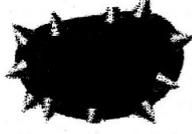
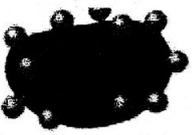


	Toutes les cellules nucléées Ex: Cellules de la peau (cutanées)	Seulement sur les cellules armées Ex: macrophage	Cellules anucléées Ex: GR	
<p>CMH: (Complexe Majeur d'Histocompatibilité) est l'unique identité (antigène) de chaque individu.</p> <p>Est aussi nommé HLA: (Human leukocyte antigen) exclusivement chez les êtres humains, elles sont classées en 2 classes :</p>	<p>HLA Classe -I</p>  <p>HLA I</p> <p>Codés</p> <p>B C A genes Chr 6</p>	<p>HLA Classe-II</p>  <p>HLA II</p> <p>Codés</p> <p>genes DP DQ DR Chr 6</p> <p>Cellule Immunitaire</p>	<p>Antigènes A ou B</p> <p>Antigène A</p>  <p>Antigène B</p> 	<p>Ces antigènes déterminent le groupe sanguin de chaque individu.</p> <p>{A étudier en Doc-2}</p>

Doc-1- Types de Greffe:

À étudier

Type	Donneur	Receveur	Résultat attendu	<u>Doc-2- La cause du résultat</u>
Autogreffe:	Partie Individu	Partie du même corps	accepté	Le degré de compatibilité du CMH est très grand entre le donneur et le receveur. C.à.d. les deux ont les mêmes marqueurs d'HLA.
Isogreffe:	Animal	Son vrai-jumeau Autre animal de la même espèce ou de la même famille/ lignée.	accepté	
Allogreffe:	Individu	Individu de la même espèce mais génétiquement différent	rejeté	Le degré de compatibilité du CMH est très bas entre le donneur et le receveur. C.à.d. les deux ont des marqueurs d'HLA différents..
Xénogreffe:	Organisme	Autre organisme d'une espèce différente	rejeté	



www.tollablebnen.com

1-Le système ABO + système Rhésus:

De la partie 1 Génotypes possibles	Gène polymorphe sur le chromosome 9 qui résulte 3 allèles différents	Antigènes et anticorps sont congénitales (existent dès la naissance)			
		Marqueur (Antigène) Agglutinogène		Groupe sanguin	Pour défendre : la cellule armée produit des anticorps (agglutinines) contre les antigènes du non-soi.
AA or Ao	Allèle A Produit:	A	Sur les G.R.	[A]	Anti-B
BB or Bo	Allèle B Produit:	B		[B]	Anti-A
oo	Allèle o Produit:	Rien	Pas d'antigène sur les G.R.	[0]	Anti A & Anti -B
AB	Allèle A & allèle B	A et B	Les deux sur les G.R.	[AB]	-----
Que sera pour les groupes sanguins positifs ou négatifs ?					
Génotype	Congénitale			Congénitale ou acquise (Voir doc-2)	
Rh ⁺ Rh ⁺ ou Rh ⁺ Rh ⁻	Allèle Rh	Rh	Lié su les G.R.	+	-----
Rh ⁻ Rh ⁻	Allèle inactif	-----	-----	-	Anti - Rh

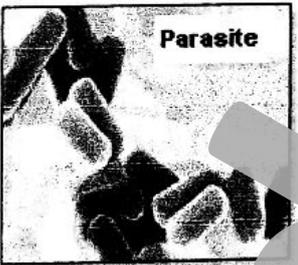
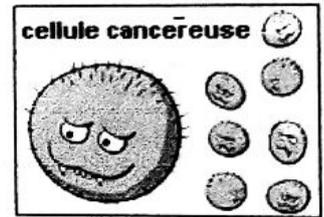
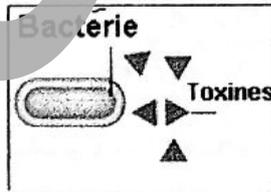
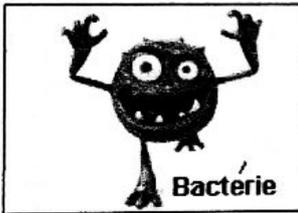
Résumé – SV – Partie IV : Immunologie.

1- Non-Soit:

Définition	Que se passe s'il entre	Ces formes possibles :	
C'est n'importe quelle particule étrangère (marqueur de non-soi) (envahisseur) (intrus), substances ou organismes reconnus par le système immunitaire comme un antigène du non-soi.	Son entrée stimule / excite / induit / renforce le système immunitaire pour organiser / monter une réponse immunitaire	pourraient être fixés à la surface de la cellule	 <ul style="list-style-type: none"> - Bactérie. - G.R. (groupe sanguin différent) - cellules nucléées : (HLA-différent: allogreffe)
		Soluble, molécule libre qui nage dans le sang.	<ul style="list-style-type: none"> - Venomes (serpent, abeille). - Toxines: (microbienne ou toxine pathogénique)

2- Les pathogènes:

Ceux sont les agents / microbes infectieux qui causent les maladies (certains parmi eux sont sérieux ou fatales) quand ils envahissent le corps.



Résumé – SV – Partie IV : Immunologie.

3- Comment le système immunitaire peut distinguer entre le « soi » et le « non-soi » ?

- Le critère dont dépend le système immunitaire pour produire une réponse immunitaire est que : si l'intrus est étranger ou non, et s'il est dangereux ou non, c.à.d. le système immunitaire n'organise pas de réponses immunitaires contre les agents pathogènes et leurs toxines seulement, mais aussi contre tout corps étranger s'il est nocif ou non.
- Exemple:-Les agglutinogènes des G.R. du donneur sont considérés comme antigènes (corps étrangers) s'il n'y a pas de compatibilité entre les composants sanguins du donneur et du receveur, malgré la non-toxicité des agglutinogènes.
- Les marqueurs HLA du donneur sont considérés comme des marqueurs du non-soi (étrangers) dans le corps du receveur au cours de la transplantation du greffon s'il n'y a pas de compatibilité des marqueurs HLA entre le donneur et le receveur, dans ce cas la greffe est rejetée, malgré la non-toxicité du greffon.

Doc-4-

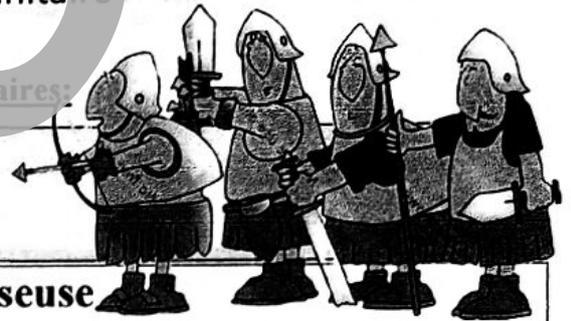
• Les cellules du système immunitaire

2-Les types de leucocytes /Globules Blancs(G.B.) / Cellules immunitaires:

Introduction:

Les leucocytes (G.B) sont les cellules immunitaires responsables de la protection et la défense du corps contre les corps étrangers.

A étudier.



Origine	Cellules souches pluripotentes de la moelle osseuse			
Cellules pro génitrices	Origine:Cellules souches myéloïdes: Ces types de cellules sont non spécifiques c.à.d. elles organisent une réponse immunitaire non-spécifique contre n'importe quel intrus (indépendamment de son identité, sa forme ou sa structure), ces cellules n'ont aucuns récepteurs spécifiques pour les corps étrangers/intrus/envahisseurs.		Origine:Cellules souches lymphoïdes: Ces cellules sont spécifiques c.à.d. elles organisent une réponse immunitaire spécifique, et possèdent des récepteurs spécifiques pour chaque antigène.	
G.B.	Monocytes ↓ Macrophages	Granulocytes: i- Neutrophiles; ii-Eosinophiles; iii-Basophiles:	Mastocytes:	Lymphocytes B:
				Lymphocytes T: T ₄ / T _H / T _a :
Récepteur antigénique			Anticorps (Anti-x) = Immunoglobulines (Ig)	T ₈ / T _c / T _K :
Forme	Noyau en « fer à cheval »	Noyau multilobé dans un cytoplasme granuleux.	Noyau arrondi dans un cytoplasme contenant des vésicules riche en histamine.	Noyau grand et arrondi dans un cytoplasme réduit.

	Monocytes	Granulocytes	Mastocytes	LB	T _H /T _H /T _a	T _s /T _c /T _H
Fonction	Se transforment en macrophage dans un tissu infecté et commence à avaler les bactéries par un processus appelé phagocytose.	Phagocytose	Responsables de la phagocytose des microbes existant dans la muqueuse. elles ont un rôle important dans les réactions allergiques.	Une fois qu'ils sont activés, ils se différencient en plasmocytes qui sécrètent des anticorps spécifiques qui neutralisent et inactivent les corps étrangers pour former un complexe immun.	Ceux sont les « chefs d'orchestre » ou les responsables de l'activation des cellules B et Tc. (Bactéries)	Ils tuent les cellules infectées ou du soi-modifiées (cellules cancéreuses, allogreffe, cellules infectées par un virus.)
Type de la réponse immunitaire	Ils organisent la réponse immunitaire non-spécifique.			Ils organisent la réponse immunitaire spécifique à médiation <u>humorale.</u>	Ils activent les deux réponses immunitaires spécifiques.	Ils organisent la réponse immunitaire spécifique à <u>médiation cellulaire.</u>

Doc.1- Organes lymphoïdes primaires:

Sont les sites de production et de maturation des lymphocytes. Ils sont:

a. La moelle osseuse: site de production de tous les leucocytes et le site de maturation des LB.

b. Le Thymus: site de maturation des LT.

Doc.2- Organes lymphoïdes secondaires:

Sont les lieux de la réponse immunitaire contre les corps étrangers. Ils sont:

c. La rate: site de filtration du sang.

Siège des réactions contre les antigènes apportés par le sang.

d. Les ganglions lymphatiques: site de filtration du lymph (fluide extracellulaire dans lequel les cellules corporelles baignent).

Siège des réponses contre les antigènes qui circulent dans le lymph, en provenance d'un tissu infecté.

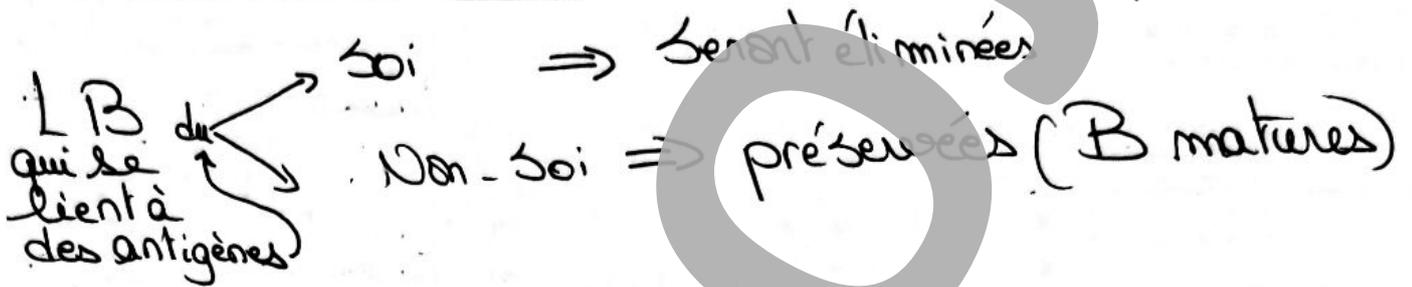
Migre vers

192

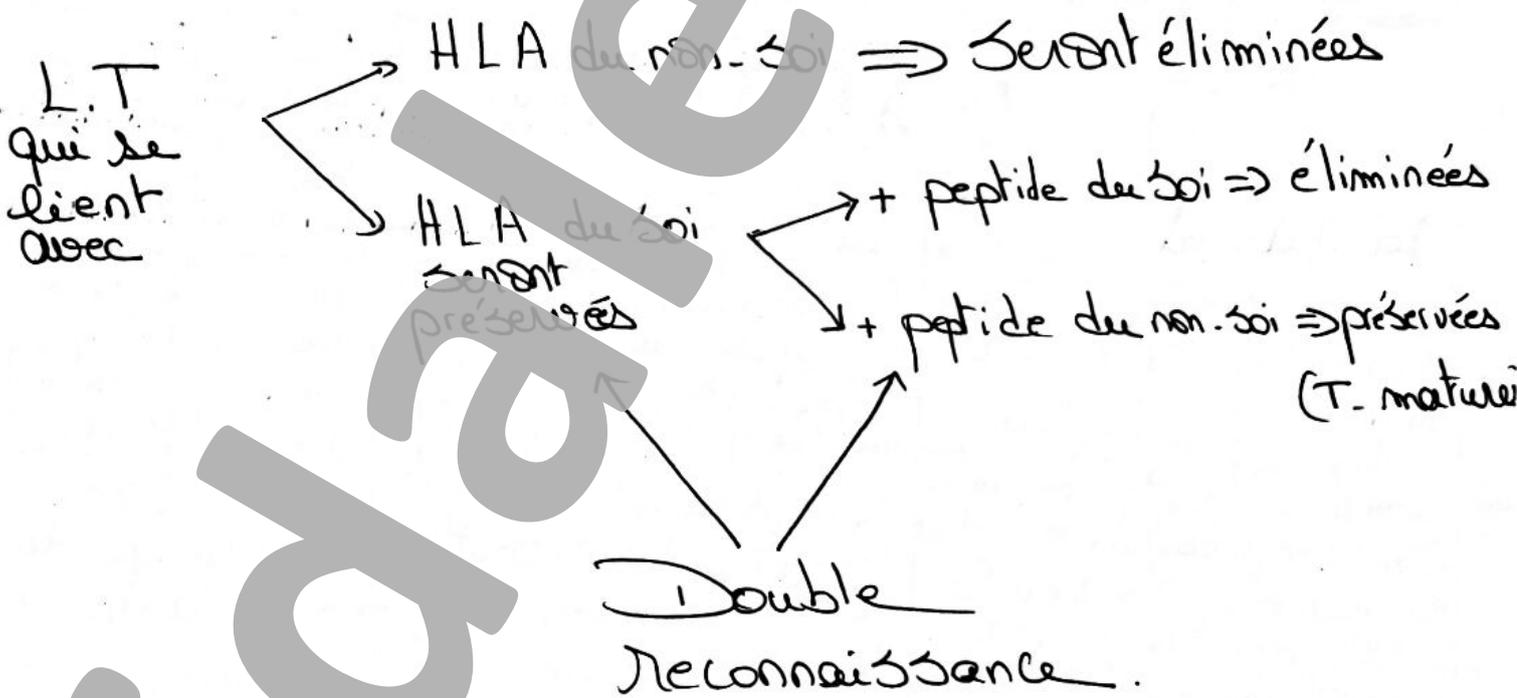
L'irradiation est un traitement qui provoque la destruction des cellules en division et permet ainsi de détruire la moelle osseuse.

