



Filière SVI Parcours Biologie et Santé

Semestre 5 (S5)

Module de Biologie Humaine - M 20 -

Élément : Hématologie - Immunologie

Pr. Youssef BAKRI

ibi
laboratoire de biochimie
immunologie

Cours d'Immunologie

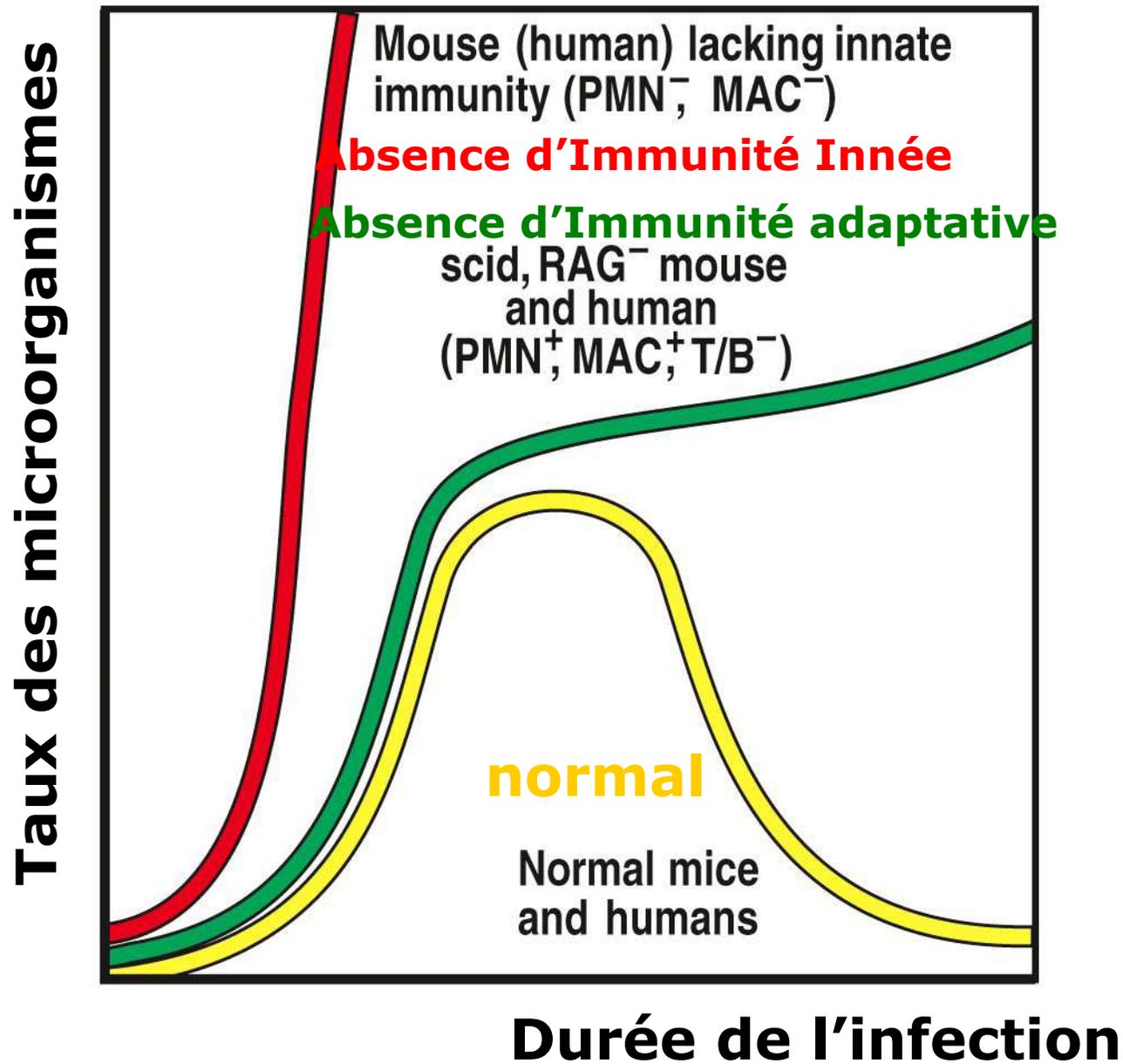
5^{ème} & 6^{ème}
Séances
2012-2013



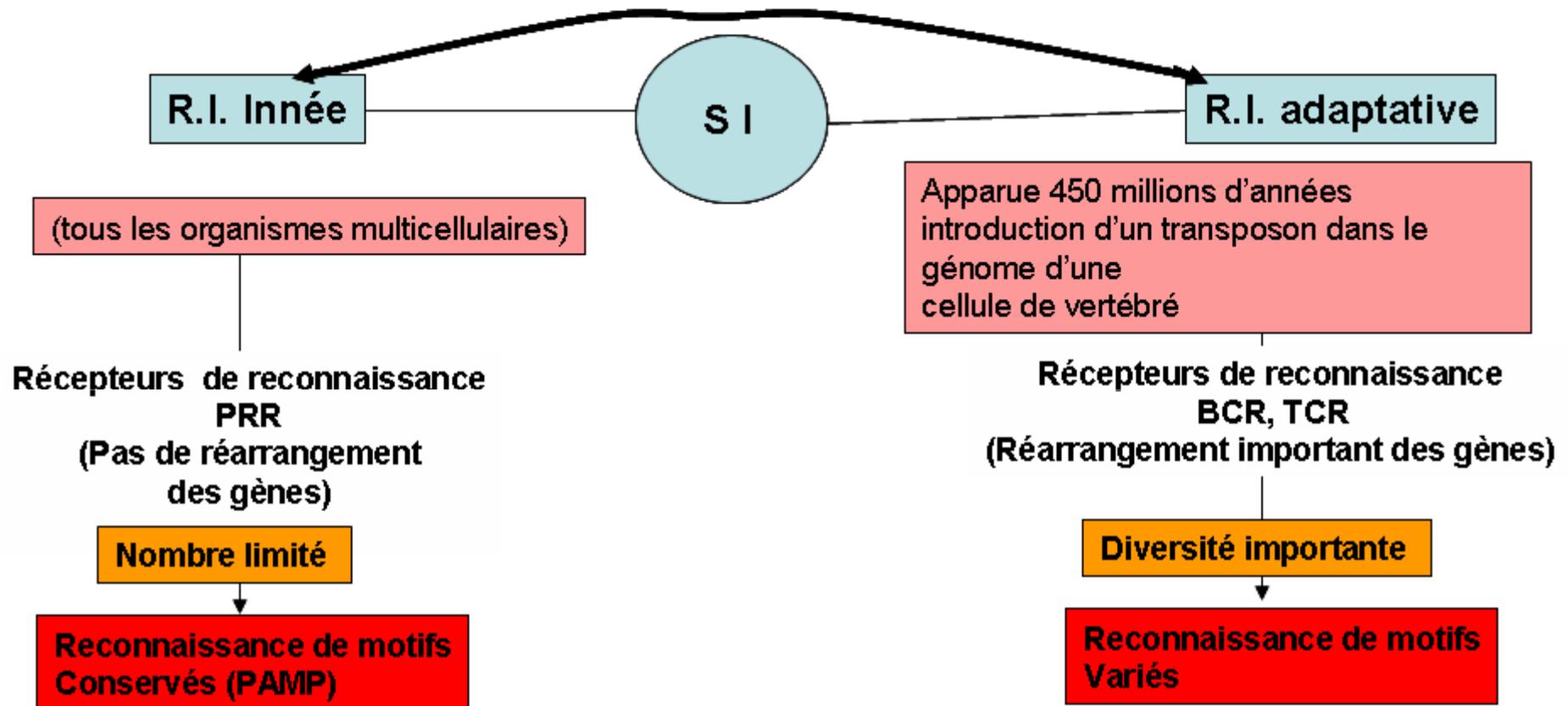
**Laboratoire de Biochimie - Immunologie
Département de Biologie**

