULES DU SYSTÈME IMMUNITAIRES

II-1-l'hématopoïèse: Toutes les cellules immunitaires dérivent des cellules souches hématopoïétiques pluripotente de la moelle osseuse

- **II-2- les granulocytes: polynucléaires PN**
 - **Les neutrophiles PNN** sont des cellules circulantes phagocytaires. Leurs cytoplasmes renferment des enzymes lytiques et bactéricides. Ils passent dans les tissus et sont des marqueurs précoces de l'inflammation.
 - **Les basophiles PNB:** des cellules circulantes, leurs granules cytoplasmiques contiennent l'histamine et des substances antiparasitaires. Interviennent au cours des allergies
 - **Les éosinophiles PNE:** cellules circulantes, leurs granules cytoplasmiques contiennent des enzymes lytiques et des substances antiparasitaires, ils jouent un rôle important dans les allergies.
- ☐ **Les phagocytes mononucléés:** Macrophage . Cellules dendritiques . Lym B. Ces trois cellules sont des Cellules Présentatrices d'Antigène : CPA
- ☐ Les monocytes (circulants :sang) et les macrophages résidents (tissus)

Les lymphocytes T : expriment le Récepteur pour l'Ag (TCR) et le marqueur caractéristique **CD3**.

Selon les critères fonctionnels on distingue :

*Les lymphocytes Th (TC_D4⁺ (helper ou T auxiliaires) *Les lymphocytes Tc (TC_D8⁺ Cytotoxiques)

*Les lymphocytes Tr (Régulateurs)

Les cellules NK: «natural killer » cellules de l'immunité innée. Elles reconnaissent des cellules tumorales ou infectées, exprimant le **CD 16** et par contre n'expriment pas des récepteurs pour l'Ag

III-LES COMPLEXES MAJEURS D'HISTOCOMPATIBILITÉS CMH

- ☐ Région du génome dont les gènes codent pour les molécules d'histocompatibilité qui sont présentes à la surface de cellules **présentatrices d'antigène CPA** et qui assurent la présentation des Ag aux lymphocytes T afin de les activer.

CMH I	CMH II
toutes les cellules nucléées de l'organisme (pas les globules rouges, ni la cornée)	les monocytes, les macrophages, les cellules dendritiques, les lymphocytes B et les cellules épithéliales du thymus
Ces cellules ont pour fonction de présenter les molécules d'Ag aux LT cytotoxiques.	CPA les LT-CD4 qui deviendront des LT helpers (ou LT auxiliaire).

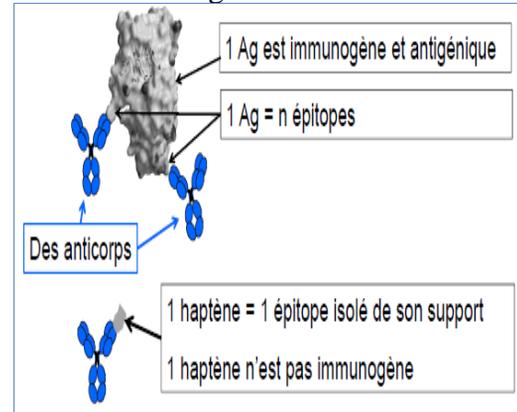
CHAPITRE I /DEUXEME COURS: LES ANTIGÈNES Ag

Toute molécules naturelle ou synthétique capable d'induire une réponse immunitaire RI, Deux propriétés essentiels qui définissent les Ag:

- **L'immunogénicité**: capacité d'un Ag à stimuler le SI pour le développement d'une RI
- **L'antigénicité** : la capacité d'un Ag à se combiner spécifiquement avec les effecteurs humoraux et/ou cellulaires (anticorps/ TCR)
- **L'immunisation**: induction d'une RI par inoculation d'une substance immunogène
- **Déterminant antigénique ou épitope**: seul certains sites dans un Ag sont responsables de la réactivité antigénique.

Un Ag possède plusieurs épitopes différents

- Les molécules **immunogènes sont toutes antigéniques** mais l'inverse n'est pas vrai. Il existe des petites molécules appelées **haptènes** qui sont antigéniques mais sont **sans immunogénicité**.



2-CLASSIFICATION:

A- SELON L'ORIGINE: 1-Ag NATURELS:

***auto-Ag: chaque individu**

***Allo-Ag: (allo-Ag ABO) individus différents dans même espèce**

***Xéno-Ag: espèce différente**

2- Ag artificiels: modifiés

B- SELON LA STRUCTURE: Ag particulaires: gros molécules /Ag solubles: Prot, Poly sac, lipides

C- SELON LA NATURE DE RI

- **Ag thymo-dépendants**: production d'IgG avec mémoire
- **Ag thymo-indépendant**: production d'IgM sans mémoire

3-NATURE DES ANTIGÈNES:

***Ag Protéiques**

***Ag Lipidiques**

***Ag Nucléiques**

***Antigènes Glucidiques**

4-DIFFÉRENTS TYPES D'ANTIGÈNES

selon l'immunogénéité	selon la RI	Selon l'origine
<p>a) <u>Antigènes immunogènes:</u></p> <p>a.1-Protéines hétérologues: d'origine infectieuse</p> <p>a.2-Protéines allogéniques: protéines d'histocompatibilité (leucocytes, tissus molécules des groupes sanguins)</p> <p>b) <u>Antigènes non immunogènes :</u></p> <p>b.1-Substances du soi</p> <p>b.2-Substances syngéniques (jumeaux homozygotes): par identité structurale.</p> <p>b.3-Haptènes</p>	<p>a-Réponse T dépendante</p> <p>b-Réponse T indépendante:</p>	<p>-Les Ag hétérologues (xéno-antigènes)</p> <p>-Les Ag syngéniques (iso-antigènes) portés par tous les individus d'une même espèce.</p> <p>-Les allo-Ag portés par un groupe d'individus au sein d'une même espèce.</p> <p>-Les auto-Ag qui sont des constituants du soi.</p>

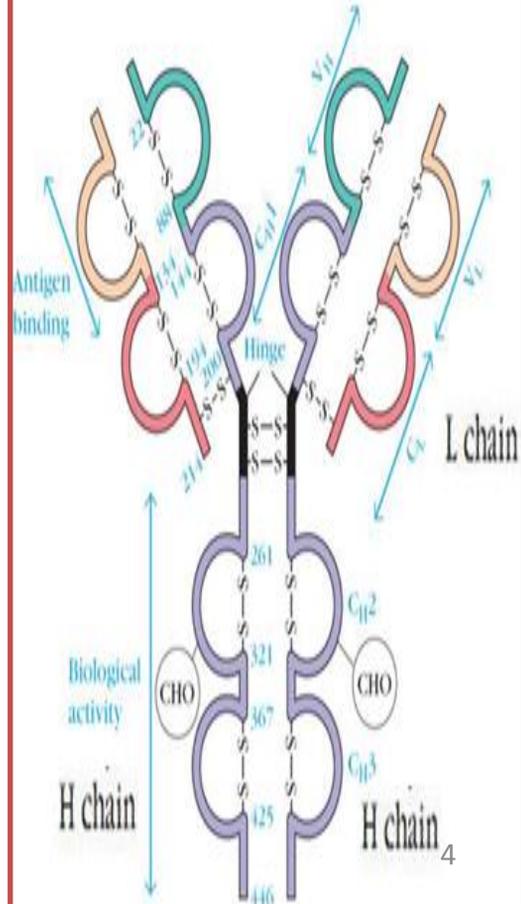
CHAPITRE I /TROISIEME COURS: LES ANTIGÈNES Ag

•Les Ig sont présentes à la surface des **lymp B** dont elles constituent les récepteurs spécifiques pour l'Ag (**BCR**). Elles sont produites par les Lymph B et les plasmocytes

II. CLASSIFICATION DES IMMUNOGLOBULINES : IgG, IgA, IgM, IgD et IgE

A. Structure de base :

- Deux **chaînes légères** identiques "L" (Light) et Deux **chaînes lourdes** identiques "H" (Heavy) . Ces chaînes sont **reliées** entre elles par des ponts disulfures et par des liaisons non covalentes.
- Chaque pont permettant la formation d'une boucle peptidique qui représente la partie centrale d'une région fonctionnelle appelée **DOMAINE**.
- Les Ig comportent 4 ou 5 domaines par chaîne H (un domaine variable ou **VH** et 3 ou 4 domaines constants ou **CH** et deux domaines par chaîne L (un **VL** et un **CL**)



III- HÉTÉROGÉNÉITÉ DES IG : Les Ig sont caractérisées par une très grande hétérogénéité qui s'exprime à trois niveaux :

A/L'ISOTYPE : Les caractères isotypiques sont **communs à tous les individus d'une même espèce** et définissent les classes et les sous-classes d'immunoglobulines ainsi que les types de chaînes légères.