Schéma bibn:

* Maturation des L.B:



* Maturation des L.T:



Ces anticorps membranaires ou à l'état libre, ont une structure identique. Un anticorps est une molécule ayant une forme en Y et comprend 2 chaînes lourdes et 2 chaînes légères de polypeptides. Il est formé de 3 segments de bêtas identiques et vaguement liés par une attache de charnière flexible. Il comprend deux régions: l'une constante l'autre variable.

La région variable diffère d'un type d'anticorps à l'autre et permet à l'anticorps de reconnaître un antigène spécifique et de s'y fixer.

La région constante présente de petites variations de terminant les différentes classes d'immunoglobulines et elle est pratiquement constante dans une même espèce.

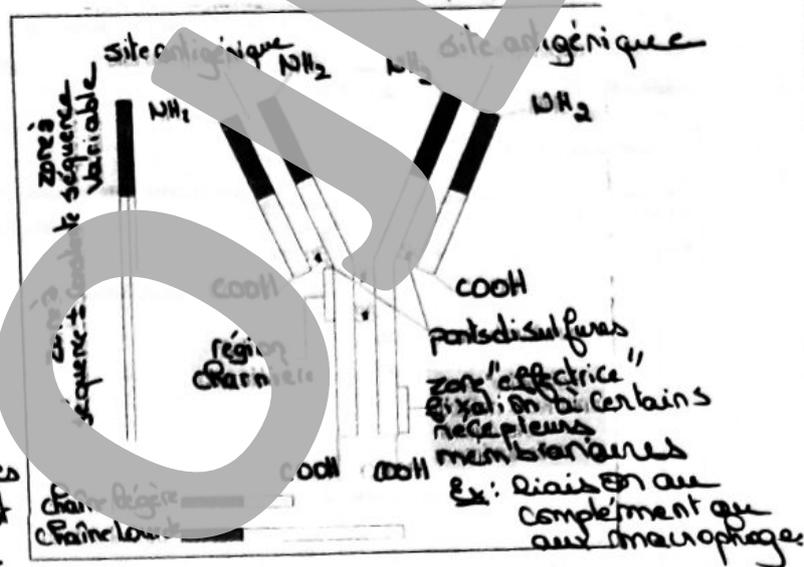


Diagramme d'un anticorps

N.B: Un "Complexe immunitaire" (CI)

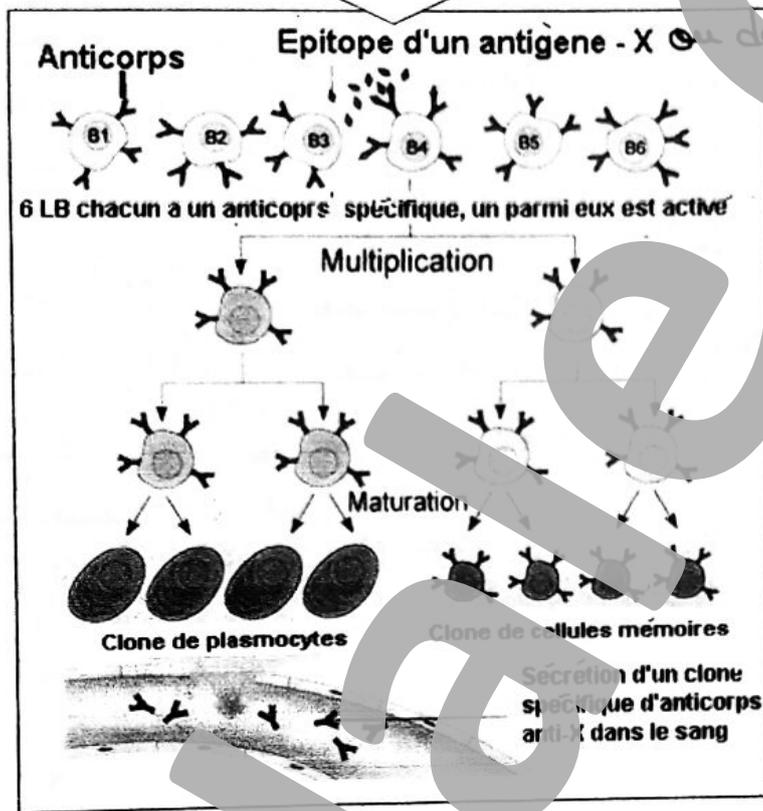
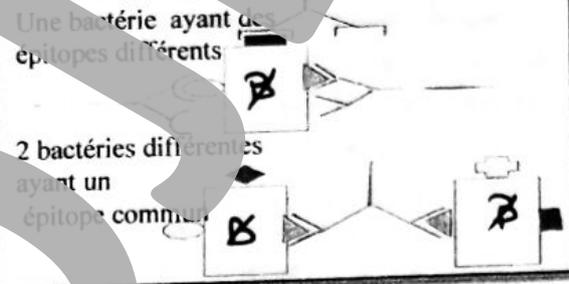
C'est un agrégat moléculaire formé de plusieurs molécules d'anticorps et d'antigènes reliés les uns aux autres. L'apparition du "CI" est due à la neutralisation de l'antigène par les anticorps sécrétés par les plasmocytes. La disparition du "CI" est due à un phénomène d'opsonisation.

C- La reconnaissance antigénique / Spécificité

Les LB reconnaissent l'antigène directement: dans son état natif ou intact (que ce soit sous sa forme soluble ou cellulaire) sans avoir besoin de sa présentation sur son marqueur HLA du soi. Par conséquent, les LB ne reconnaissent les antigènes dans son ensemble. Toutefois, chaque anticorps est spécifique pour un épitope (déterminant antigénique). Sachant qu'il doit y avoir une complémentarité de forme pour que la liaison entre l'épitope et le site récepteur de l'anticorps aura lieu. *Comme une clé à une serrure*

D- La réaction croisée:

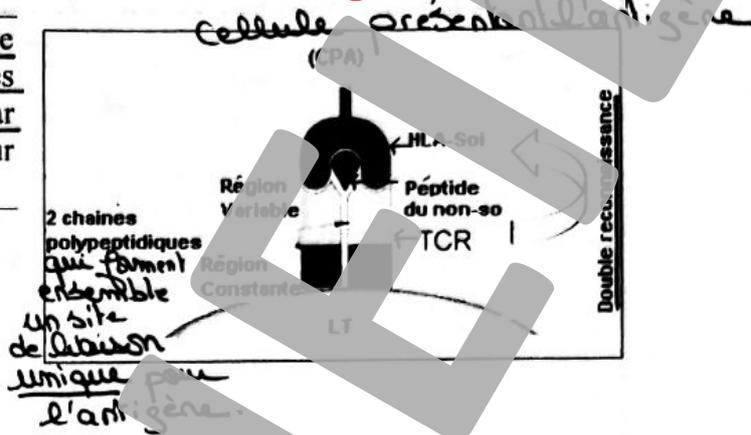
C'est le processus de liaison d'un anticorps avec 2 antigènes différents à condition de présence d'un épitope commun entre les 2 antigènes.



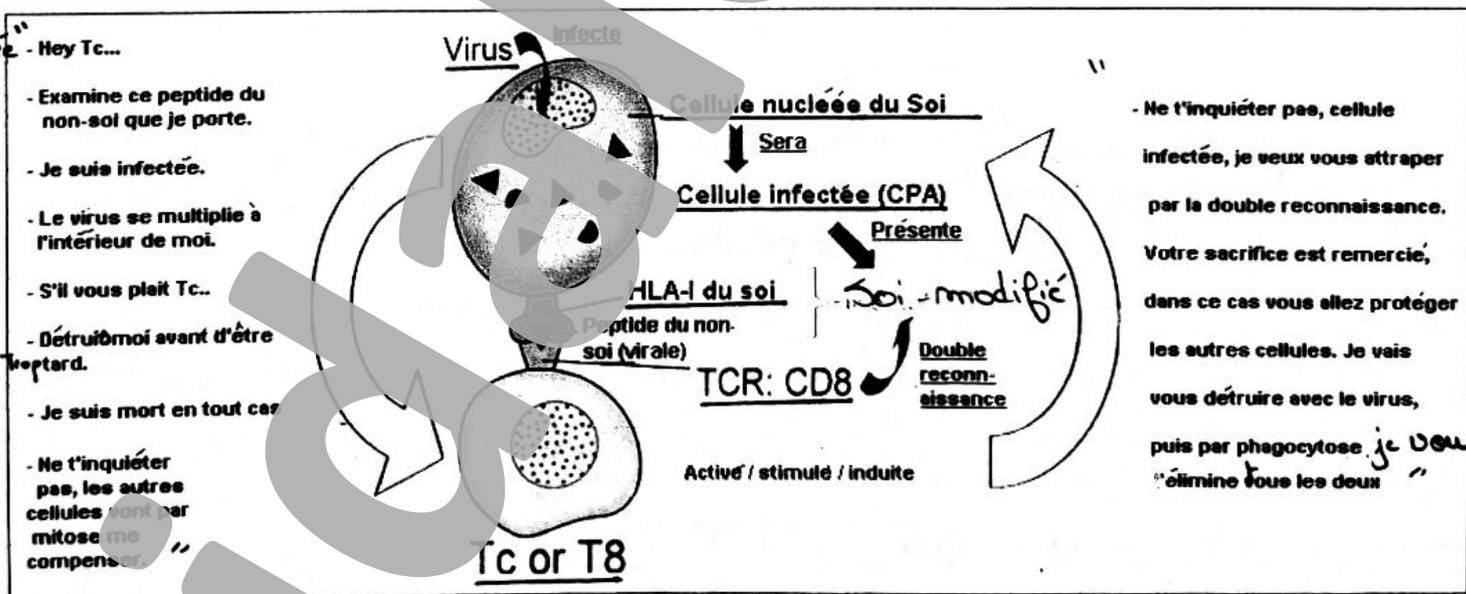
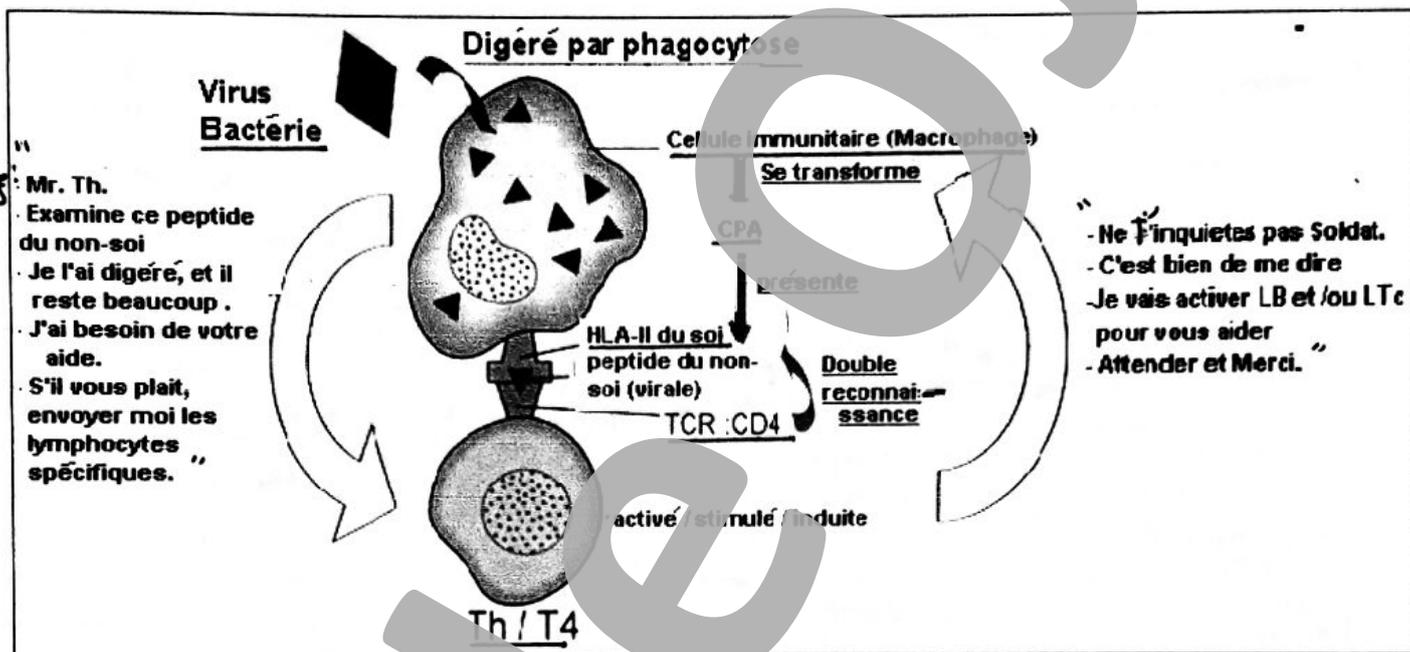
Résumé – SV – Partie IV : Immunologie.