**Faculté des Sciences
Université Mohammed V-Agdal**

Interaction hôte- pathogène: importance des différents acteurs de l'immunité

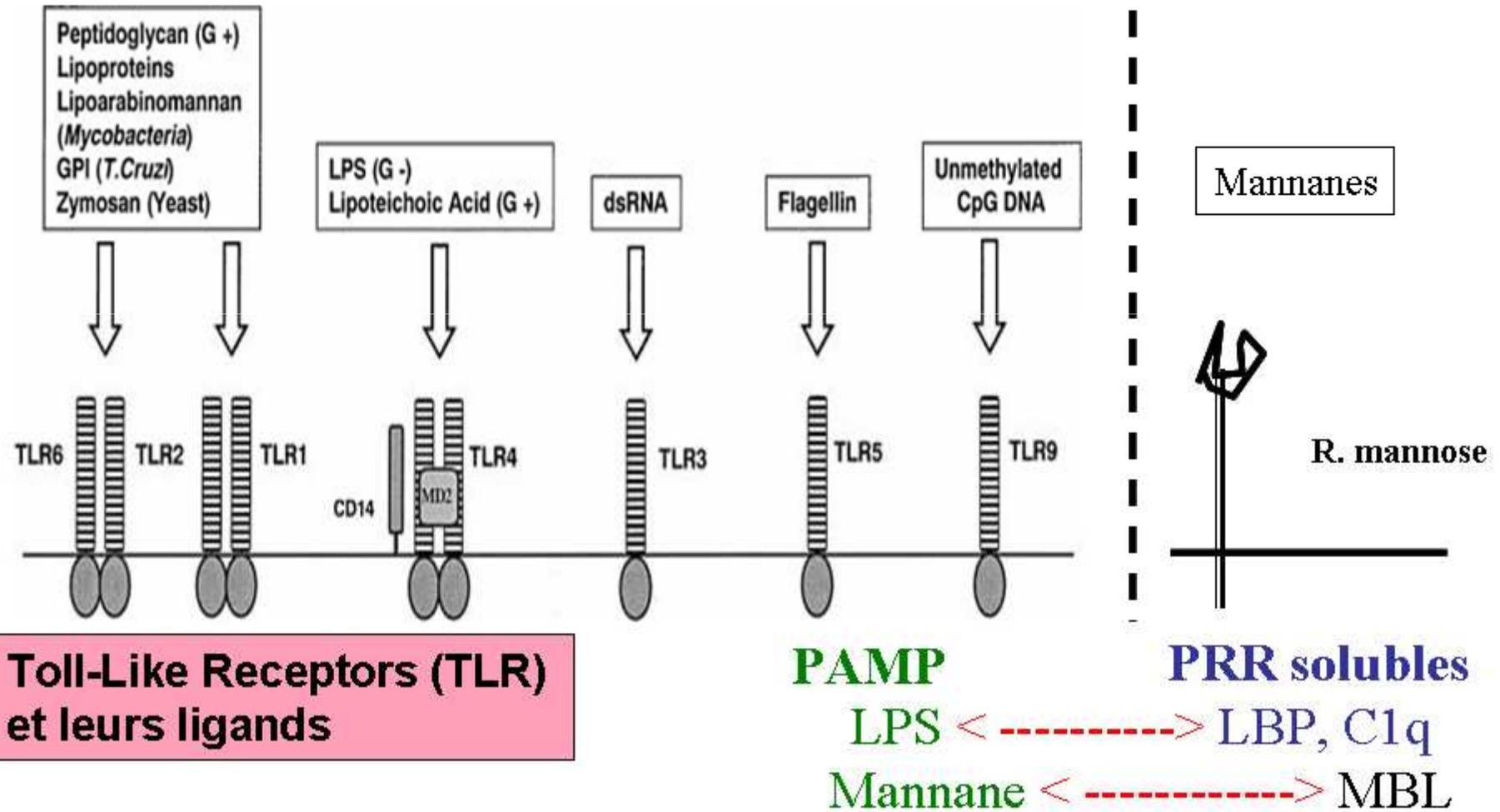


Immunité Innée <<-> Immunité adaptative



***PAMP: Pathogen-associated molecular patterns
(Motifs moléculaires associés aux pathogènes)***

Reconnaissance de motifs Conservés (PAMP) par les PRR (récepteurs de reconnaissance des pathogènes)



Les PAMP

Les PAMP répondent à différents critères:

***ils sont spécifiques des pathogènes et n'ont donc pas d'équivalence chez l'hôte (protection du soi)**

***ce sont des structures indispensables à la survie et/ou au caractère invasif des micro-organismes.**

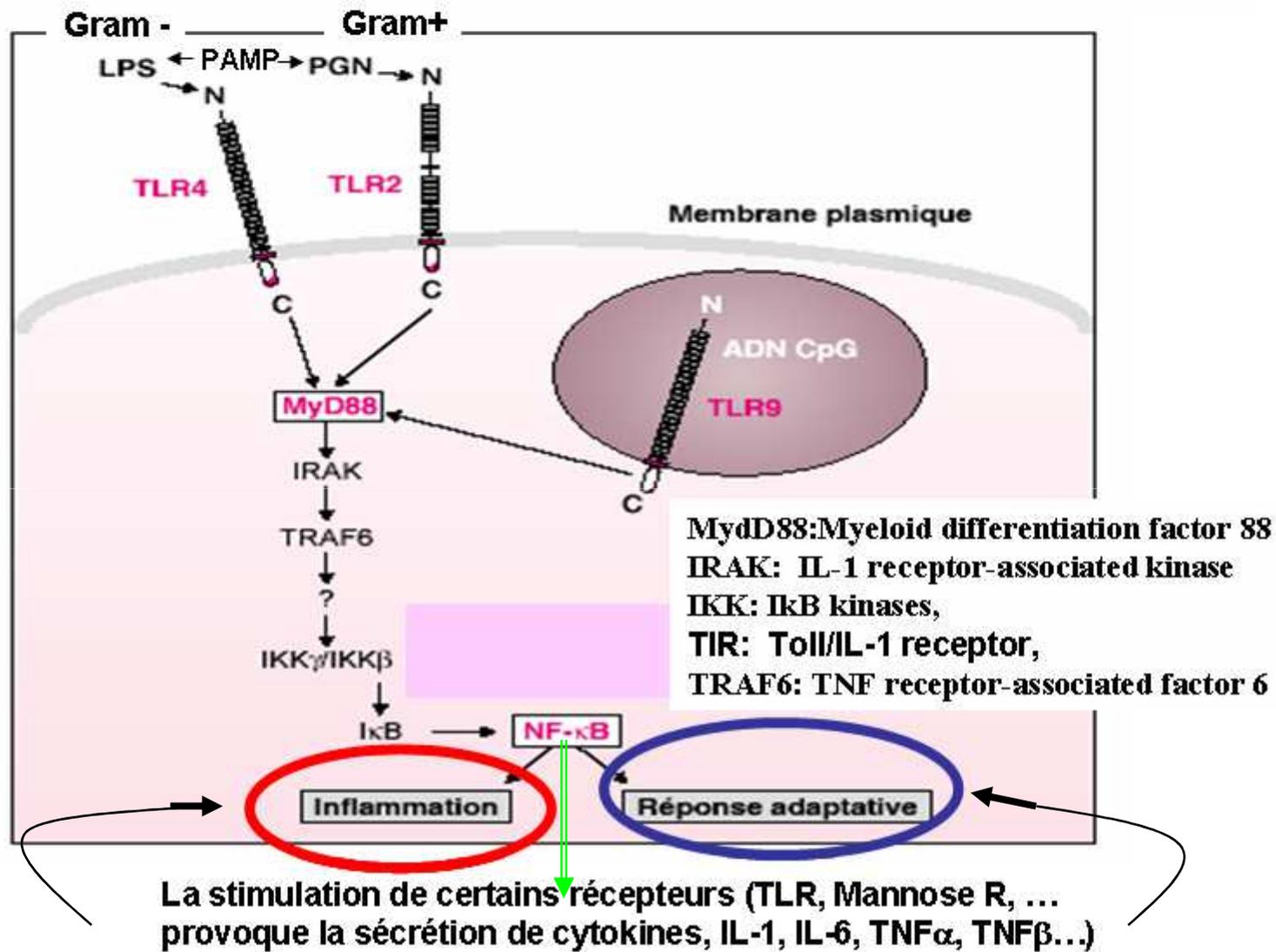
***ils représentent la signature moléculaire de groupes de micro-organismes.**

>>>> ce sont les différentes composantes de la paroi bactérienne

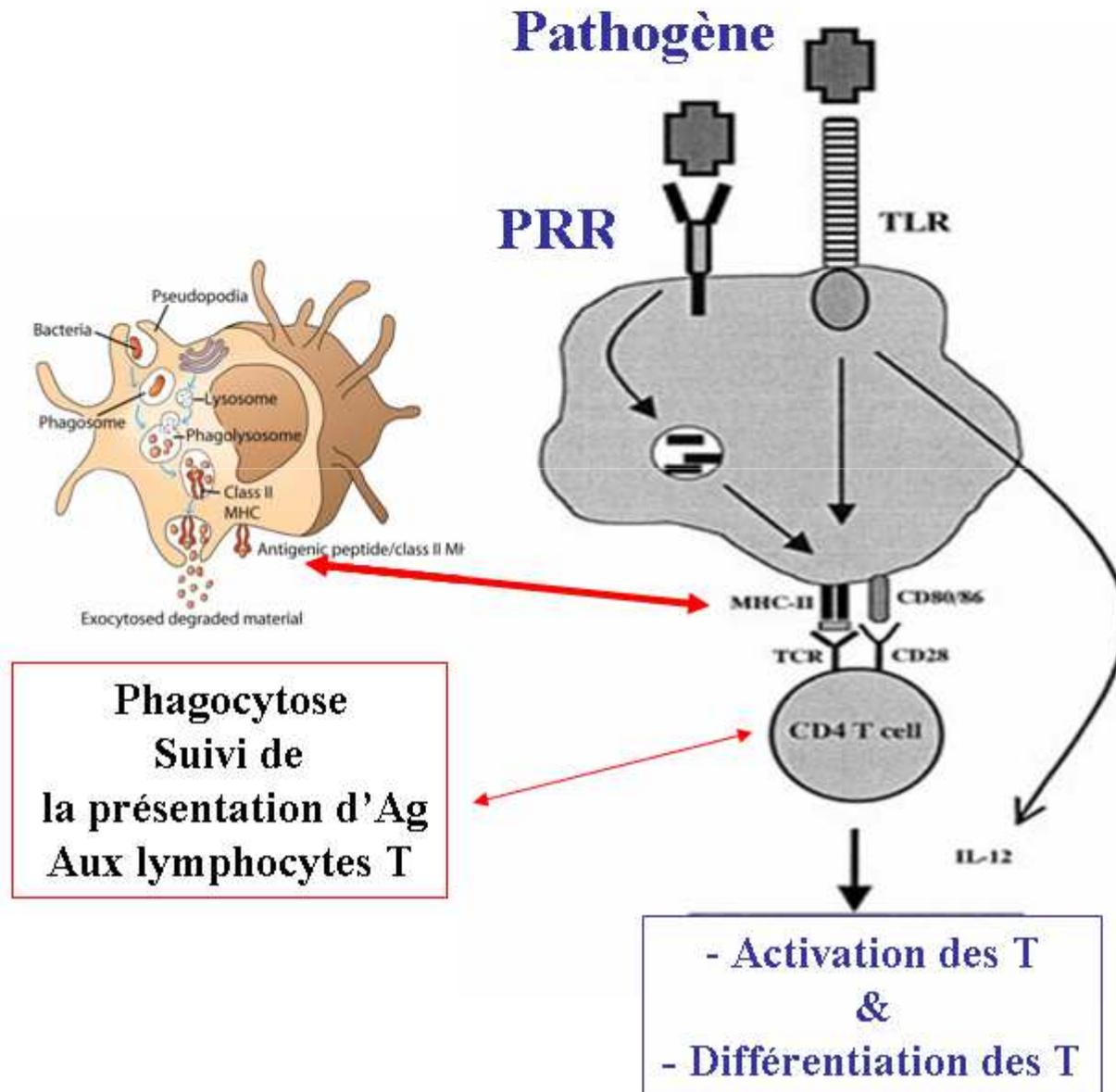
*PAMP: motifs moléculaires propres aux pathogènes
(pathogen-associated molecular patterns)*