9 isotypes différents pour les chaînes lourdes permettant de distinguer :

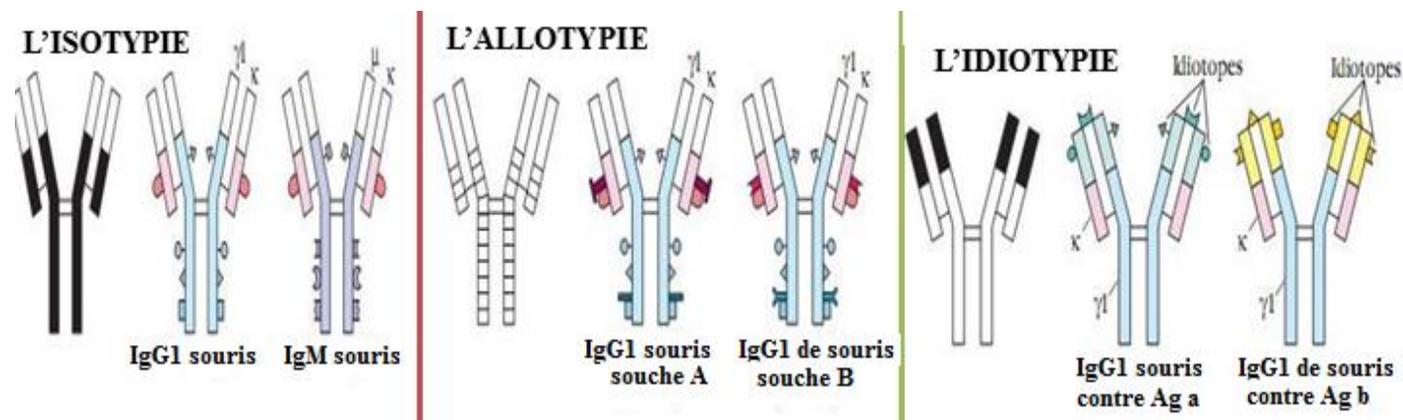
5 classes d'Ig : IgG, IgA, IgM, IgE et IgD incluant :

4 sous classes d'IgG : IgG1, IgG2, IgG3, IgG4.

2 sous classes d'IgA : IgA1, IgA2.

B/L'ALLOTYPE: sont des déterminants antigéniques qui permettent de distinguer **les Ig de deux individus ou de groupes d'individus au sein d'une même espèce**

C/L'IDIOTYPE sont des déterminants antigéniques qui caractérisent **un anticorps donné chez un individu**. Elles sont portées par les domaines variables des Ig.



IV-FONCTIONS DES IMMUNOGLOBULINES : Les Ig sont caractérisées par une **dualité structurale** et une **dualité fonctionnelle** :

1- **La dualité structurale** est liée à l'existence de parties constantes et de parties variables sur les chaînes lourdes et légères.

2- **La dualité fonctionnelle** est représentée par :

***Les fonctions effectrices** dont le support est le fragment **Fc** et qui **varient** selon la classe d'**Ig**. Trois fonctions effectrices: **L'activation** de la voie classique du complément, **L'opsonisation** et **La cytotoxicité** à médiation cellulaire dépendante des Ac

***La fonction de reconnaissance** de l'Ag qui est localisée au niveau du fragment **Fab**. C'est une fonction assurée par **toutes les Ig**: L'interaction **Ac-Ag** basée sur la **complémentarité de structure** qui détermine l'**affinité** de l'AC pour l'Ag. Cette interaction est **spécifique** mais, il peut exister des **réactions croisées**

V-INTERACTION ANTIGÈNE-ANTICORPS :

- ❖ Le déterminant antigénique (épitope) et le **site** anticorps (paratope) doivent posséder des structures complémentaires capables de se combiner=le site de liaison de l'antigène: VL et VH
- ❖ **Forces attractives intramoléculaires**: c'est un ensemble de forces (liaison hydrogène, liaison hydrophobe, Force de Van Der Waal, forces électrostatiques) qui fusionnent les Ac aux Ag
- ❖ **Affinité et avidité des anticorps :**

A- Affinité :c'est la somme des deux forces d'attraction et de répulsion entre un épitope et un paratope

B- Avidité: force de fusion d'Ac possédant multiples paratopes avec un Ag contenant plusieurs épitopes

VI-L'IMMUNISATION

1- Immunisation active : vaccination

Elle consiste en l'*administration* à un individu d'un agent infectieux rendu **non pathogène** dans le but de *susciter une réaction immunitaire* pour que celle-ci puisse être *rapide et intense* lors d'un nouveau contact avec l'agent pathogène et de prévenir ainsi la maladie que cet agent pourrait provoquer

1-1 Vaccins vivants atténués : *micro-organismes vivants atténués* (bactéries, virus)

1-2 Vaccins tués ou vaccins inactivés : Cultures de micro-organismes tués à la chaleur (normalement 60 °C pendant une heure), à l'irradiation ultraviolette, ou par traitement avec des produits chimiques

1-3 Les anatoxines ou les toxoïdes (toxines inactivées) :Toxines protéiques bactériennes ayant été rendues non toxiques par addition de formol et une élévation thermique modérée (37°C).

1-4 Vaccins purifiés ou vaccins sous unités : Fractions antigéniques purifiées à partir du pathogène : protéines de capsid ou d'enveloppe virale

2 Immunisation passive (sérothérapie) : Elle consiste à établir une immunité (protection) temporaire contre l'infection en administrant des anticorps de la même espèce ou d'une espèce différente.

2-1 Anticorps maternels : Pendant les premiers mois de la vie, le bébé est protégé par les anticorps d'origine maternelle, acquis par transfert placentaire (IgG) et par absorption intestinale des IgA du lait.