Doc-1- Structure moléculaire du TCR.

Contrairement aux LB, les LT ne peuvent pas reconnaître l'antigène directement sous sa forme intacte. En d'autres termes, l'antigène doit être fragmenté et présenté par HLA-soi à la surface des cellules infectées ou mutées pour être reconnu par les LT.



Doc-2- Une double reconnaissance par le TCR.



195

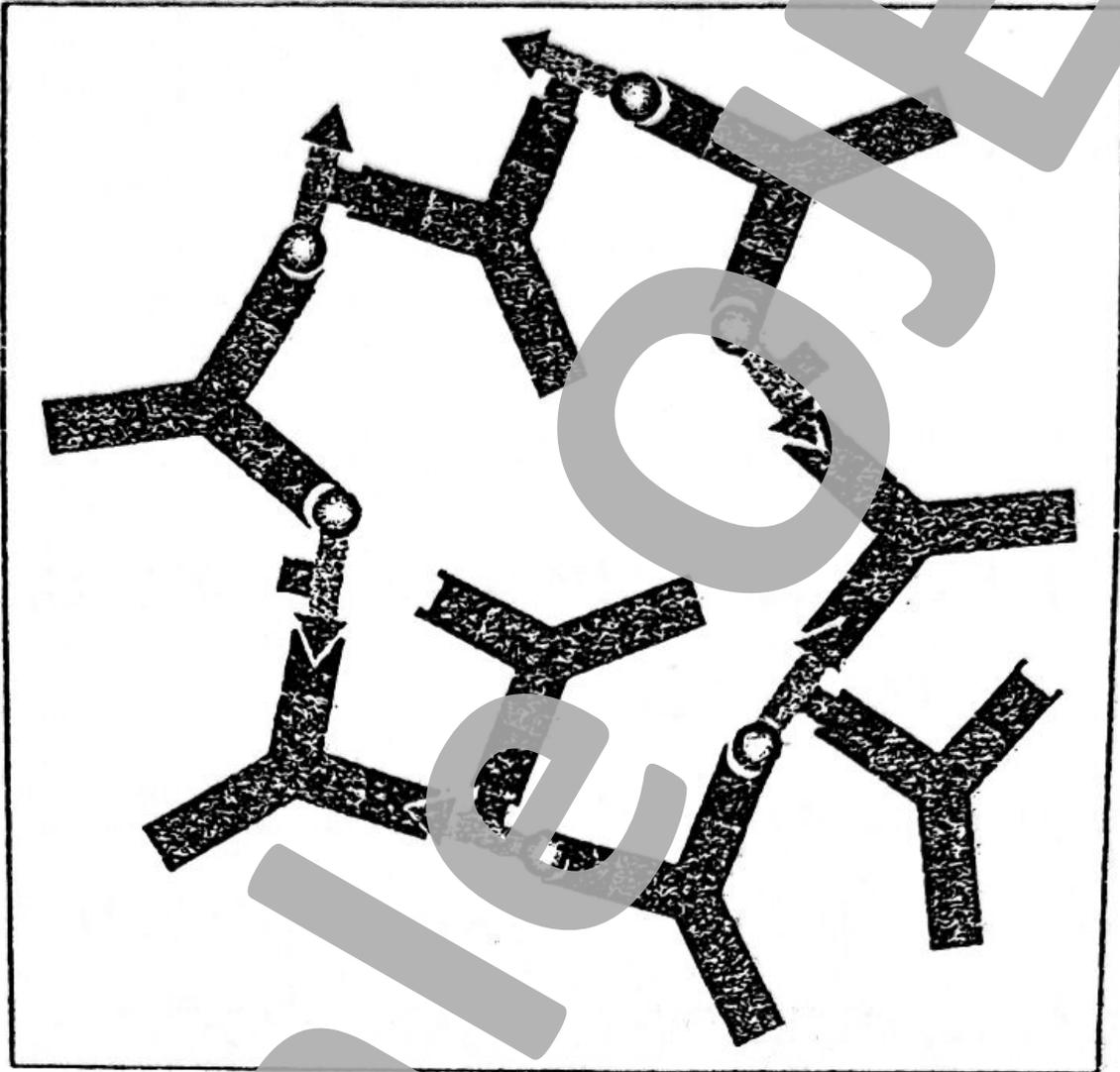
"Soi" vs "Non-Soi" vs "Soi-modifié"

- HLA du soi
- Peptide du soi
- Anticorps et de l'extrémité antigénique
- HLA du soi
- Peptide du non-soi

Notes Supplémentaires

	TCR	Anticorps
localisation	Membrane des L.T	Membrane des L.B
structure	- Partie variable et partie constante - 2 chaînes	- Partie variable et partie constante - 4 chaînes
connaissance de l'antigène	Indirecte: HLA-peptide et TCR	Directe: épitope - anticorps
nombre de sites de l'antigène	1	2

a-



b- Un complexe immunitaire est un grand agrégat moléculaire formé de plusieurs molécules d'anticorps et d'antigènes, reliées les unes aux autres.

Résumé - SV - Partie IV : Immunologie.

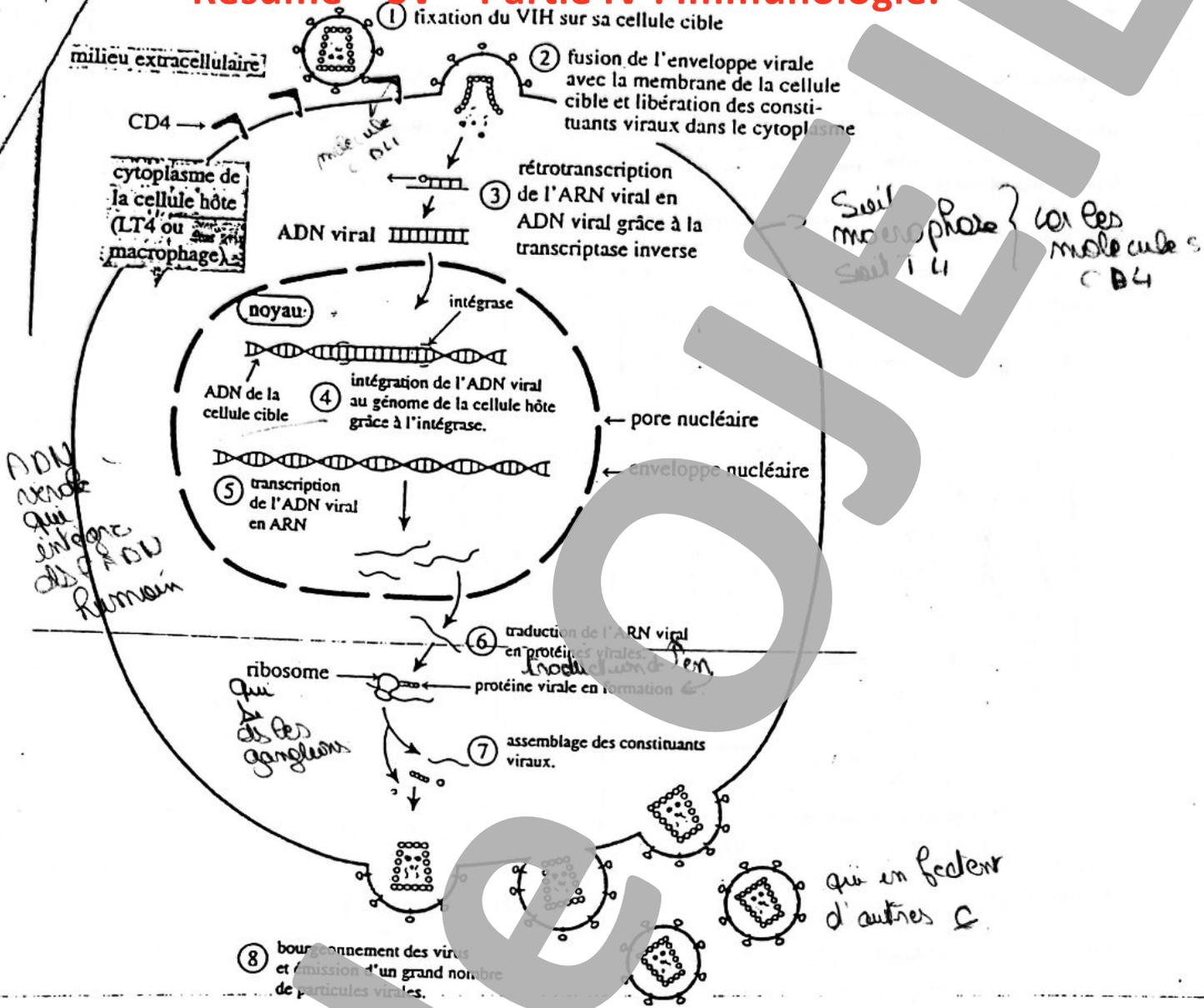


Figure 7.3 - Cycle de développement du VIH

7.2.1.3. Caractéristiques de la primo-infection

Durant la phase de primo-infection qui dure une ou plusieurs semaines, la charge virale (indiquant la quantité de virus libres dans le plasma) est élevée, les symptômes sont proches de ceux d'une maladie virale bénigne comme la grippe (fièvre, gonflement des ganglions lymphatiques, éruptions cutanées, douleurs musculaires et céphalées). Les ganglions lymphatiques gonflent car ils sont le siège de l'initiation des réactions immunitaires.

morts de l'etc
organes lymphoïdes secondaires

Ces signes disparaissent en trois semaines car le système immunitaire lutte et détruit les cellules infectées par production d'anticorps (Ac) et de lymphocytes anti-VIH. Toutefois le virus n'est pas totalement éliminé car les cellules infectées, notamment les macrophages, constituent de véritables réservoirs à virus.

7.2.2. La phase asymptomatique

7.2.2.1. Caractéristiques de la phase asymptomatique

Durant cette phase qui peut durer de quelques mois à plusieurs années, le sujet n'est toujours pas immunodéficient, il présente peu ou pas de symptômes et est apparemment en bonne santé, ses défenses immunitaires sont actives.

Le sujet est dit séropositif pour le VIH.