TLRs et leurs ligands

Signalisation intracellulaire via les TLRs



L'immunité innée contrôle l'immunité adaptative



1- la reconnaissance d'infections microbiennes induit une réponse **inflammatoire locale**, principalement via les TLRs

2- la reconnaissance des PAMPs par les TLRs et autres PRRs augmente l'expression de **surface du MHC II** et de **co-stimulation (CD80 et CD86)**

3- induction des **cytokines effectrices**,
> Contrôle de manière critique le type de réponse effectrice montée par l'immunité adaptative.

Exemple: IL12 ----> Th1
IL4 ----> Th2

En résumé

L'activation des récepteurs 'PRR' conduit à plusieurs réponses:

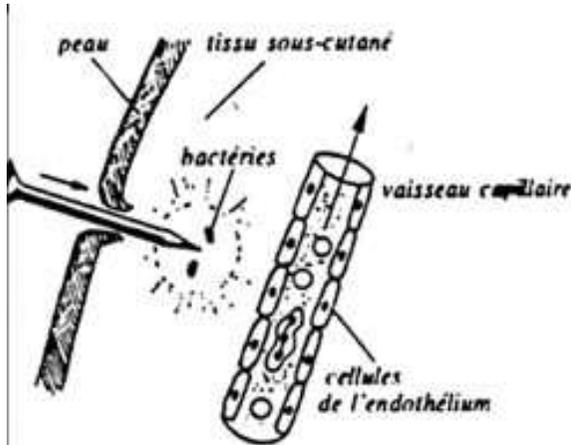
1^{er} effet : phagocytose, suivi de la mort dans le phagocyte et **présentation de l'Ag**

2^{ème} effet : Re-largage de cytokines et médiateurs pour permettre la mise en place d'un état **d'inflammation** dans le tissu

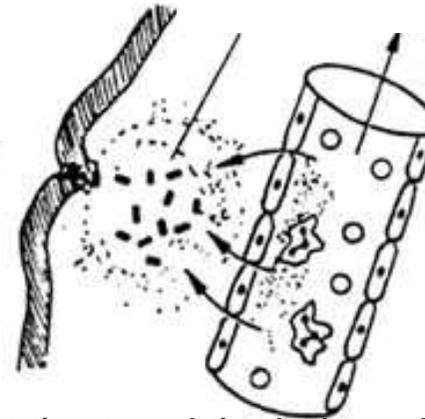
3^{ème} effet : Induction de l'expression de molécules de co-stimulation sur CPA -->> permettant de déclencher la **R.I adaptative**

La réponse inflammatoire

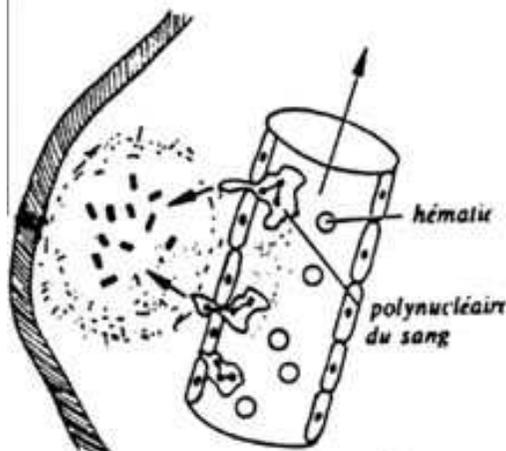
foyer d'infection, les
bactéries se multiplient