2-2 Immunoglobulines (sérothérapie) :Elles sont administrées à :

-des sujets incapables de fabriquer des anticorps

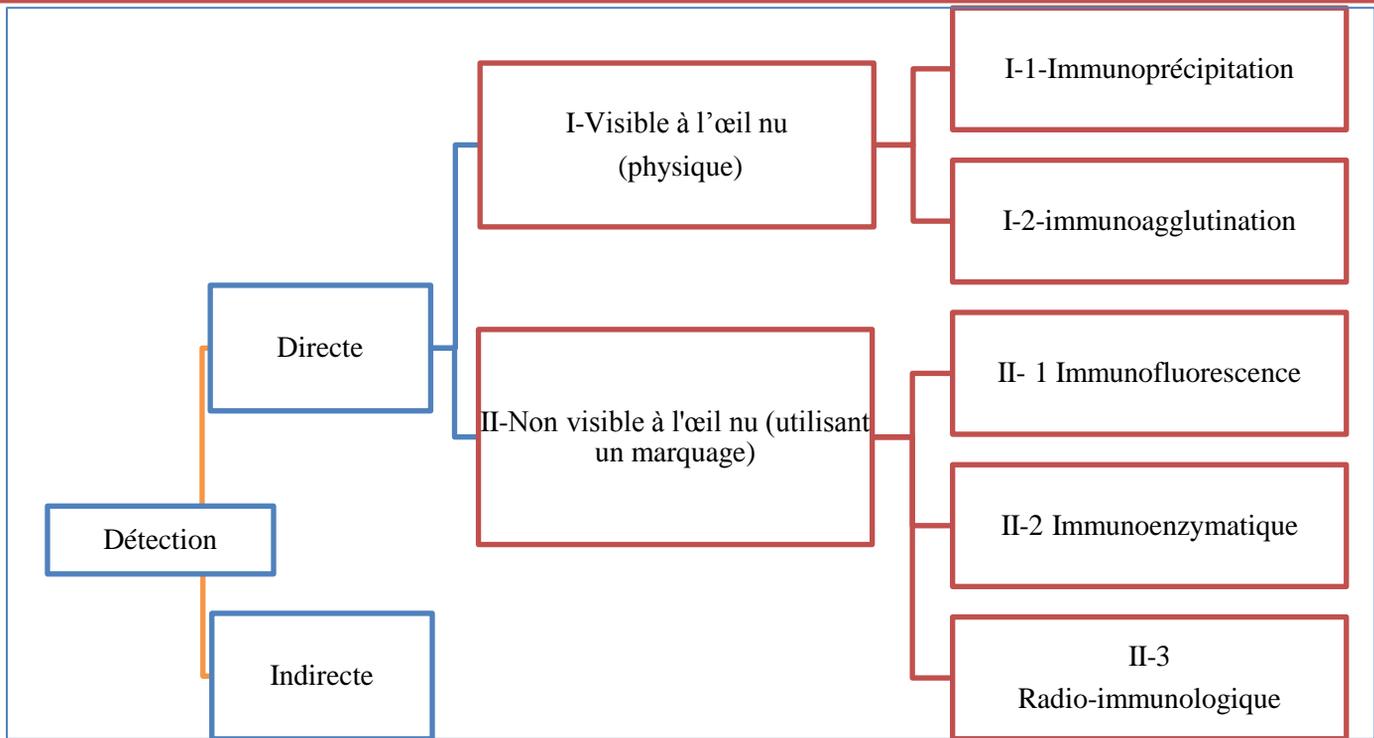
-des sujets normaux pouvant développer la maladie avant l'installation d'une immunisation active stimulant la production d'anticorps (ce qui nécessite habituellement 7à10jours).

CHAPITRE II / LES TECHNIQUES IMMUNOLOGIQUES

les techniques d'immuno-analyses utilisent pour la plupart un **traceur** détectable pour **révéler** et **quantifier** la réaction **Ag-Ac** ; sont des technologies **très performantes** (**sensibilité -fiabilité -rapidité**)

Marqueur = entité (atome, molécule, ion...) lié chimiquement à un Ag ou Ac, et délivrant **un signal** direct ou indirect , quantitativement mesurable. le choix d'une technique dépend de:

- La **quantité** d'Ag et d'AC
- La **forme** de l'Ag : particulaire ou soluble
- La **localisation** de l'Ag ou de l'Ac
- La **sensibilité** de la technique



I-VISIBLE À L'OEIL NU (PHYSIQUE)

I-1-IMMUNOPRÉCIPITATION :

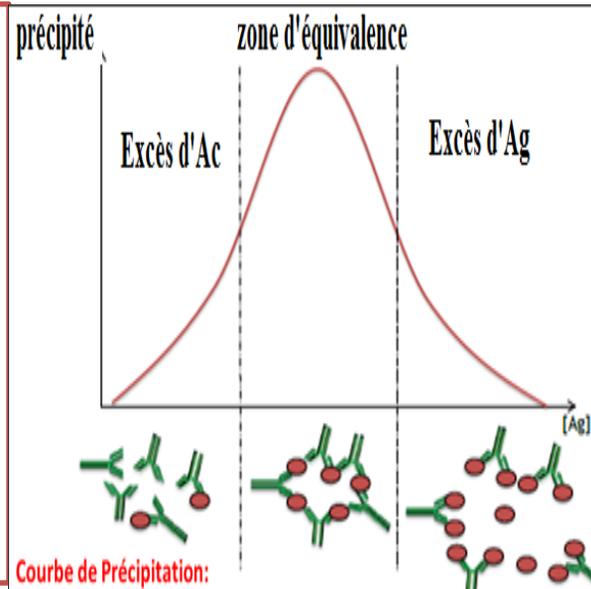
Mécanisme: les Ag ayant au moins 2 sites de fixation des Ac forment **un réseau tridimensionnel qui précipite**

-Au départ , on ne remarque aucun précipité. (**zone d'excès** d'anticorps)

-Puis un trouble commence à apparaître

-À une proportion optimale d'Ag et d'Ac, **zone d'équivalence**, la quantité du précipité est maximale

-Si on continue à rajouter de l'antigène, **Re-dissolution**



LES TECHNIQUES D'IMMUNOPRÉCIPITATION PEUVENT ÊTRE :

<u>QUALITATIVES</u>		<u>QUANTITATIVES</u>	
Phase liquide	En phase solide (en milieu gélifié)	Phase liquide	En milieu gélifié :
test de la précipitation en anneau (ring test)	<ul style="list-style-type: none"> Immunodiffusion double en gel (technique d'Ouchterlony) Electrosynérèse Immunoélectrophorèse Immunofixation 	néphélométrie et turbidimétrie laser	<ul style="list-style-type: none"> Immunodiffusion radiale (technique du Mancini) Electroimmuno-quantification technique de Laurel

1-1 -1-IMMUNO-PRÉCIPITATION QUALITATIVE

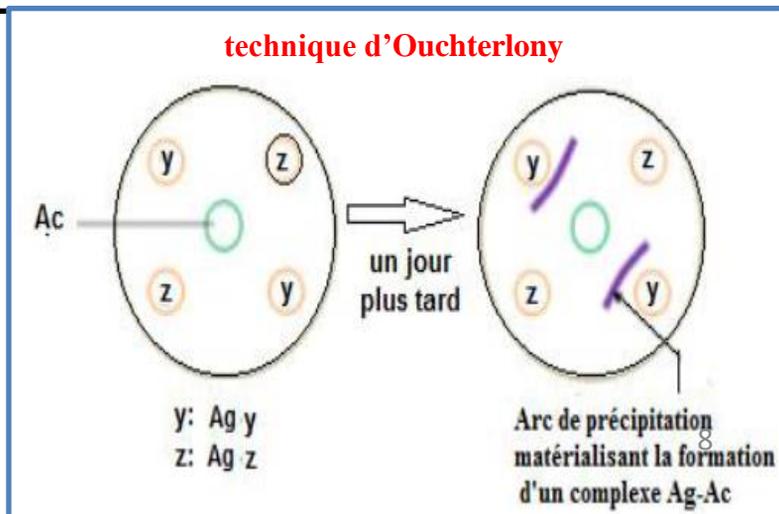
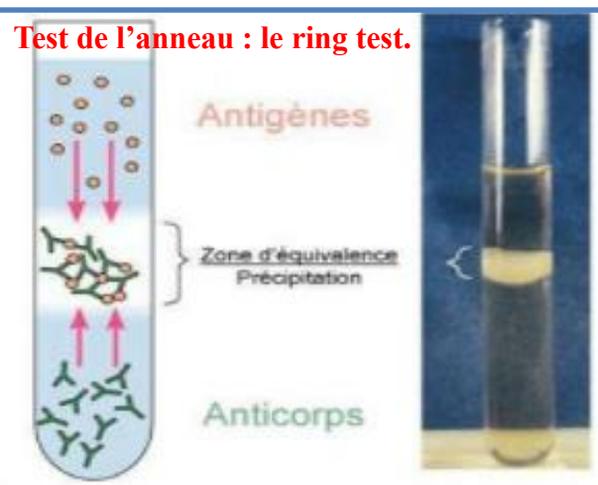
A/ EN MILIEU LIQUIDE: Le Ring test : (test de l'anneau)

- pour savoir si un sérum contient ou non des ACs
- L'antisérum (Ac) (ou Ag si on veut rechercher un Ac) est introduit au fond d'un microtube sur une hauteur d'environ 1cm.
- À chaque tube est ajoutée la solution d'Ag (ou d'Ac dans le cas inverse) en prenant soin de ne pas perturber l'interface.
- Une réaction positive (présence de l'Ag recherché) se traduit par l'apparition d'un **anneau de précipitation** à l'interface en moins de 5 minutes.