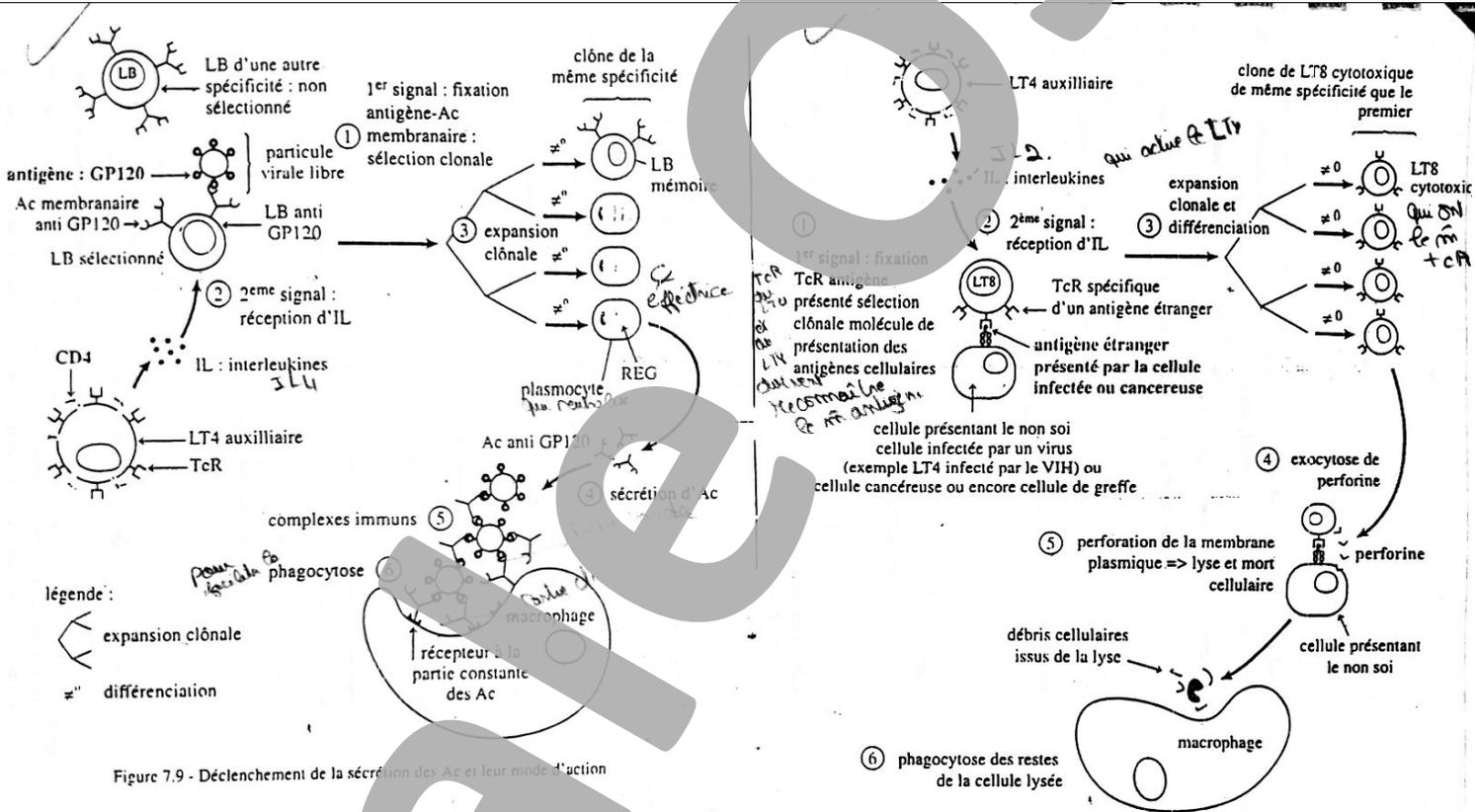


Figure 7.9 - Déclenchement de la sécrétion des Ac et leur mode d'action

Figure 7.11 - Mode d'action des LT8 cytotoxiques

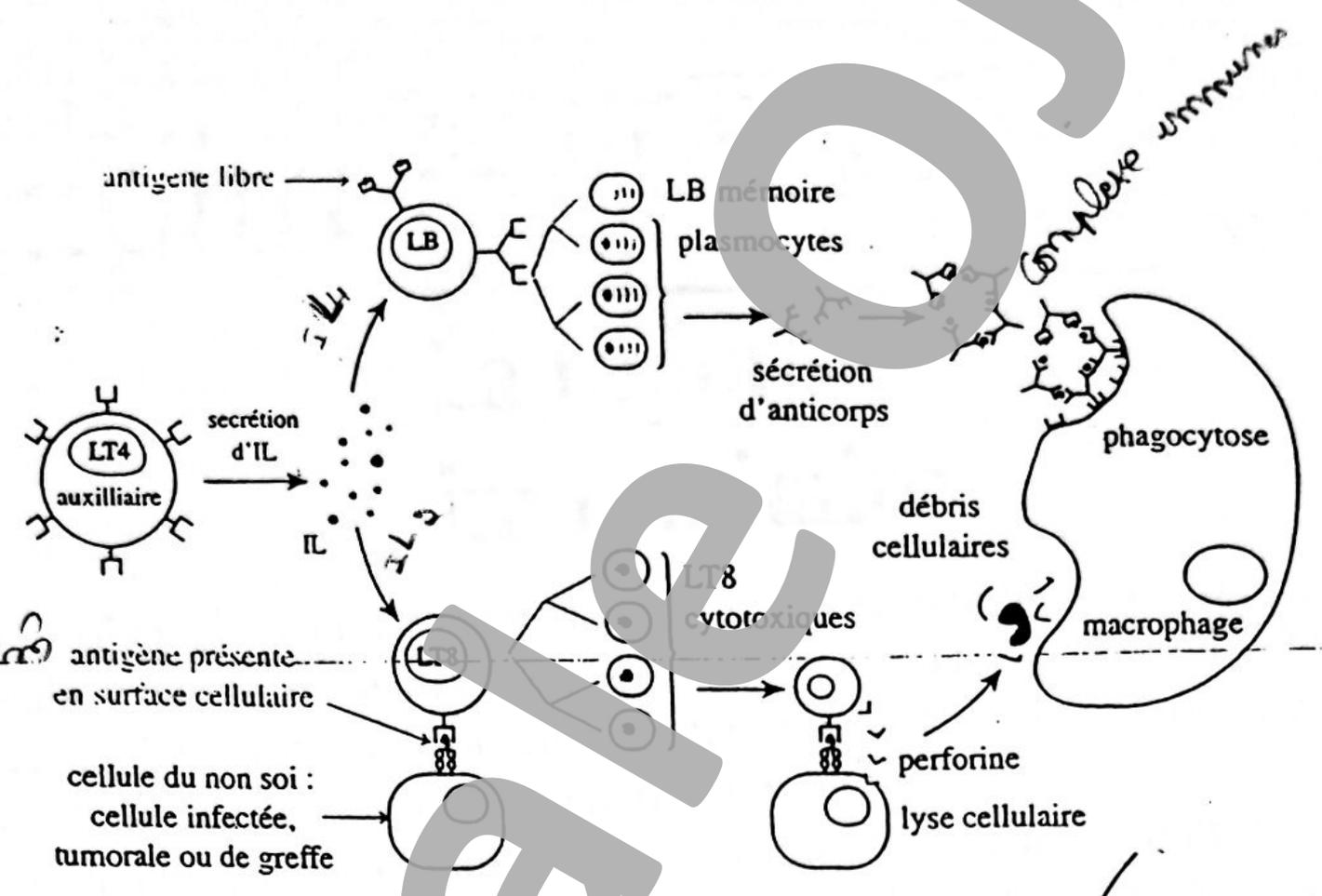


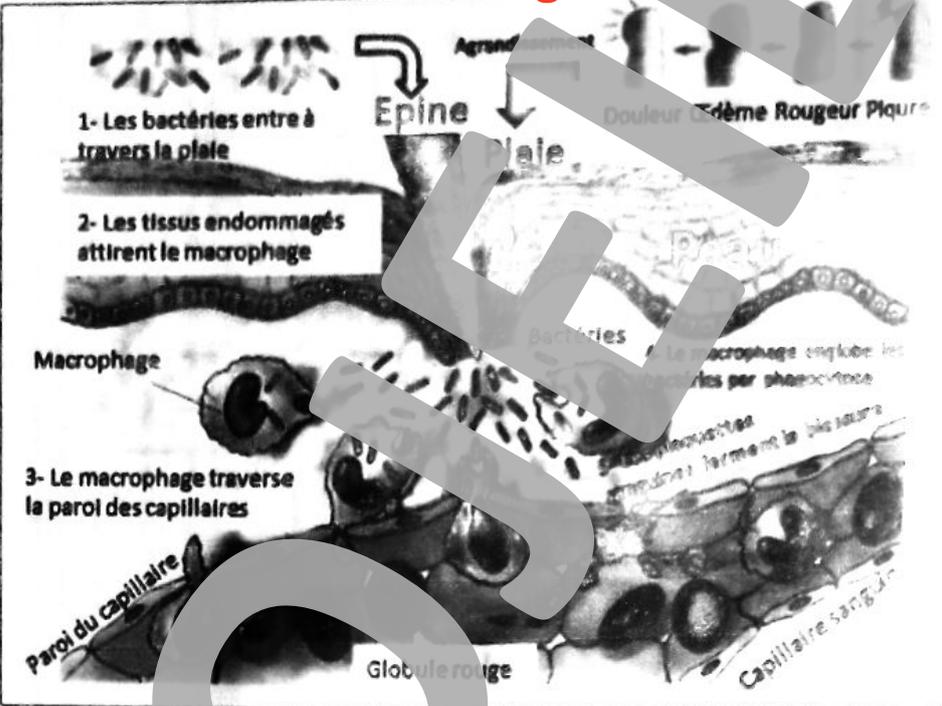
Figure 7.12 - Rôle central des LT4 auxiliaires dans le contrôle des réactions immunitaires acquises

Doc.2 - 2^{ème} ligne de défense

L'inflammation est une réaction locale du corps contre une invasion étrangère (intrus / pathogène).



L'inflammation est la 2^{ème} ligne de défense après les barrières naturelles. Elle vise à éliminer les microbes et les empêcher de se propager dans tout le corps. Dans ce cas, vous sentirez une certaine douleur, un peu de rougeur, de la chaleur, et un gonflement (œdème). Donc, quand vous voyez ces signes, soyez heureux parce que votre corps combat, se protège et se défend. Merci.



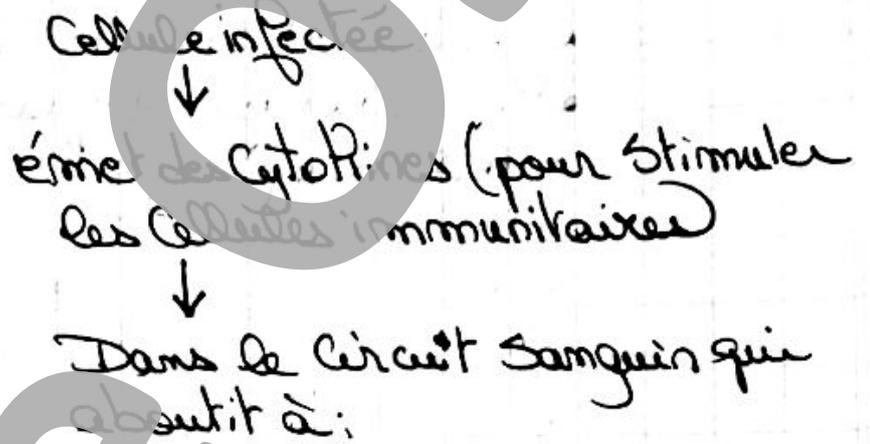
Une infection, une lésion tissulaire ou l'apparition d'un antigène dans le corps entraîne d'abord une réponse quasi immédiate du système immunitaire, qui se manifeste par une réaction inflammatoire locale. L'inflammation est caractérisée par les quatre termes latins: calor (= chaleur), dolor (douleur), rubor (rougeur) et tumor (gonflement ou œdème). Elle est déclenchée suite à la libération d'une batterie de cytokines diverses. Elle reflète deux changements physiologiques importants au niveau des vaisseaux sanguins locaux:

① Une augmentation du diamètre des vaisseaux sanguins entraînant un accroissement du flux sanguin qui se manifeste par la rougeur et la sensation de chaleur.

② Une augmentation de la perméabilité des V.S entraînant une accumulation de plasma dans le tissu qui se manifeste par un œdème.

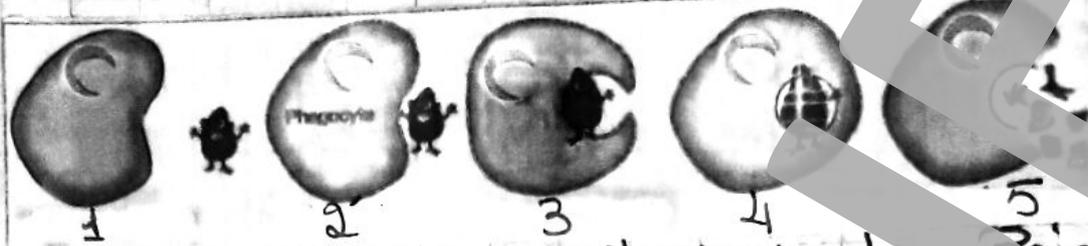
Résumé – SV – Partie IV : Immunologie.

- La douleur qui accompagne l'inflammation est due, d'une part, à certains produits bactériens et cytokines qui excitent les terminaisons nerveuses locales et d'autre part, à la fuite de plasma qui comprime les tissus environnants. Elle est bénéfique dans la mesure où elle "sonne l'alarme" permettant à la personne atteinte de prendre conscience de la lésion et de traiter le site inflammé.



Effet	Effet Chimiotactique	Augmentation de la perméabilité des V.S.	Augmentation du diamètre des V.S.
Conséquences	Attraction des granulocytes et des macrophages au site inflammé Processus appelé "Diapédèse"	Facilitant la "Diapédèse" (Migration des macrophages et des granulocytes en dehors du circuit sanguin vers le tissu infecté)	Augmentation du débit sanguin (Friction) Plus de macrophages qui se dirigent vers le site inflammé
Signes cliniques	Oedème et douleur		Chaleur / Rougeur (Friction)

* La phagocytose:



1 Attraction

2 Adhésion

3 Enveloppement
ou
Absorption

4 Ingestion

5 Rejet des déchets

Les premières cellules recrutées au site inflammatoire sont:

- Les granulocytes neutrophiles
- Les monocytes qui dans le tissu se différencient en "macrophages"

Ces deux populations sont des "phagocytes" qui peuvent tuer les corps étrangers ingérés grâce à des substances toxiques contenues dans leurs granules cytoplasmiques.

- L'adhésion se fait selon un processus non spécifique que les molécules microbiennes reconnues étant communes à un grand nombre de microbes différents.

N.B. La réponse immunitaire non spécifique n'entraîne pas de mémoire immunitaire de l'antigène et ne s'amplifie pas lors des contacts répétés avec le même antigène.

Toutefois elle est très importante dans la mesure où elle peut soit éliminer l'intrus, soit le contrôler jusqu'à ce que la réponse spécifique soit développée.

- La réponse immunitaire constitue un mécanisme de défense assuré par le système immunitaire.
- * Ainsi, la réponse immunitaire spécifique constitue la deuxième ligne de défense interne de l'organisme.
- Elle est induite dans les écumes lymphoïdes secondaires (la rate et les ganglions lymphatiques) les plus proches du site infecté.
- Elle fait intervenir plusieurs populations de leucocytes, principalement des Cellules présentatrices de l'antigène (CPA) et des lymphocytes B et T.
- Elle nécessite plusieurs jours pour se développer car les cellules lymphocytes B et T spécifiques de l'antigène concerné doivent d'abord proliférer puis se différencier en cellules effectrices.
- Elle se déroule en trois phases

① La phase d'induction	② La phase d'activation	③ La phase effectrice
Comprenant la présentation de l'antigène aux <u>Cellules Th</u> par les CPA.	Comprenant la prolifération et la différenciation des lymphocytes actifs	Peut être humorale ou cellulaire. Caractérisée par la sécrétion d'anticorps ou par la lésion des <u>cellules infectées</u> .