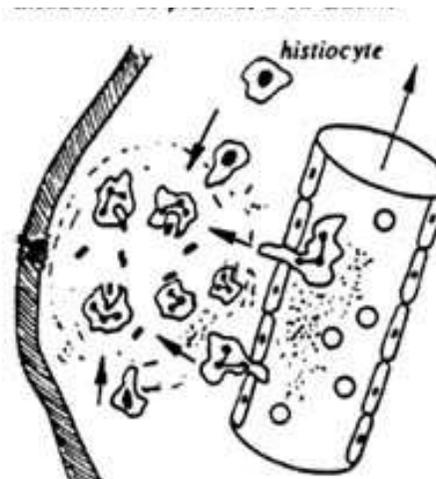
1- blessure septique



2- vaso-dilatation et exsudation de plasma, d'où oedème

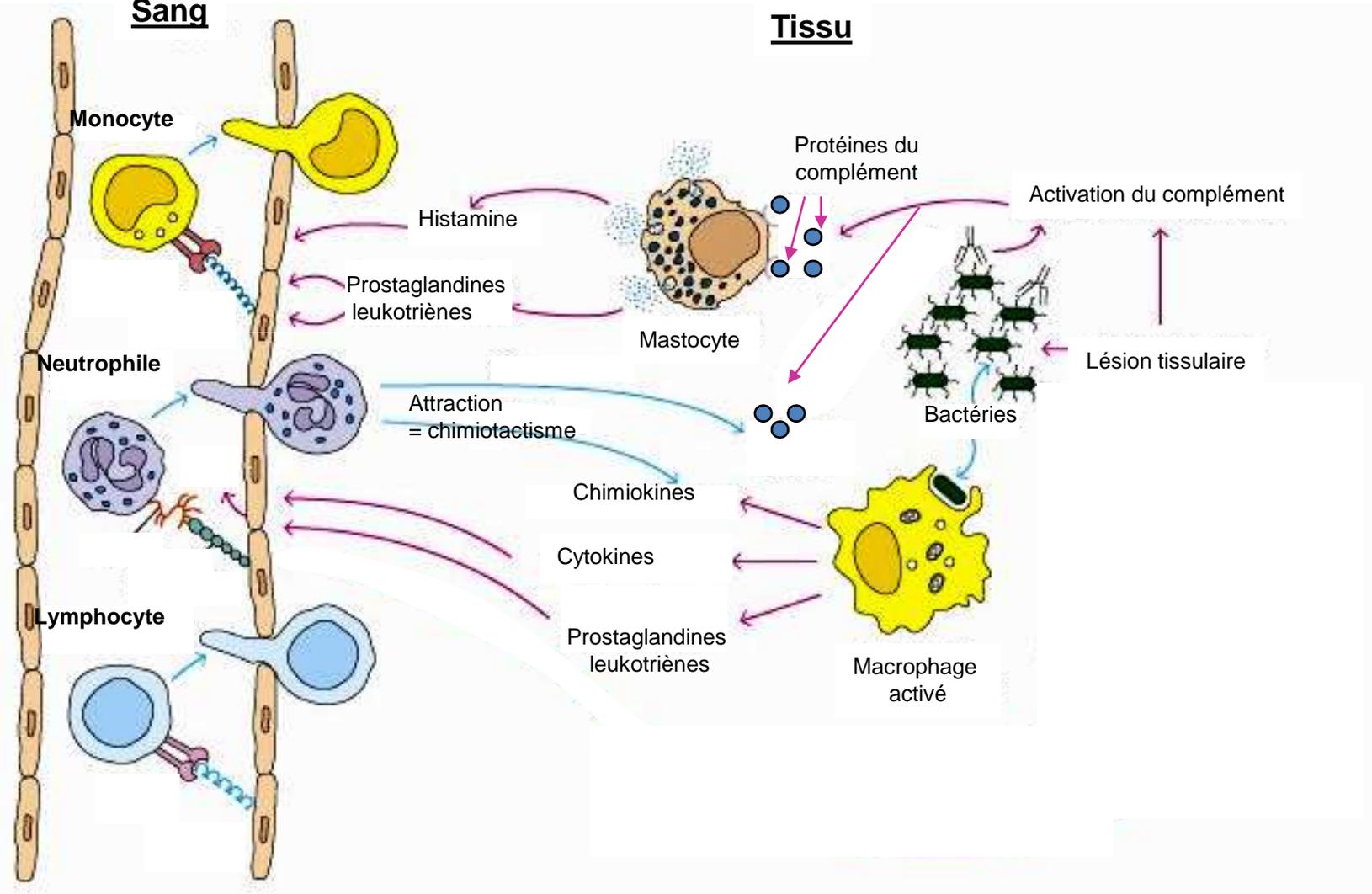


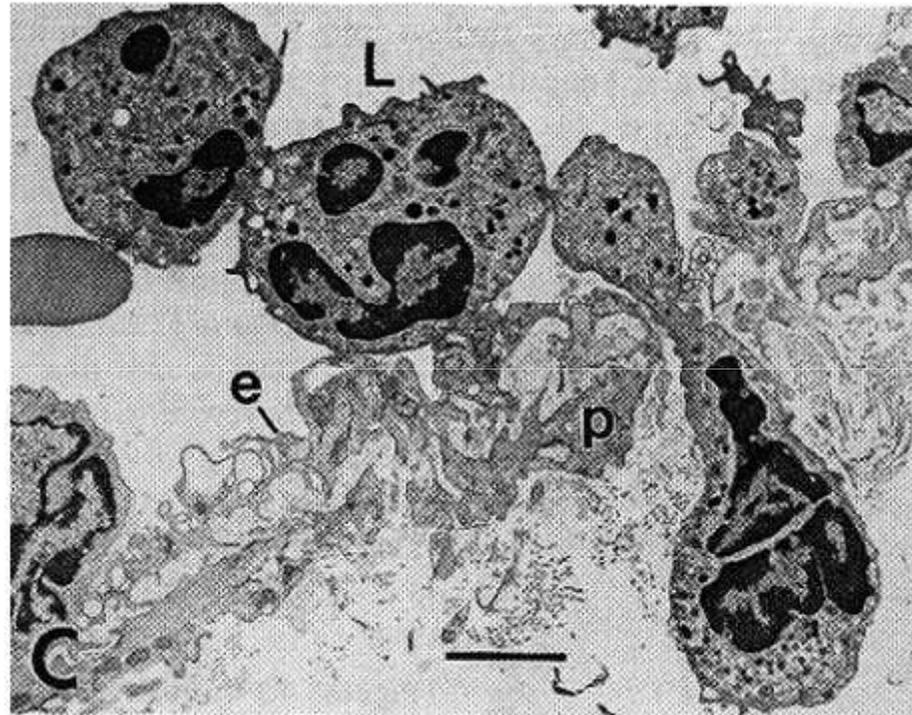
3- Margination et diapédèse des polynucléaires



4- Migration des polynucléaires et des macrophages tissulaires qui envahissent le foyer et commencent à attaquer les bactéries