B/EN MILIEU GÉLIFIÉ : Immunodiffusion double en gel (technique d'Ouchterlony)

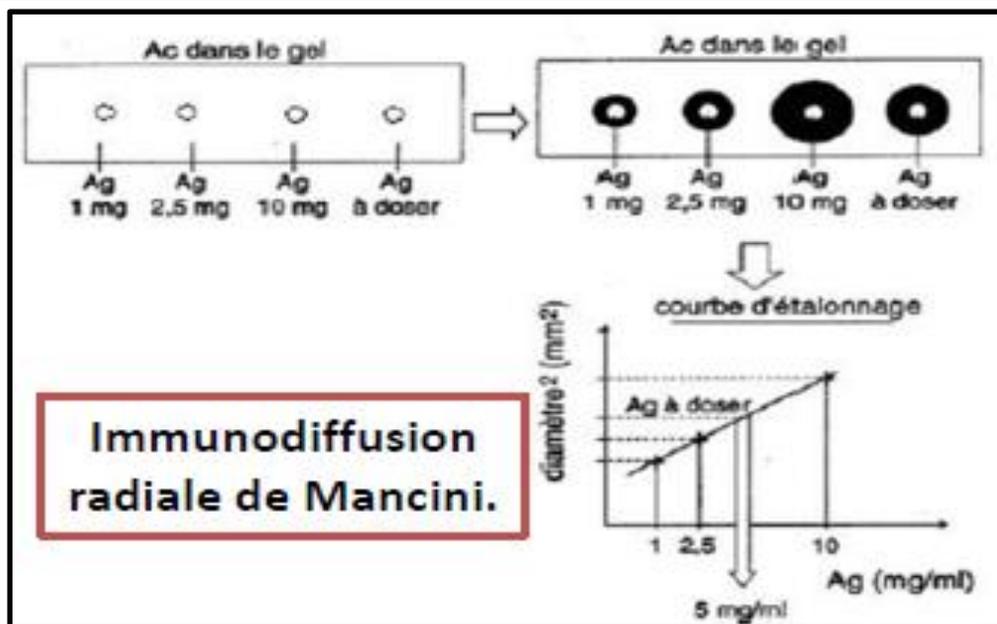
Un gel d'agar est coulé dans une boîte de pétri (ou sur une lame). Ensuite des puits sont creusés dans le gel (solide) et sont remplis avec l'AC au centre, et les solutions d'Ag connus, à la périphérie.

Lorsque l'Ag et l'Ac se rencontrent, ils se **combinent** et **précipitent** en donnant une ligne de précipitation (au niveau des zones d'équivalence), qui peut être colorée en bleu par le bleu de coomassie.



I-1-2- IMMUNO-PRÉCIPITATION QUANTITATIVE EN MILIEU GÉLIFIÉ : Technique de Mancini

- Exemple de **dosage d'un Ag**. On mélange l'**antisérum** connu au gel d'agar puis on le coule sur une plaque de verre. Après, on creuse des puits dans l'agar, et on remplit ces puits avec de solution de **l'Ag connu** à **différentes concentrations**. 24h après l'Ag diffuse hors des puits et forme des complexes solubles en excès avec l'Ac. Ces complexes fixent plus d'Ac jusqu'à ce qu'un **point d'équivalence** soit atteint où les complexes **précipitent en anneaux**.
- On trace la courbe en portant **les diamètres des disques** de précipitation (en ordonnée) en fonction des **concentrations de la solution d'Ag** (en abscisse). On mesure **le diamètre du disque de l'échantillon à doser**, on le rapporte sur la courbe et on extrapole **la concentration de cet Ag**.



I-2-IMMUNOAGGLUTINATION: C'est le produit d'une réaction des Ac -Ag formant ainsi des **ponts** entre les particules, constituant un **réseau** sous forme d'amas. On trouve deux sortes d'agglutination; **active** et **passive**.

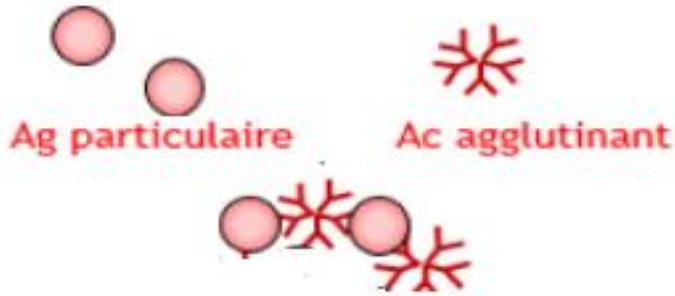
I-2-1 Agglutination active (directe) : Exemples de techniques :

A/Le groupage sanguin : les hématies GR du sujet sont mélangées avec des AC anti-A, anti-B et anti-AB. Selon les Ag du groupe sanguin du sujet, les hématies agglutinent en présence de AC

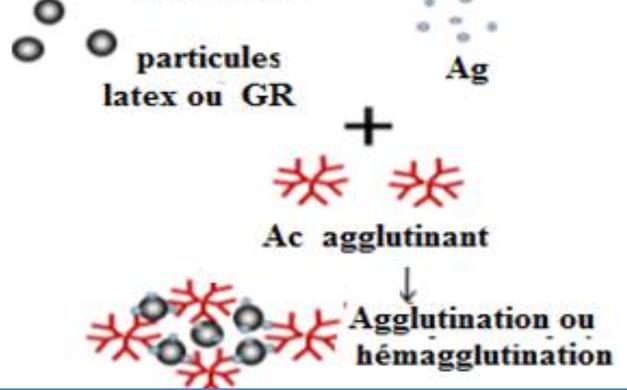
B/ Le test de Coombs directe : les hématies du patient sont utilisées en présence d'Ac agglutinants anti-immunoglobulines (test à l'anti-globuline). Une agglutination positive témoigne que les hématies du patient ont déjà fixé des AC pathogènes (c'est le cas **d'anémie hémolytiques auto-immunes** par **autoanticorps** anti érythrocytes.)