Caractéristiques principales :

- La réponse immunitaire constitue un mécanisme de défense assurée par le système immunitaire.
- * Ainsi, la réponse immunitaire spécifique constitue la deuxième ligne de défense interne de l'organisme.
- Elle est induite dans les organes lymphoïdes secondaires (la rate et les ganglions lymphatiques) les plus proches du site infecté.
- Elle fait intervenir plusieurs populations de leucocytes, principalement des cellules présentatrices de l'antigène (CPA) et des lymphocytes B et T.
- Elle nécessite plusieurs jours pour se développer car les cellules lymphocytes B et T spécifiques de l'antigène concerné doivent d'abord proliférer puis se différencier en cellules effectrices.
- Elle se déroule en trois phases

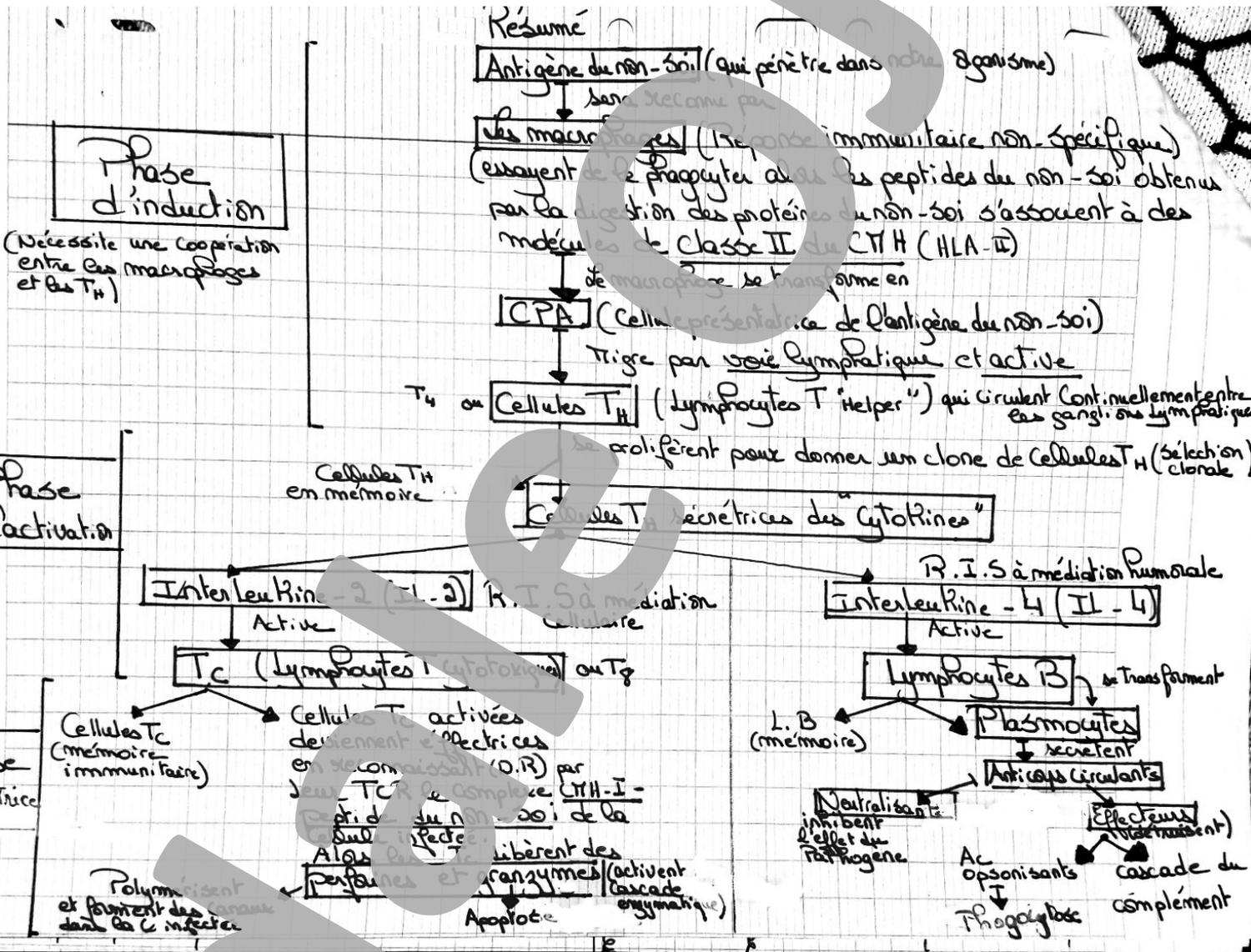
① La phase d'induction	② La phase d'activation	③ La phase effectrice
Comprenant la présentation de l'antigène aux <u>cellules CPA</u>	Comprenant la <u>prolifération et la différenciation des lymphocytes activés</u>	Peut être <u>humorale</u> ou <u>cellulaire</u> Caractérisée par la <u>sécrétion d'anticorps</u> ou par la <u>lyse des cellules infectées</u>

34.

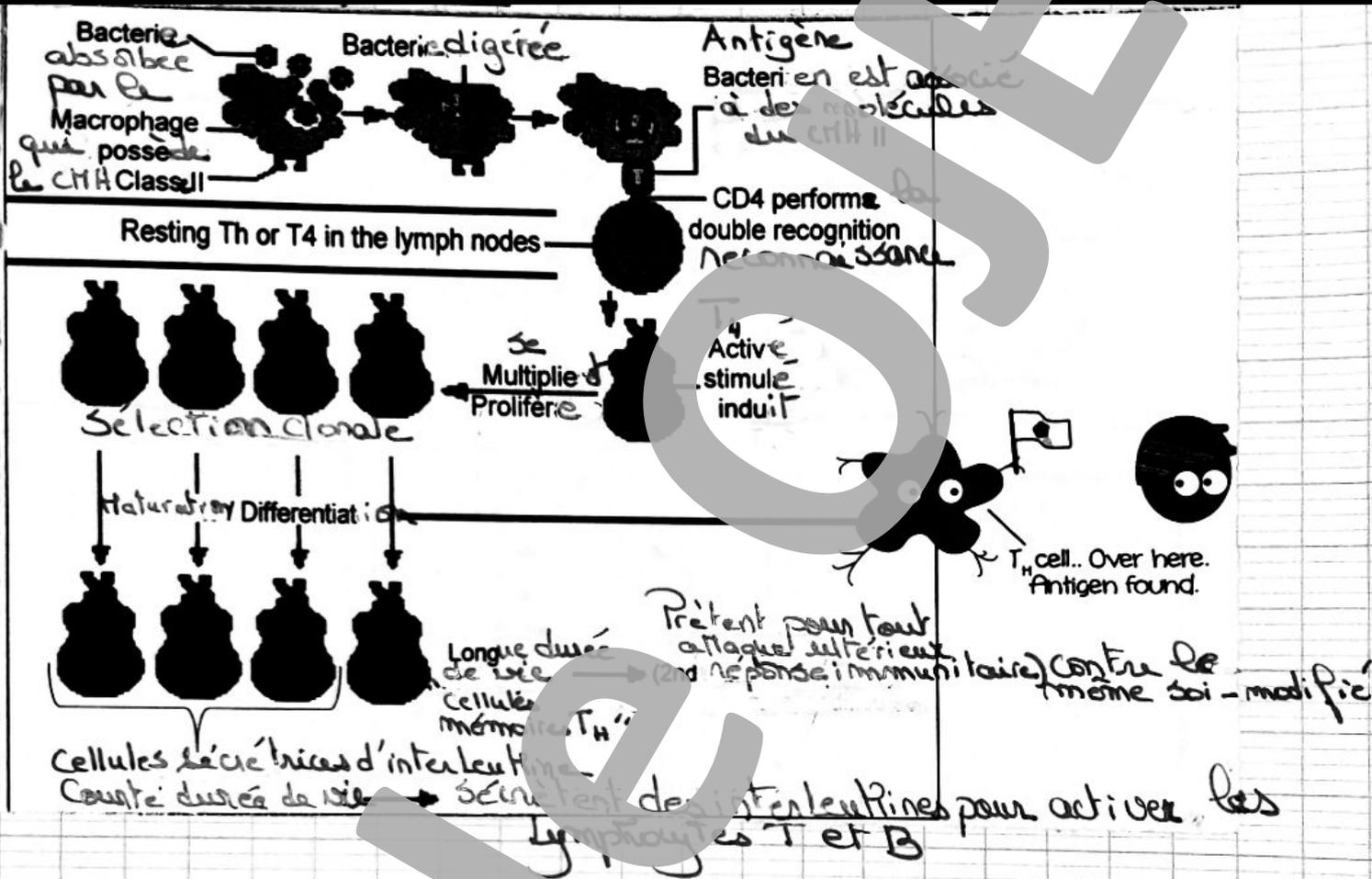
Types de réponses	Réponse Spécifique		
	Réponse non-spécifique	Humorale	Cellulaire
Effecteurs	Macrophages, granulocytes, Mastocytes	Lymphocyte B (Plasmocytes)	Lymphocytes et T _H
Membrane réceptrice	X (Absence)	Anticorps (Ig)	TcR [CD4]
Pathogène Cible	Bactérie / Virus	Toxines Solubles (épitope native) Secrétés par les microbes. Antigène Cellulaire à la surface	Microrganismes intracellulaires Cellules cancéreuses Allogreffes
Mécanisme effecteur	Phagocytose	Sécrétion des anticorps qui neutralisent les toxines et facilitent l'élimination des bactéries. Compléments ou opsonisation	Destruction du non-soi par les perforines et les granzymes
Transfert passif	X (Aucun)	Par le Sérum	Par les Cellules souches
Mémoire immunitaire	X (Aucun)	Oui	Oui
Efficacité	Moyenne	Excellente	Excellente
Durée	Quelques heures	Des jours	Des jours

- * Les Cellules T_H reconnaissent les HLA classe II du CPA associé à la peptide du non-soi
- * Les Cellules T_c reconnaissent les HLA classe I associé à la peptide du non-soi par leur TCR.
- * Les Cellules B reconnaissent les "épitopes" ou aussi appelés "les déterminants antigéniques" de l'antigène que ce soit libre ou présenté par un HLA

PREL



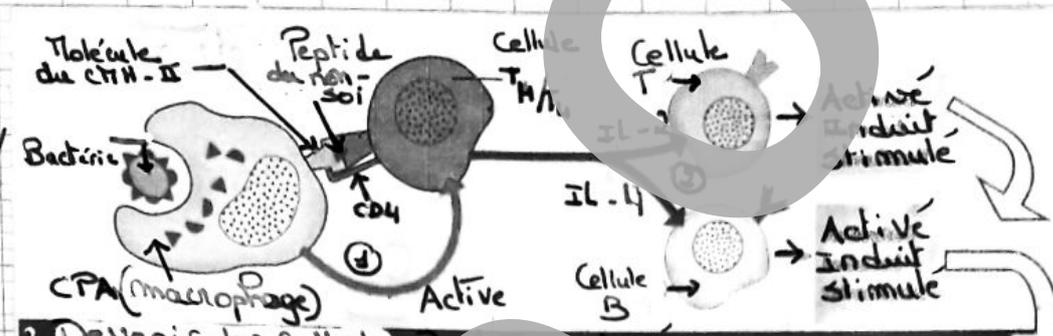
niq



Dans de la phase d'induction, dans le macrophage, les peptides obtenus par digestion des protéines du "non-soi" sont associés à des molécules de Classe II du CMH (ou HLA II) et transportés vers la surface cellulaire. Le macrophage migre par voie lymphatique et achemine les peptides

- vers les ganglions lymphatiques proches de la région inflammatoire. Il devient alors une cellule présentatrice d'antigène (CPA) qui active les quelques cellules T_H/T_H spécifiques des peptides antigéniques présentés.
- Les lymphocytes T_H activés se prolifèrent et donnent chacun un clone cellulaire formé de plusieurs cellules filles qui sont identiques (ayant même TcR) C'est la sélection clonale.
 - Certaines cellules du clone deviennent des cellules mémoires qui survivent pour plusieurs années (longue durée de vie).
 - D'autres achèvent leur différenciation et commencent à sécréter des "cytokines" (Interleukine-9 et Interleukine-1) qui activent les lymphocytes T et B (réponse immunitaire spécifique) et survivent quelques jours seulement (courte durée de vie).

- Deux signaux sont nécessaires à l'activation des Cellules B et des Tc. * l'un étant par la liaison spécifique à l'antigène (activation des Cellules B) * d'autre, le signal "Helper" sous forme d'interleukines.

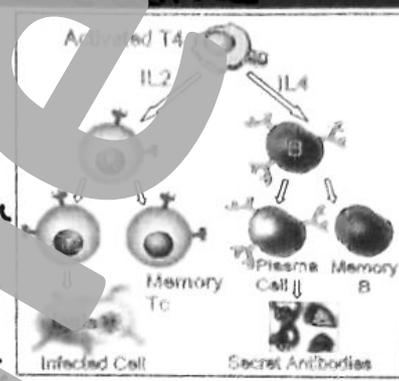


Devenir des Cellules Tc activées

Les Cellules Tc activées se multiplient pour former un clone de Cellules qui à leur tour se différencient en :

Cellules Tc mémoires (longue durée de vie)

Cellules Tc effectrices qui subissent une différenciation et sont capables de tuer des Cellules cibles (courte durée de vie)



Devenir des Cellules B activées

Les Cellules B activées se multiplient pour former un clone de Cellules qui à leur tour se différencient en :

Cellules B mémoires (longue durée de vie)

Cellules B effectrices "ou" Plasmocytes qui sécrètent "des anticorps circulants" (courte durée de vie)

spécifiques.