La réponse inflammatoire

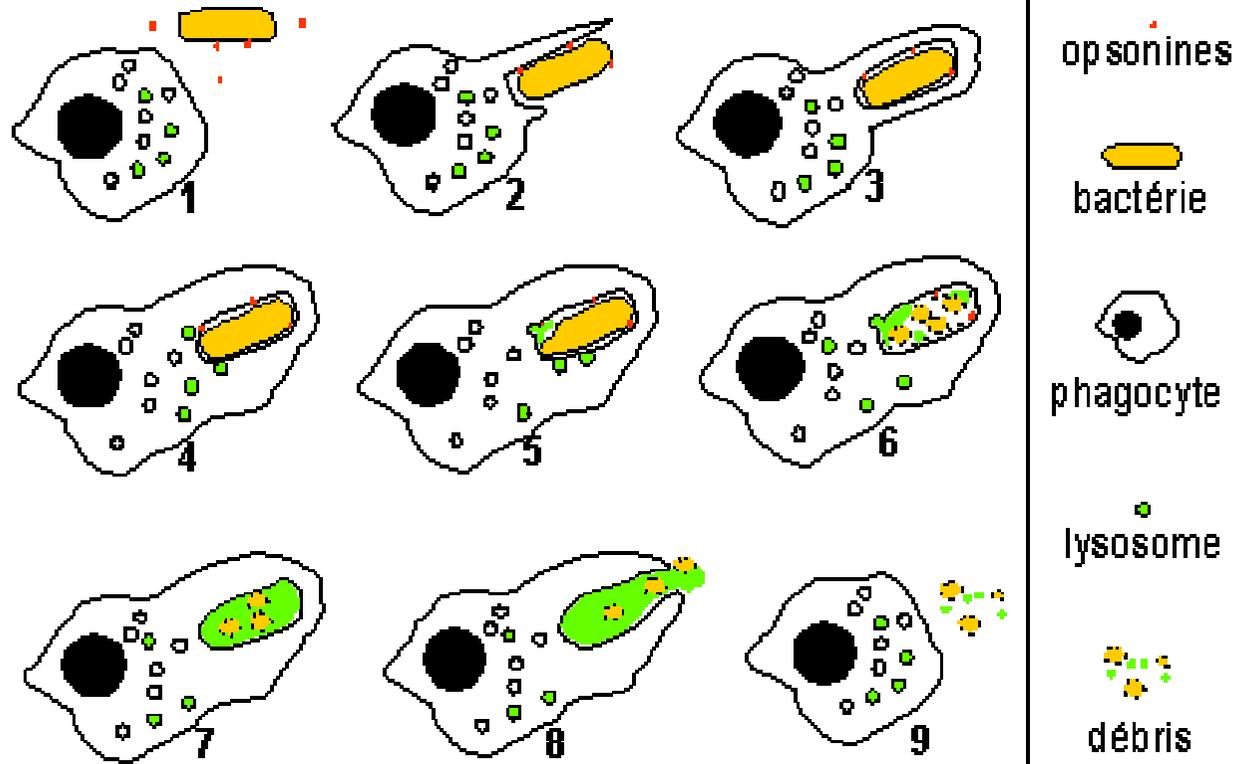
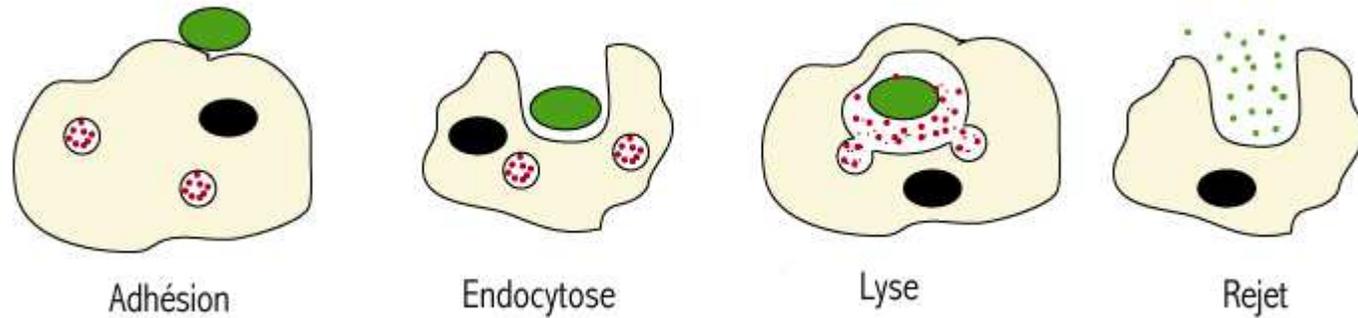