Agglutination directe active

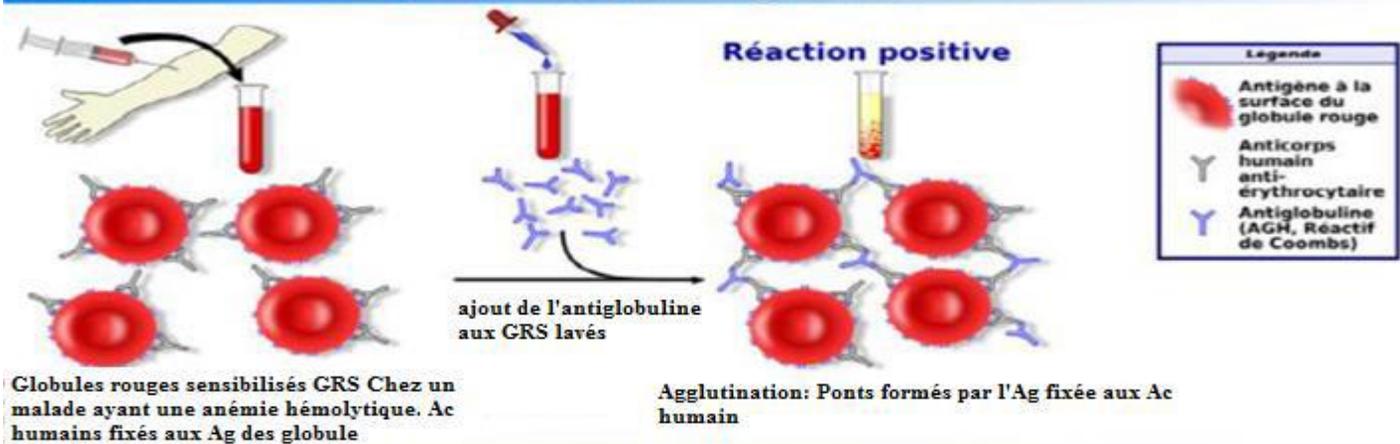
Antigène directement particulaire ex :
hématie, bactérie



Agglutination indirecte ou passive



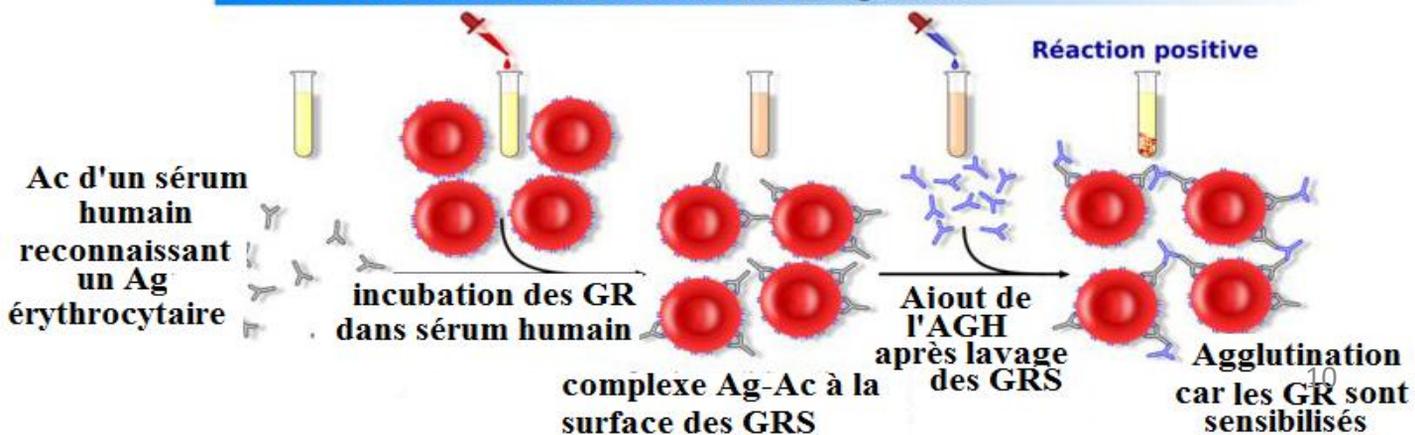
Test de Coombs direct / Test direct à l'antiglobuline



I-2-2 Agglutination passive (indirecte): elles sont utilisables qu'après **fixation** de l'Ag sur une particule qui va servir de **support** pour la **réaction d'agglutination**. On utilise pour cela des GR résistantes comme les globules rouges d'homme, de mouton.

Test de Coombs indirect : le sérum du patient dont on veut rechercher la présence d'**autoanticorps anti-érythrocytes** est traité avant avec des GR de groupe sanguin O. les GR sensibilisées sont ensuite mise en réaction avec des AC agglutinants (l'**anti-globuline**). Une **réaction positive** se traduit par l'**agglutination** des hématies sensibilisées.

Test de Coombs indirect / Test indirect à l'antiglobuline



II- NON VISIBLE À L'ŒIL NU

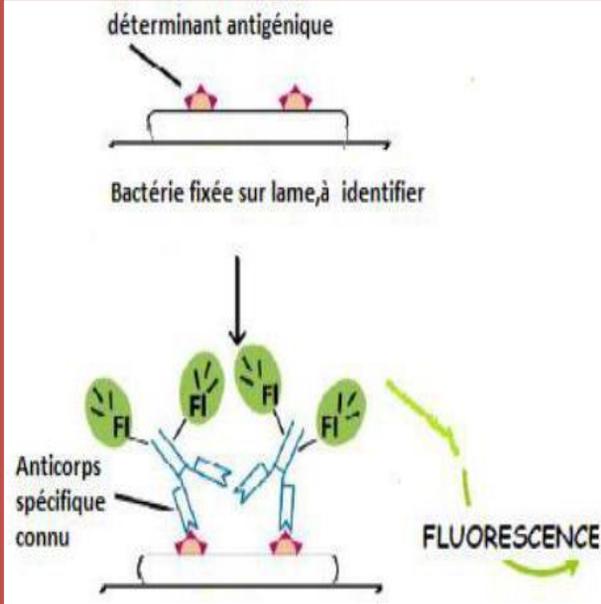
Dans les techniques d'immunomarquage, l'Ag, ou le l'Ac, est **marqué**, c'est-à-dire qu'il est **couplé** à un **isotope** (exemple de 125I), à un **composé fluorescent** (fluorochrome) ou à **une enzyme**. Le marqueur est lié chimiquement à l'Ag ou Ac, et délivrant **un signal** direct ou indirect, **quantitativement mesurable**.

II- 1 Immunofluorescence IF: un Ac est couplé à un **fluorochrome** qui est **excité** par une lumière (UV) va **émettre** une lumière fluorescente (verte ou rouge ...) l'observation au microscope à UV.

•**TROIS types d'IF:** A. Directe B. indirecte C. avec double marquage

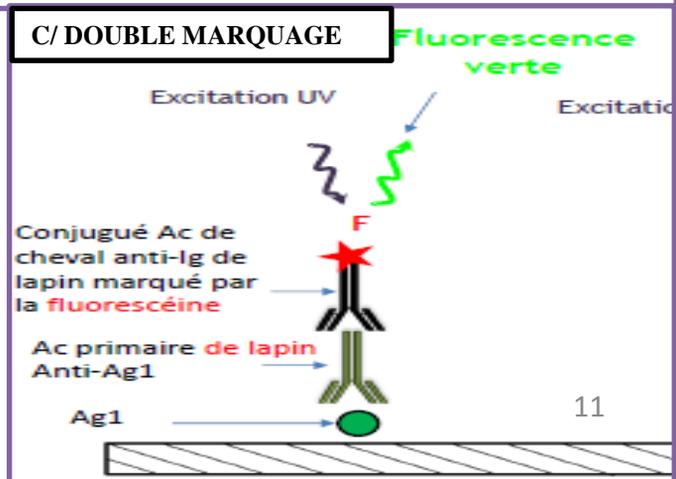
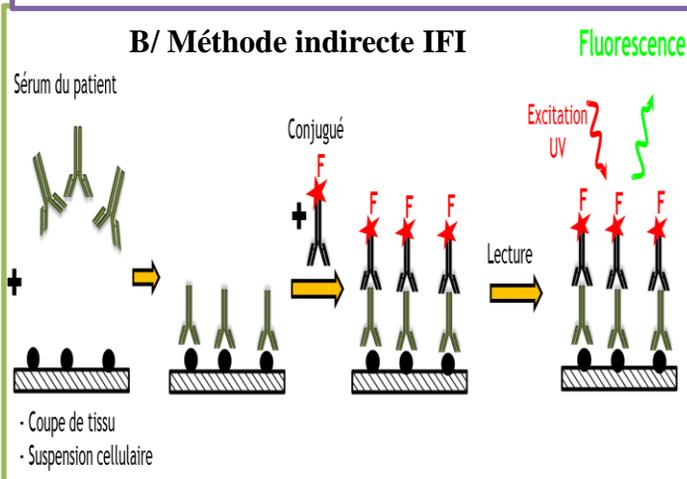
A/ Méthode directe IFD: Elle permet de détecter la présence d'un Ag, par l'**AC spécifique connu, marqué** à la fluorescéine. Cette substance, lorsque, elle est soumise à une source lumineuse ultraviolette émet une lumière de longueur d'onde plus grande, verte. Elle est appliquée dans:

- Recherche** : d'immunoglobulines, autoanticorps (IgG, IgA), de composants du complément (C3, C1q...)
- Phénotypage cellulaire** : Dénombrement des populations sanguines (B, T, NK, TCD4+ et TCD8+).