- Des réponses immunitaires spécifiques et non spécifiques sont étroitement liées. C.à.D.

Comme la réponse immunitaire non-spécifique active la R.I.S. le réciproque est aussi valable quand les anticorps T.S.V.P. favorisent la reconnaissance des β qui n'ont pas été connus par eux-mêmes. Par ces macrophages.

Cas où l'intrus est "petit"

1. Neutralisation

L'anticorps se lie à n'importe quel virus ou toxines solubles avant qu'ils infectent nos cellules



Les anticorps sont incapable de tuer les toxines et pathogènes. Mais ils s'adhèrent, absorbent, neutralisent et inactivent les pathogènes et leurs toxines. Alors, ils inhibent et empêchent les pathogènes de pénétrer et infecter nos cellules. Ainsi, les pathogènes ne trouvent pas de cellule hôte pour se multiplier.

Cas où l'intrus est "gros"

2. Élimination par opsonisation

Les anticorps se fixent par leur région variable avec l'épitope de l'antigène du non-soi et par leur région constante avec le récepteur spécifique qui se trouve sur le macrophage.



Mais ils forment un pont moléculaire qui lie le pathogène au macrophage permettant la phagocytose.

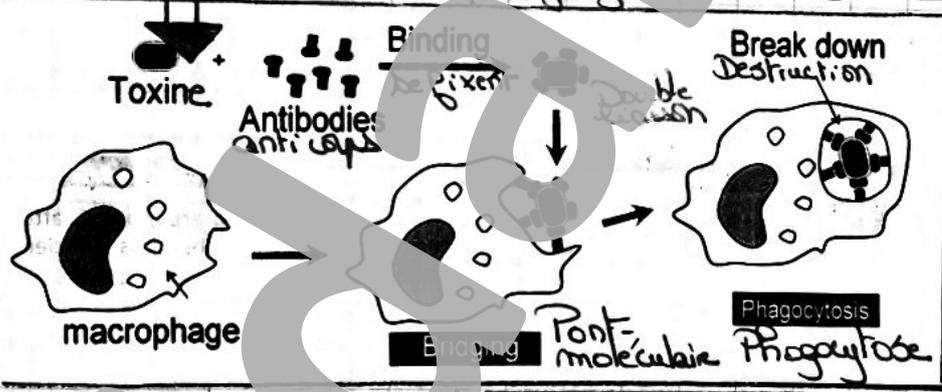
L'anticorps se fixe à l'épitope spécifique qui se trouve sur la surface de la grande cellule cible. Fixation du Complément (activation du non-soi). Ensuite, le Complément (protéine plasmatique) est activé et se fixe à la région constante de l'anticorps. Après les Compléments (C1 → C9) adhèrent l'un à l'autre pour former un "Complexe enzymatique" qui attaque la membrane de la cellule du non-soi. Cela aboutit à la perforation aboutissant à la lyse ensuite les particules sont absorbées par le macrophage. De même, certaines cytokines ont un rôle dans l'inflammation.

3. Cascade du Complément

Fixation du Complément (activation du non-soi)

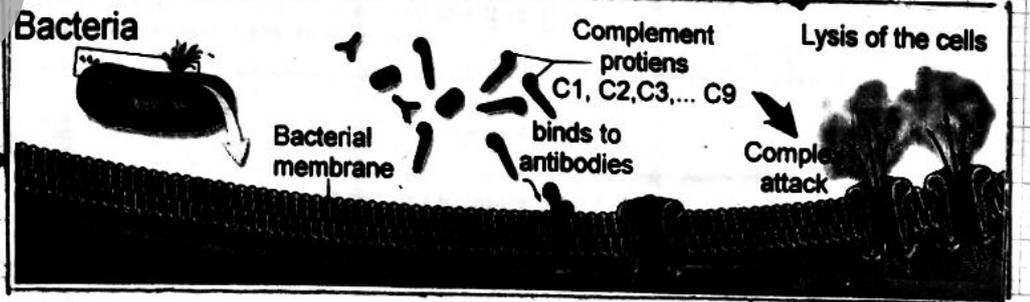


Opsonisation

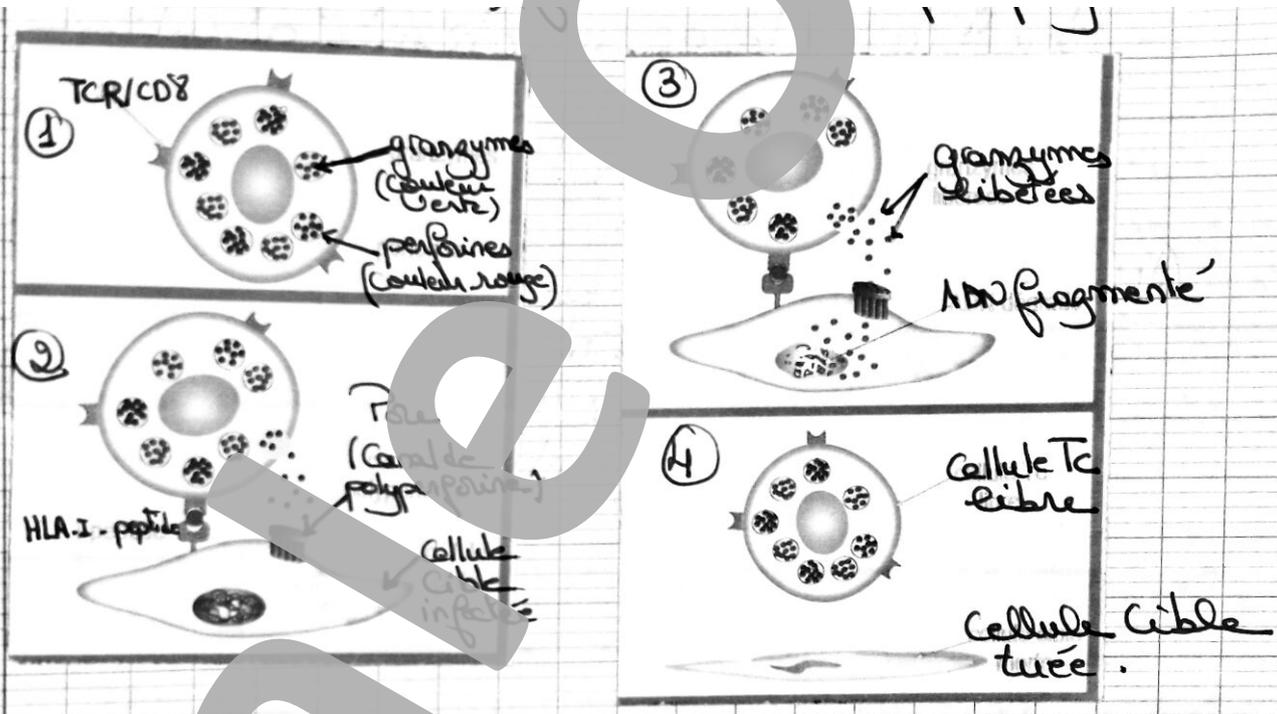


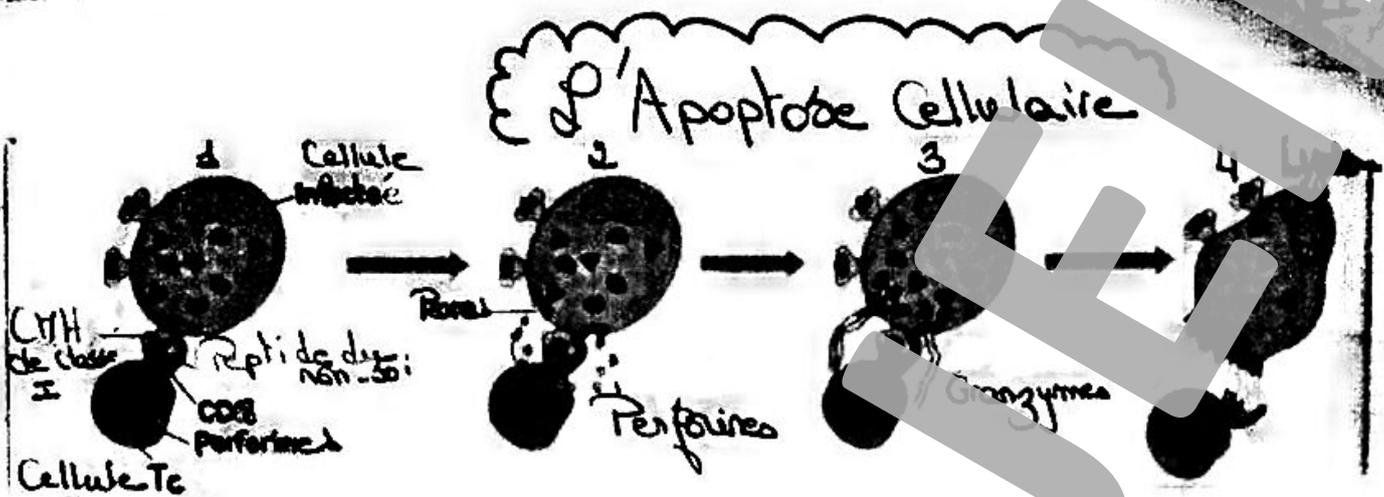
Ex: C5 a un effet chimiotactique

Cascade du Complément



Les étapes
de l'Apoptose





- ① La Cellule Tc contient des granules cytoplasmiques renfermant des substances toxiques appelées : Cytotoxines. Ces cytotoxines existent en deux types :
 - Perforines
 - Granzymes
- ② La Cellule Tc une fois qu'elle se lie à la Cellule infectée par son TcR (CD8) elle libère son contenu en Perforines qui forment des pores à la surface de la Cellule Cible.
- ③ La Cellule Tc libère également des granzymes qui pénètrent à travers les pores et déclenchent une "cascade enzymatique" aboutissant à la destruction de l'ADN de la Cellule infectée causant ainsi sa mort.
- ④ La Cellule infectée est lysée par apoptose et les particules produits sont absorbés par les macrophages. La Cellule Tc est à nouveau prête à attaquer d'autres cibles portant la même CTH-I-peptide.

Cellules Cancéreuses (modifiées, mutées, transformées ou aussi "cellules anormales").

Cellules normales sont caractérisées par une division régulée, contrôlée et limitée.



Cellules Cancéreuses sont caractérisées

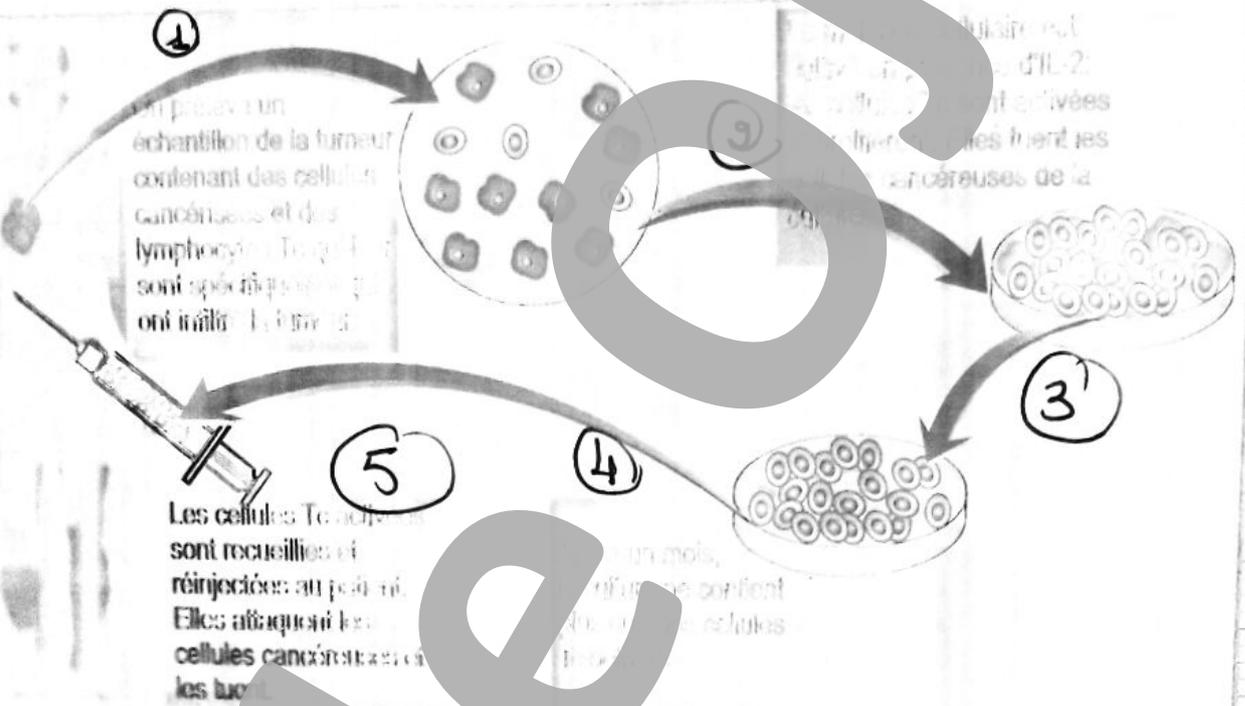
par un taux de multiplication ou de prolifération très élevée à une division non contrôlée et illimitée.

Cela explique pourquoi le système immunitaire est incapable d'arrêter ou d'éliminer ces cellules. Savoir que les cellules T essayent maximum de les tuer.