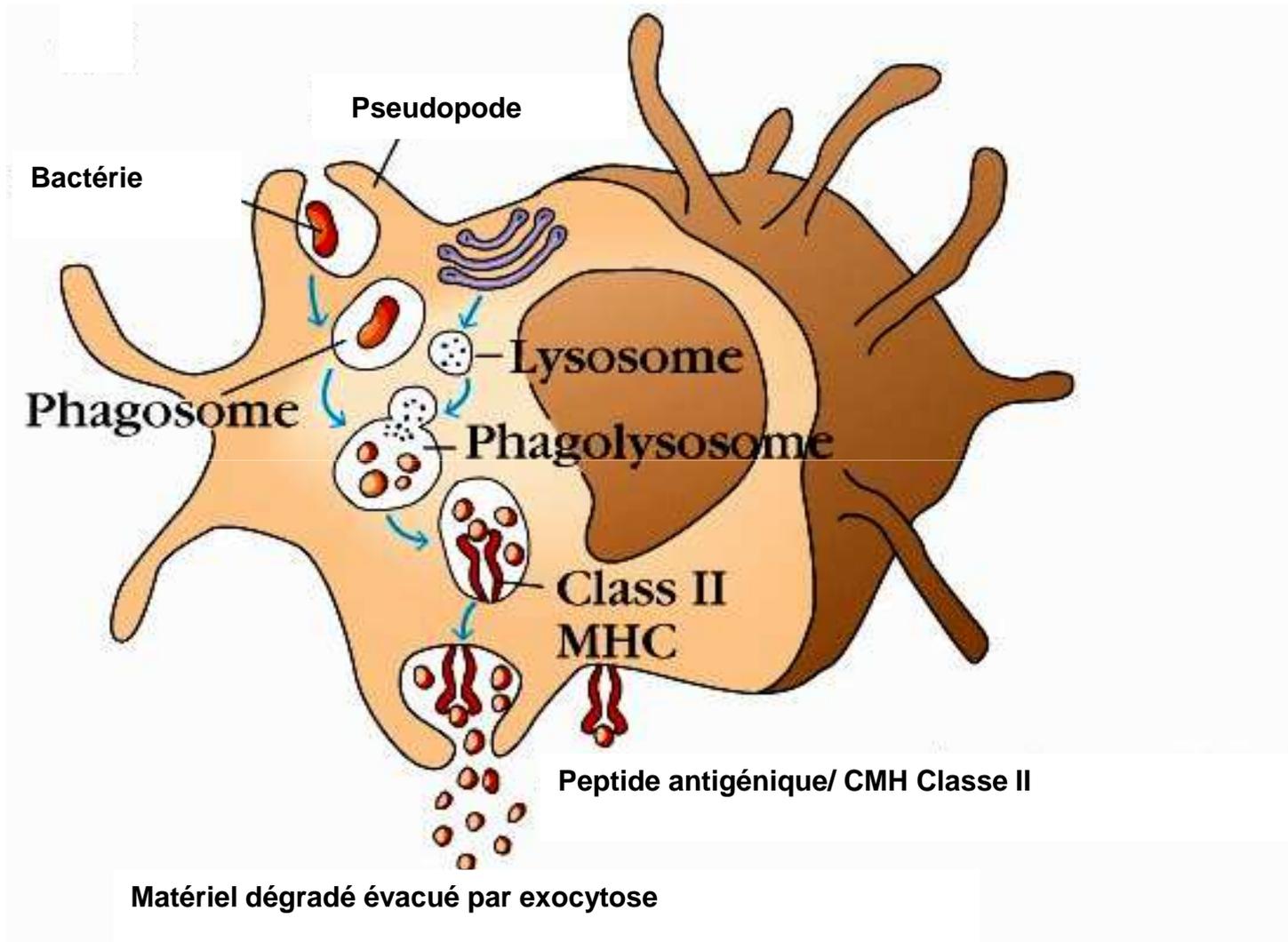
Microscopie électronique

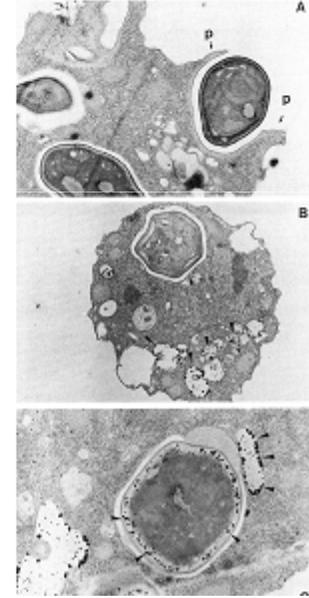
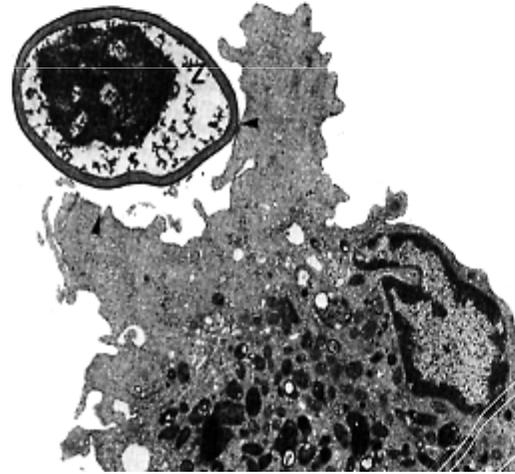
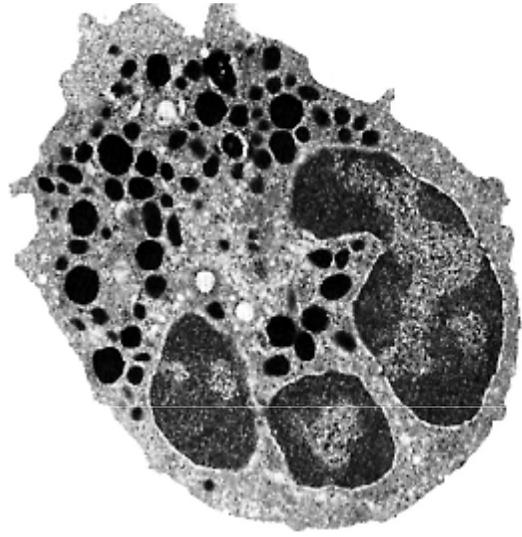
Phagocytose