B/ Méthode indirecte IFI: Après avoir mis en présence le réactif jouant le rôle d'Ag (coupe tissulaire, frottis cellulaire) et le sérum à tester, on ajoute des anti-immunoglobulines humaines **marqués** à un composant fluorescent, **APPLICATIONS** : diagnostic des maladies **auto-immunes**

C/ DOUBLE MARQUAGE (INDIRECTE): détection simultanée de deux antigènes dans une coupe de tissu par technique d'immunofluorescence indirecte UTILISANT 2 MARQUEURS

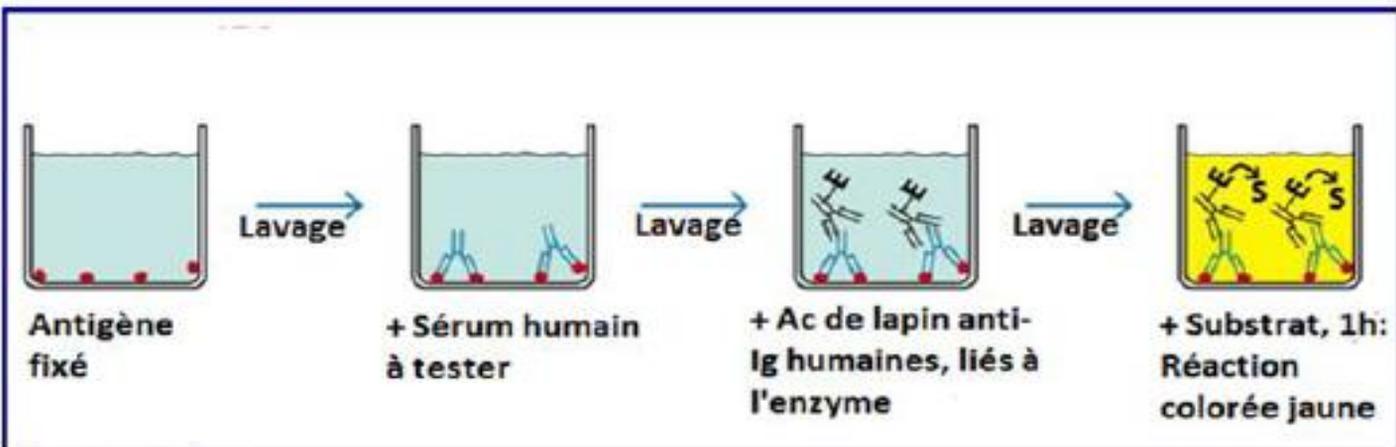


II- 2-TECHNIQUES IMMUNOENZYMATIQUES

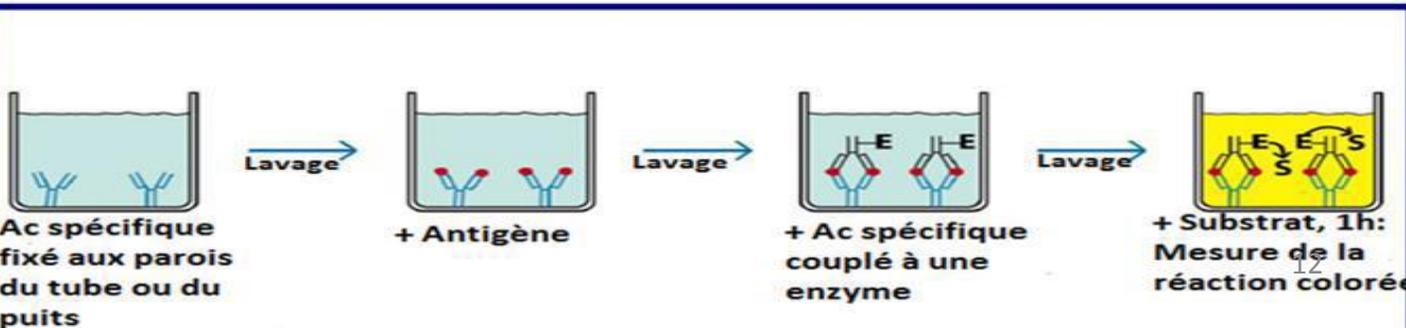
1- Qualitatives :	<i>Antigène tissulaire</i> :	Immunocytochimie IHC et immunohistochimie ICC
	<i>Antigène soluble</i> :	immuno-blot (empreinte) et immunodot (point)
2- Quantitatives :	<i>Dosage de l'antigène</i>	-ELISA compétition (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay) -ELISA Sandwich
	<i>Dosage de l'anticorps</i>	ELISA indirecte (utilisation d'une anti-immunoglobuline marquée)

A. Test ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay): L'enzyme est la peroxydase ou la phosphatase alcaline.

Méthode indirecte. Exemple de diagnostic de l'infection de l'organisme par le VIH.; Des protéines virales du VIH sont fixées au fond d'un puits d'une microplaque jouant le rôle d'Ag. Après dépôt de sérum du patient et incubation. Par la suite on Ajout des AC de lapin anti-immunoglobulines humaines marqués par un enzyme (exemple de phosphatase alcaline) et incubation .Lavage .Ajout du substrat incolore (PNPP : paranitrophenyl phosphate). Celui-ci, en présence de l'enzyme, se transforme en un produit coloré.



Méthode en « sandwich » Elle s'applique aux Ag possédant au moins 2 épitopes (identiques ou non). Exemple de dosage d'un antigène. L'antigène et l'anticorps sont connus.



APPLICATIONS DE TECHNIQUE ELIZA :

- **Recherche** et **dosage** d'AC pour le **diagnostic** de maladies infectieuses (sérologie bactérienne) : en parasitologie (toxoplasmose...) et en virologie (virus de l'hépatite B, virus du SIDA...), et **recherche** d'Ag bactériens, viraux, fongiques, parasitaires et aussi d'Ac en **auto immunité**
- **Dosage** spécifique de certaines protéines plasmatiques : IgE (totales et spécifiques), ferritine, dosages hormonaux (hCG), et **dosages** de médicaments, **recherche** de marqueurs tumoraux

II- 3-Dosage radio immunologiques : techniques hautement sensibles et spécifiques qui combinent **une réaction** immunologique Ac-Ag et **une révélation** par un **traceur radioactif**. (Qui sont des radio-isotopes comme l'iode 125). Classées en 2 groupes selon les **proportions relatives** d'Ac et d'Ag présents dans la réaction.