3 Modes utilisés pour le Cancer

Opération	Radiothérapie	Chimiothérapie	Immunothérapie
<p>Opération chirurgicale est réalisée pour l'élimination de la région cancéreuse. Mais, si après cette opération une cellule cancéreuse persiste, est suffisant pour cancer en d'autres lieux.</p>	<p>C'est l'usage des radiations pour tuer les cellules cancéreuses. Mais cette technique a un effet négatif car les radiations utilisées peuvent tuer à la fois les cellules normales et les cellules cancéreuses.</p>	<p>C'est l'usage de certains médicaments qui agissent de manière cytotoxique. Ces médicaments tuent les cellules cancéreuses mais ils tuent aussi les cellules normales.</p>	<p>Cette technique est la plus efficace et la moins dangereuse. Elle est sélective et spécifique.</p>

Le processus de l'immunothérapie



- ① On prélève un échantillon des lymphocytes Tc spécifiques à la tumeur.
- ② On les cultive avec des Interleukines 2 (IL-2) pour permettre leur prolifération. ③
- ④ Un mois plus tard, la culture ne contient que des cellules Tc activées.
- ⑤ Réinjection de la clone des cellules Tc activées au patient pour le traiter.

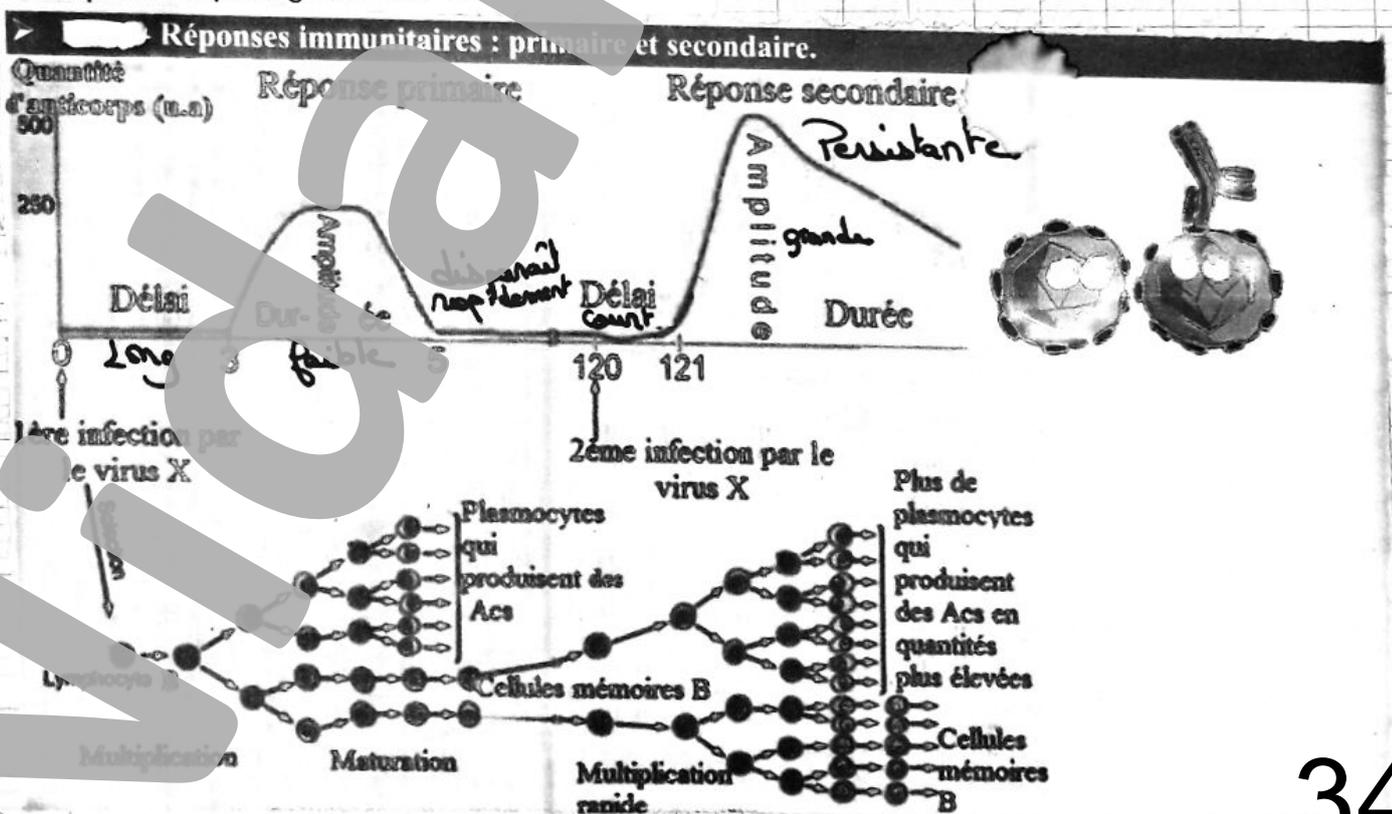
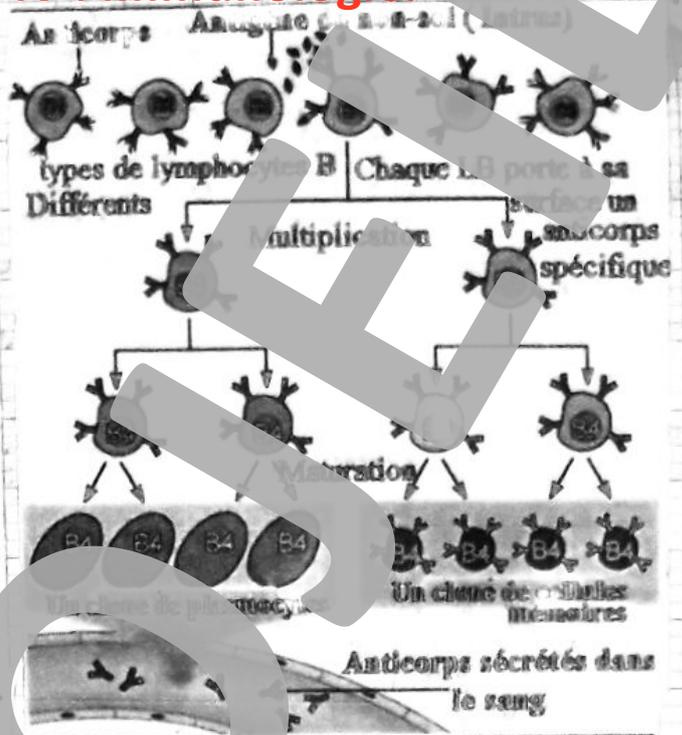
Résumé – SV – Partie IV : Immunologie.

Mémoire immunitaire

Lors d'un premier contact avec un antigène, la réponse immunitaire primaire implique l'activation d'un nombre restreint de cellules B et T spécifiques. Elle se caractérise donc par un temps de latence relativement long, une faible amplitude, une courte durée et une disparition rapide.

Or, les cellules mémoires B et T formées lors de ce premier contact peuvent survivre de nombreuses années et peuvent être activées à leur tour lors d'un deuxième contact avec le même antigène. Comme elles sont plus nombreuses que les cellules dont elles dérivent, et plus différenciées, la réponse secondaire est plus rapide, plus ample et plus persistante. Ceci permet le plus souvent de faire face à l'intrus et de l'éliminer avant même que des signes cliniques ne soient développés.

La mémoire immunitaire est à la base du principe de vaccination qui consiste à administrer délibérément à un individu sain un micro-organisme tué ou atténué ou des antigènes microbiens purifiés. Le vaccin est non pathogène tout en étant immunogène, c'est-à-dire capable d'induire une réponse immunitaire primaire et une mémoire immunologique durable. La personne vaccinée est alors spécifiquement protégée contre le microbe.



- des bases de la mémoire immunitaire
- * Le vaccin: C'est l'introduction soit d'un microbe atténué ou faible soit d'une toxine inactivée (anatoxine). Ces antigènes sont immunogéniques (étrangers) mais non pathogéniques (sans danger). Le vaccin aboutit à la formation des cellules mémoires et permet de créer une mémoire immunogène qui sera utilisée ultérieurement. (2^{de} réponse)
- * La seconde réponse est plus efficace que la première et plus persistante due à ce que les cellules mémoires sont plus nombreuses et plus différenciées dans la seconde réponse que dans la première.

• Importance de la vaccination:

1. Elle diminue le taux et la fréquence de la maladie et par suite elle réduit le taux de mortalité parmi les nouveaux-nés.
2. Elle protège notre organisme contre la forme active/vivante de l'antigène ou de la toxine.

Résumé	Thérapie	Sérothérapie	Vaccination
Nature de l'injection	Anticorps déjà préparés	Anticorps déjà préparés	Toxine atténuée
Origine des anticorps	Exogène (d'un animal guéri)	Exogène (d'un animal guéri)	Endogène
Type d'immunité	Immunité passive	Immunité passive	Immunité active
Latence / Durée	Quelques heures	Quelques heures	± 10 jours
Durée de protection	2 semaines (courte)	2 semaines (courte)	Plusieurs années (longue)
Objectif	Curatif (pas de l'infection)	Curatif (pas de l'infection)	Preventatif (avant l'infection)
Propriété de la mémoire	Non	Non	Oui

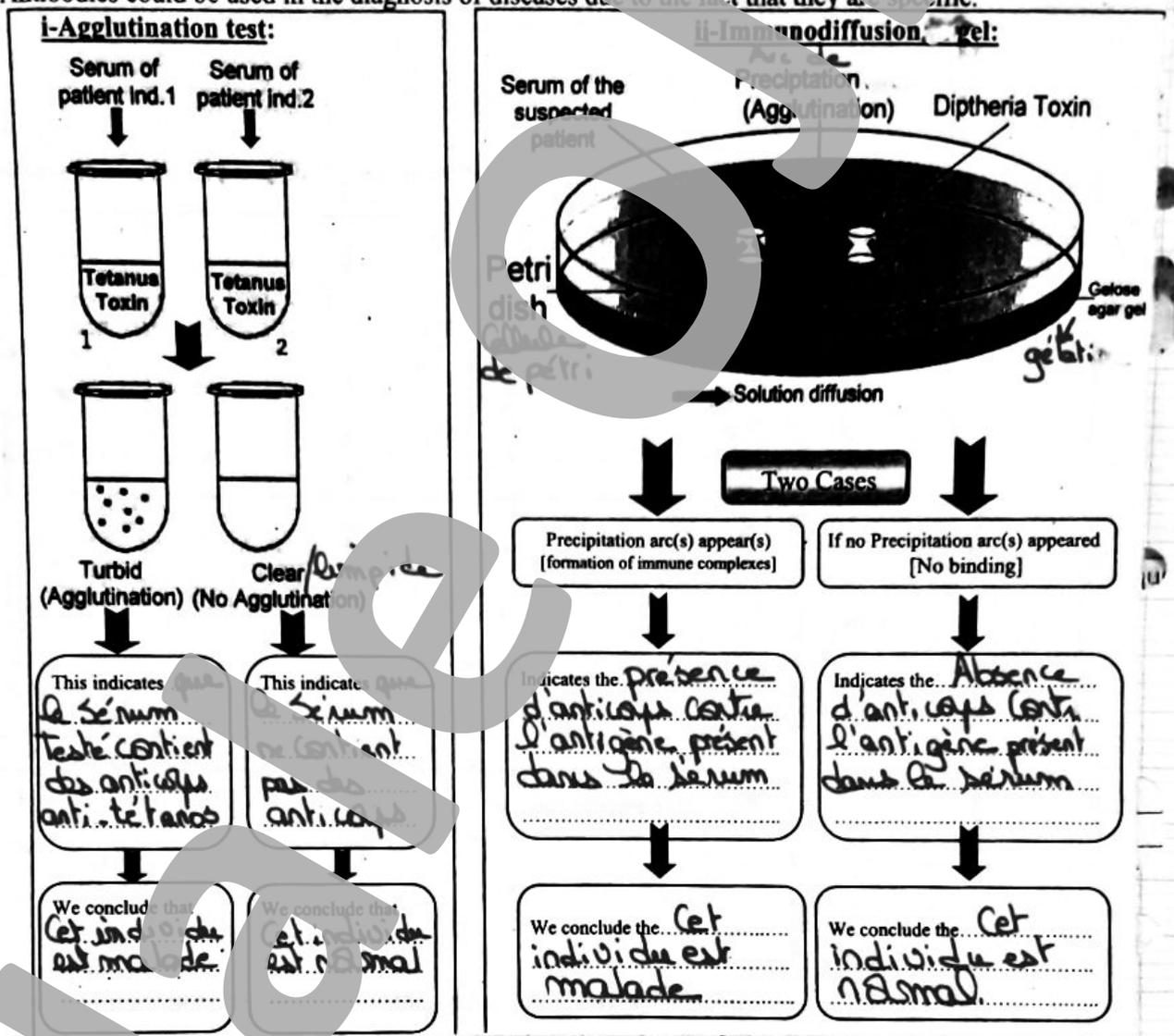
Résumé - SV - Partie IV : Immunologie.

1) Les Tests sérologiques.