d'une bactérie par un globule blanc



La Phagocytose

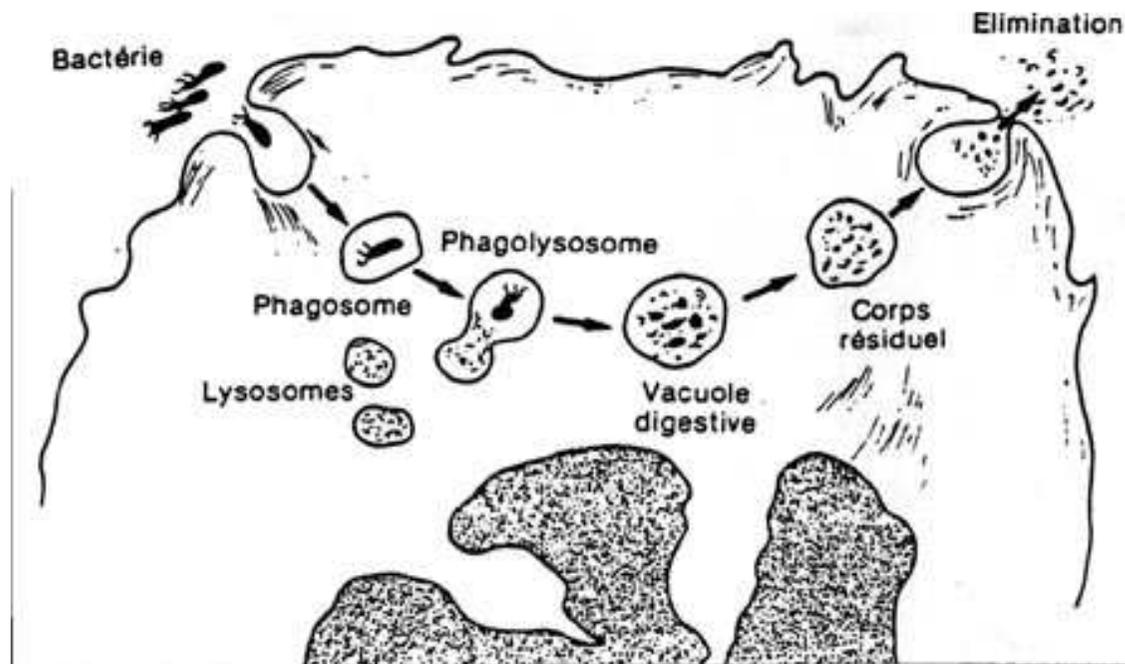




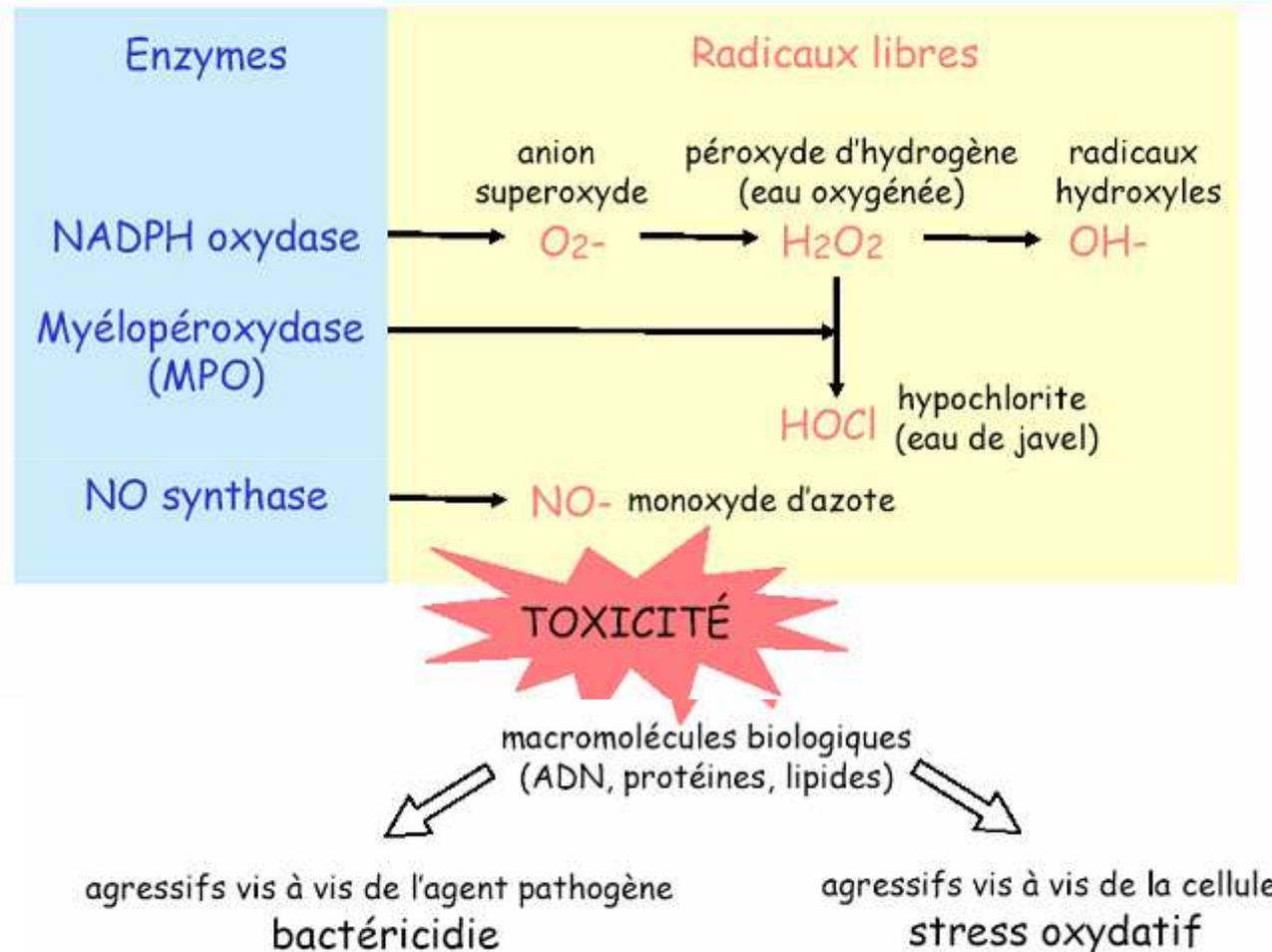
Systeme bactericide independant de l'oxygene

Déversement du contenu granulaire dans le phagosome

- Enzymes: lysosyme, hydrolases, protéases...
- **Protéines cationiques à activité microbicide:**
 - ✓ DEFENSINES
 - ✓ BPI (bactericidal permeability increasing protein)
 - ✓ Serprocidines (protéinase 3, élastase, cathepsine G)



Systeme bactericide dependant de l'oxygene: Systeme NADPH-oxydase



Systeme bactericide dependant de l'oxygene: Systeme NADPH-oxydase

Le phagocyte passe d'un état relativement quiescent à une hyperactivité métabolique :

- + la consommation d'oxygène est multipliée par 10 à 20.
- + Tout l'oxygène consommé est réduit en ion superoxyde (toxique pour les bactéries) .
- + Dans le phagosome, les ions superoxydes sont convertis en eau oxygénée.
- + La myéloperoxydase (MPO), en milieu acide, catalyse l'oxydation des ions halogénures par l'eau oxygénée.
- + L'hypochlorite formé est un agent bactéricide puissant (c'est l'eau de Javel...) qui agit sur la membrane des bactéries.