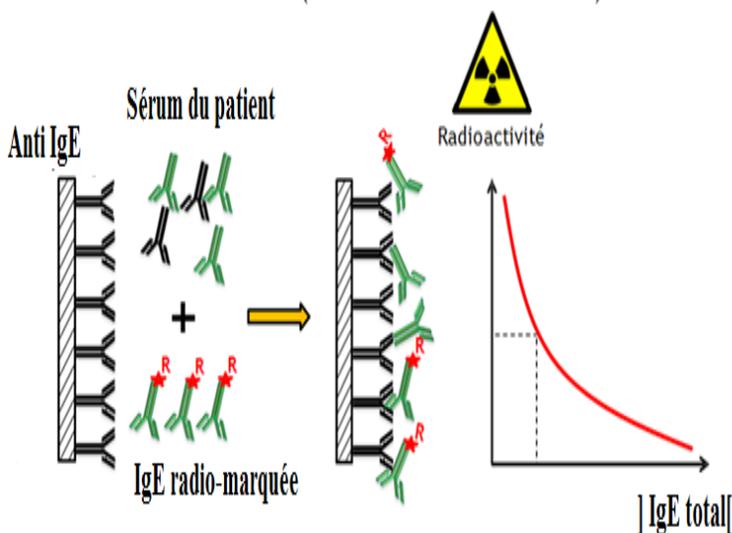
APPLIATIONS: Allergologie : IgE/ **Auto-immunité** : Ac anti-ADN/ **Endocrinologie** : dosages hormonaux/ **Obstétrique** : bêta-HCG/ **Pédiatrie** **Hématologie** : facteurs de croissance GH,/ **Cancérologie** : marqueurs tumoraux

A/Radio-immunos dosage par compétition / RIA : Radio Immuno Assay

B/Radio-immunos dosage en Sandwich Dosage Radio Immuno métrique / IRMA : Immuno Radio Metric Assay:

Principe : Capturer les molécules à doser grâce à des AC en excès fixés sur un support solide, la totalité de l'Ag va se fixer., En 2ème temps : la révélation se fait à l'aide d'un deuxième AC* marqués par un isotope radioactif. Dans ces conditions, plus la concentration de la substance à doser augmente, plus la radioactivité des complexes Ac-Ag-Ac* augmente.

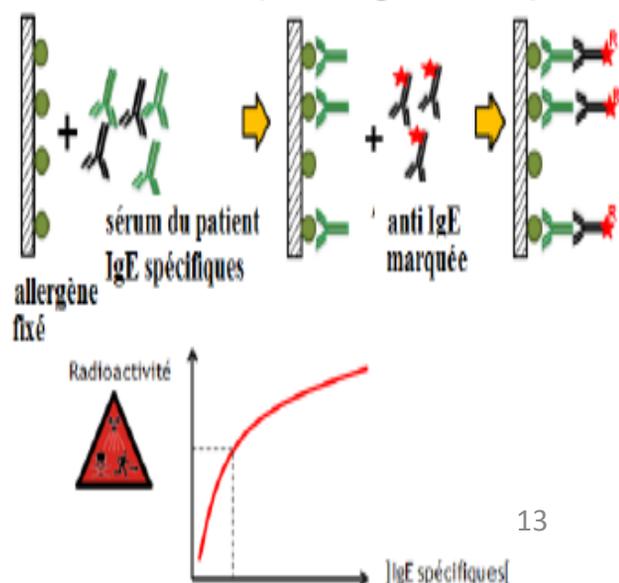
Ex : RIST (Radio Immuno-Sorbent Test)



Par Compétition, méthode par défaut d'anticorps, méthode inversement proportionnelle

Exemple d'IRMA : dosage des IgE spécifiques

Ex : RAST (Radio Allergo-Sorbent Test)



CHAPITRE III : DYSFONCTIONNEMENT DU SYSTÈME IMMUNITAIRE

PREMIER COURS:HYPERSENSIBILITÉS- ALLERGIES

- C'est un dérèglement du système immunitaire. On distingue:
 - 1.Le dysfonctionnement par excès: L'hypersensibilité allergies et maladies auto-immunes.
 - 2.Le dysfonctionnement par défaut: déficit immunitaire ou immunodéficience.
- **L'allergie**: C'est une **réaction exagérée** ou **hypersensibilité** vis à vis de certains Ag appelé **allergènes** qui sont des Ag capable de provoquer une réaction immunologique médiée par des **IgE**.
- **L'hypersensibilité** :une réponse immunitaire survenant après un **premier** ou un **second contact** avec l'Ag causant des réactions dommageables pour les tissus.

Les hypersensibilités sont de 2 types

1-à médiation humorale

2-à médiation cellulaire

- A. hypersensibilité de type I ou **anaphylaxie** (IgE): immédiate de quelques minutes
- B. hypersensibilité de type II ou **cytotoxique** (IgG) : immédiate
- C. hypersensibilité de type III ou **à complexes immuns** (IgG) : semi- retardée

- A. hypersensibilité de type IV ou **retardée** : de 48h à 72h

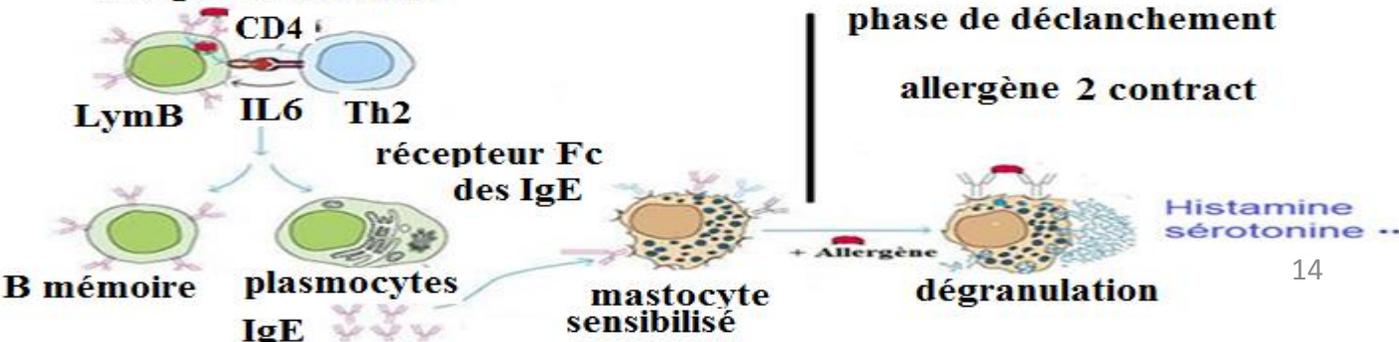
1-A-Hypersensibilité de type I : Anaphylaxie

1- Phase de sensibilisation : 1e contact avec l'allergène: Production, en présence de **LTh2**, d'**IgE** spécifiques d'un allergène (Ag) Ces IgE par leur fragment Fc se fixent à de récepteurs, sur les **PNB** circulants et dans les tissus, sur les **mastocytes**.

- **2 Phase de déclenchement de la réaction : 2e contact avec l'allergène:** un pontage s'établit entre IgE- allergène déclenche **dégranulation** des mastocytes et des basophiles qui libèrent des médiateurs (histamine) responsables de la réaction inflammatoire
- Les effets des médiateurs sont: contraction des muscles lisses. **vasodilatation** et **augmentation de la perméabilité vasculaire** entrainant une fuite de plasma dans les tissus causant l'**oedème**.

phase de sensibilisation
allergène 1 contacte

phase de déclenchement
allergène 2 contract

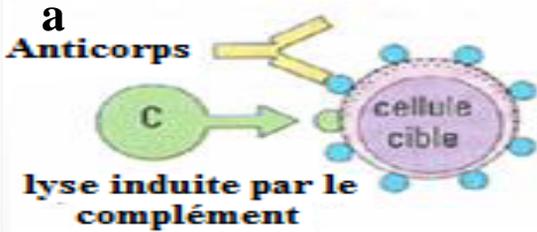


1-B-Hypersensibilité de type II :

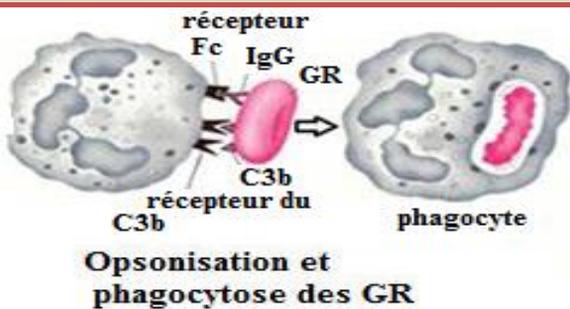
Cytotoxique

Elle apparaît lorsque des Ac circulants se combinent à des Ag d'une cellule provoquant :

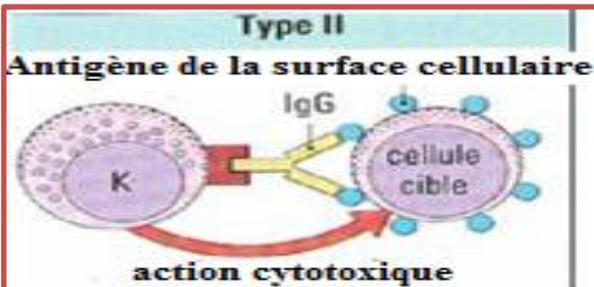
- a. la lyse de cellule par activation complète du complément



- b. interaction avec une cellule phagocytaire (monocyte, polynucléaire)

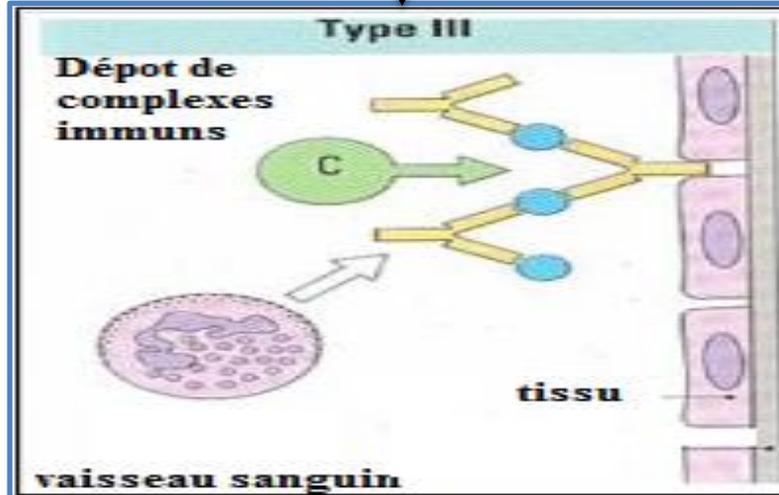


- C. ou avec une cellule tueuse naturelle NK



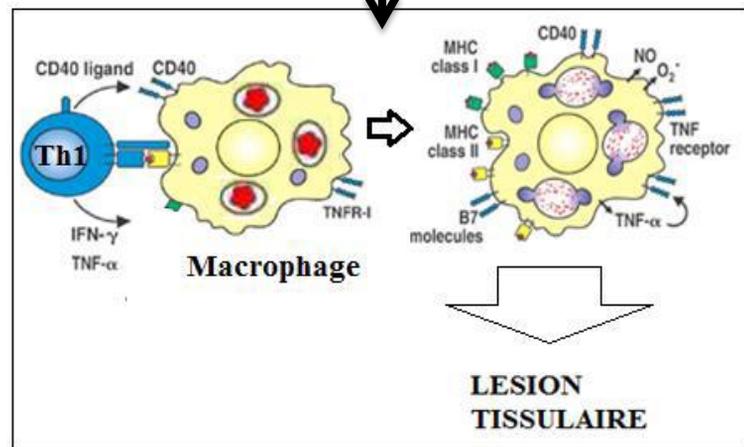
1-C-Hypersensibilité de type III : A complexes immun

Des **complexes immuns** se déposent dans les tissus. Le **complément** est activée et PN ,attirés à proximité des dépôts, provoquent des lésions locales



2-A- Hypersensibilité de type IV ou retardée:

• Lors d'un second contact avec Ag ,des cellules T en l'absence d'Ac libèrent des cytokines. Celles-ci induisent une réaction inflammatoire, activent des macrophages qui libèrent des médiateurs.



type	I	II	III	IV
exemple	-Rhinites allergiques -Asthme -Allergies alimentaires(lait de vache, œufs) -Allergies médicamenteuses (Antibiotiques)	-Maladie hémolytique du nouveau né(rhésus) -Anémie hémolytique diminution des GR(Antibiotiques) -Thrombopénie -Leucopénie	-pneumonies allergiques: la maladie du poumon des fermiers	-hypersensibilité tuberculique : (BCG) -Hypersensibilité de contact: allergie de contact ou ¹⁵ eczéma

CAPITRE III /DEUXIEME COURS: MALADIES AUTO-IMMNES

Les maladies auto-immunes MA sont celles qui provoquent la **défaillance** du **SI**, par conséquent, commencent à **attaquer** ses **propres cellules et organes** Il y a production d'autoa-AC. Les organes atteints sont envahis de plasmocytes ,LTc et phagocytes. • **Tous les organes** peuvent être la cible du système immunitaire

1-AUTO-IMMUNITÉ PHYSIOLOGIQUE	2-AUTO-IMMUNITÉ PATHOLOGIQUE
-phénomène naturel qui correspond à une tolérance du système immunitaire -Les lymphocytes B et les lymphocytes T sont programmés pour reconnaître spécifiquement des Ag par un BCR/TCR	déclenchement d'une maladie auto-immune, soit par la prolifération de lymphocytes B ou de lymphocytes T auto agressifs suite à un défaillance du SI

II-NOTIONS IMPORTANTES:

- **Auto-Ag:** molécule de soi reconnu comme Ag
- **Cellules auto-réactives:** lymphocytes exprimant des R-AutoAg
- **Auto-Ac:** Ac réagissant contre les auto-Ag
 - ❖ Auto-Ac naturels : dans certaines circonstances inflammatoires,(par exemple, anti-thyroglobuline,facteurs rhumatoïdes, etc.)
 - ❖ les Auto-Ac induits par les médicaments : des bêtabloquants, des antiépileptiques
 - ❖ les Auto-Ac associés à des affections néoplasiques

III-MECANISMES DES LESIONS: Les Lym Tc(LT CD8) peuvent induire des lésions cellulaires

□ Les Auto-Ac peuvent avoir **un rôle pathogène** par différents mécanismes :

- **cytotoxicité** en présence du **complément** exemple: des **anémies hémolytiques**
- dépôt de **complexes immuns** (Ag-Ac) EX : les **néphropathies glomérulaires**
- Auto-Ac **interférant** avec des **récepteurs cellulaires** (EX: Auto-Ac anti récepteur de l'acétylcholine lors de la **myasthénie**)

IV-CERTAINS MALADIES AUTO-IMMUNE:

A- Le diabète type I est la conséquence de la **destruction** des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas (produisent l'insuline) par LTC

B-la myasthénie: se traduit par une grande faiblesse, il y a production d'auto-Ac anti-récepteur de l'acétylcholine qui nécessaire à la transmission de l'influx nerveux.

V-IMMUNODÉFICIENCE: C'est une insuffisance d'une ou plusieurs fonctions du système immunitaire entraînant des manifestations pathologiques. On distingue:

☞ **Déficits congénitaux ou déficits primaires:** Le déficit de l'immunité humorale (*diminution de nombre plasmocytes*) et Le déficit de l'immunité cellulaire (*déficit de LymphocytesT*)

☞ **Déficits acquis ou déficits secondaires:** résultent de maladies, de carences alimentaires, de divers traitements médicaux, des infections virales comme SIDA.