Agglutination
Immunodiffusion au gel

Les anticorps peuvent être utilisés dans le diagnostic des maladies due faite qu'ils sont spécifiques

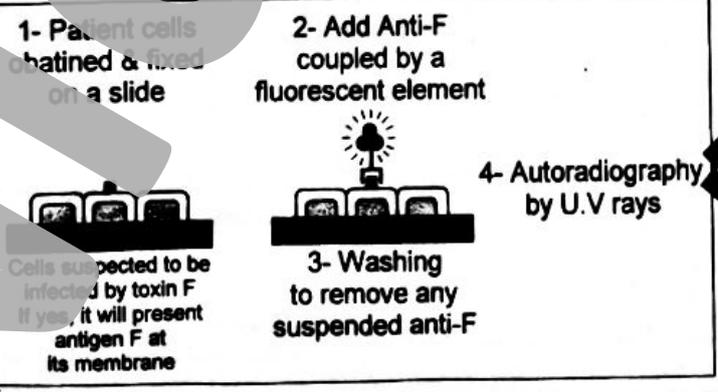
Antibodies could be used in the diagnosis of diseases due to the fact that they are specific.



2) de Test d'immunofluorescence:

Objectif: Identifier la présence de certains antigènes cellulaires*

*TCH - G.S
TCH - Te
TCH - Y

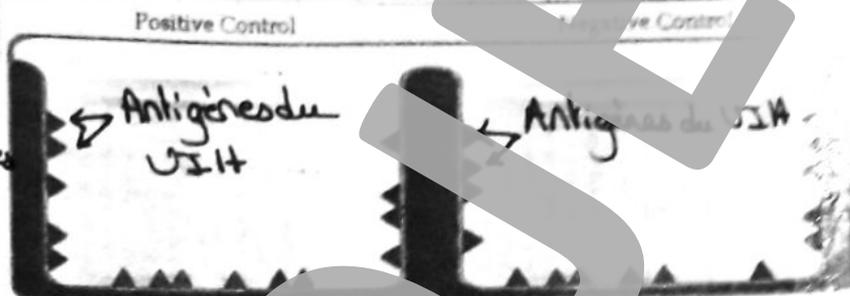


4.i. If the medium fluoresces (emits light-observed by fluorescent microscope) then this indicates...
la culture contient l'antigène d'intérêt
We conclude that: l'individu est malade

4.ii. If not (negative test) then this indicates...
la culture ne contient pas l'antigène
we conclude that: l'individu est normal

3. Le Test d'immunomarquage ou le test d'Elisa

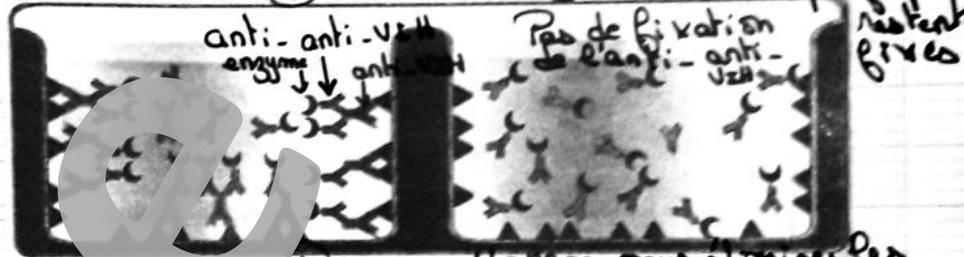
① Préparer des puits contenant les déterminants antigéniques (épitopes) d'une toxine.
Ex: Antigènes du VIH



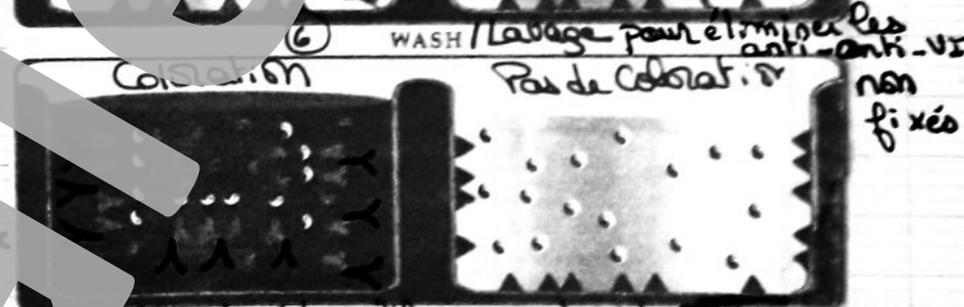
② Ajouter le sérum du patient testé. Normalement le sérum contient des anticorps. Mais si des anticorps anti-VIH sont présents dans le sérum ils se fixent à l'antigène.



③ Ajouter des anticorps anti-Ig humaine c.à.d anti-anti-VIH couplé à une enzyme (péroxydase).



④ Ajouter un substrat de l'enzyme. (Mais en contact avec l'enzyme le substrat se transforme en un produit coloré)



Résultat: la coloration apparaît (Test positif)

→ Cela indique que les anticorps anti-VIH se trouvent dans le sérum testé
⇒ On peut conclure que cet individu est atteint par le VIH et souffre du SIDA

Explication: l'enzyme et l'anticorps à laquelle est associée restent dans le milieu même après lavage et les anticorps anti-VIH se fixent aux deux épitopes se trouvent aussi dans le milieu même après lavage ⇒ zéro +

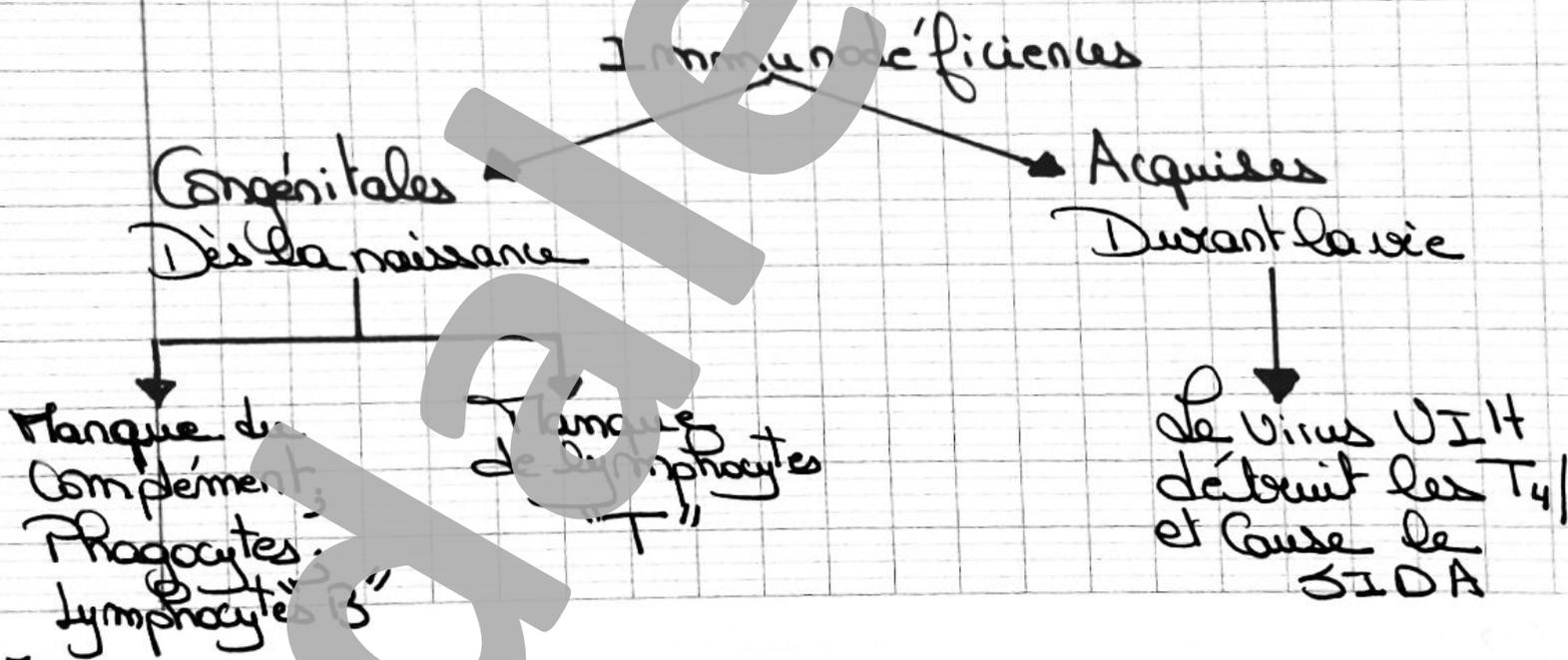
Résultat: Pas de coloration (Test négatif)

→ Cela indique l'absence des anticorps anti-VIH dans le sérum testé
⇒ On peut conclure que cet individu est séronégatif!
⇒ Individu sain

- Les immunodéficiences sont caractérisées par une faible réponse immunitaire déclenchée par le système immunitaire.

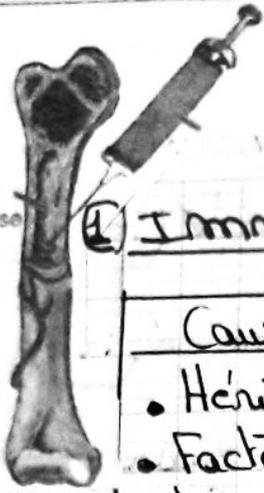
⚠ A savoir que les réponses immunitaires organisées par le système immunitaire sont en général "Adaptatives" ou "modérées" c.à.d. ni faibles et ni exagérées.

- Il existe deux types d'immunodéficiences :
 1. Immunodéficiences Congénitales.
 2. Immunodéficiences Acquisées.



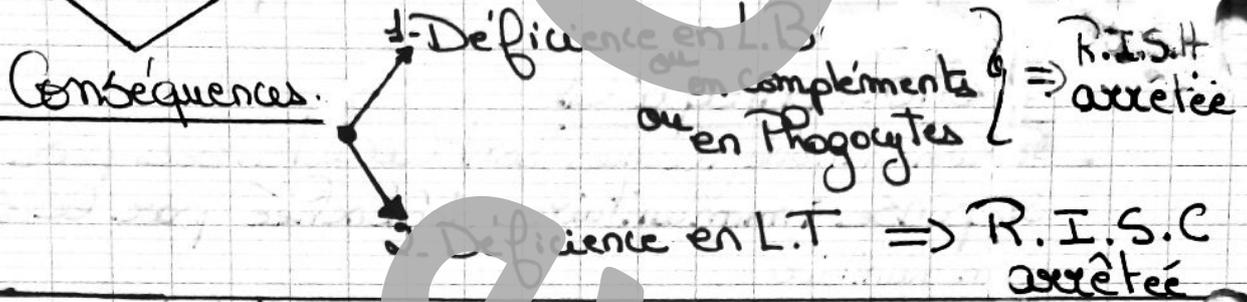
Expérience de transplantation de la moelle osseuse

Cavité Osseuse

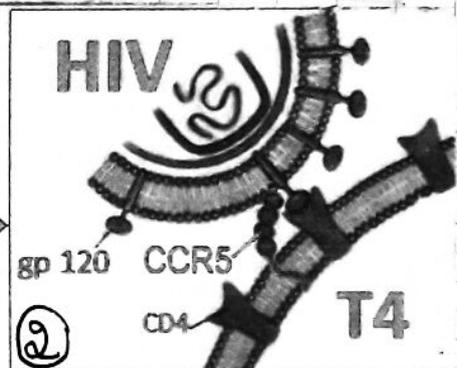
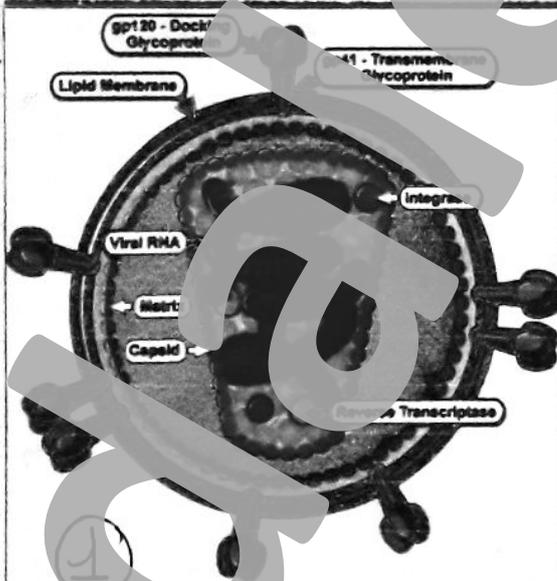


① Immunodéficiences Congénitales

Causes	Résultats	Traitements
<ul style="list-style-type: none"> • Hériditaires • Facteurs externes durant la grossesse 	Naissance des bébés avec des immunodéficiences congénitales	Ces bébés sont placés dans une bulle stérile en attendant une greffe de la moelle osseuse

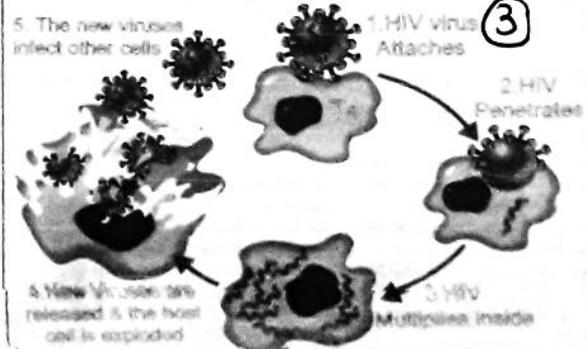


② Immunodéficiences acquises



➤ HIV uses its gp proteins to bind to the (CD4 & CCR5 antigens) of T₄, this facilitates the penetration of HIV into this host cell T₄.

➤ HIV: Human immune deficiency virus. It infects T₄ & multiplies inside it, causing AIDS. It has reverse transcriptase (mRNA → DNA) then integrates its DNA into ours (by the help of integrase enzyme), in order to produce viral proteins which will form new HIV viruses that will explode the host cell to spread in the blood searching for other host cells.

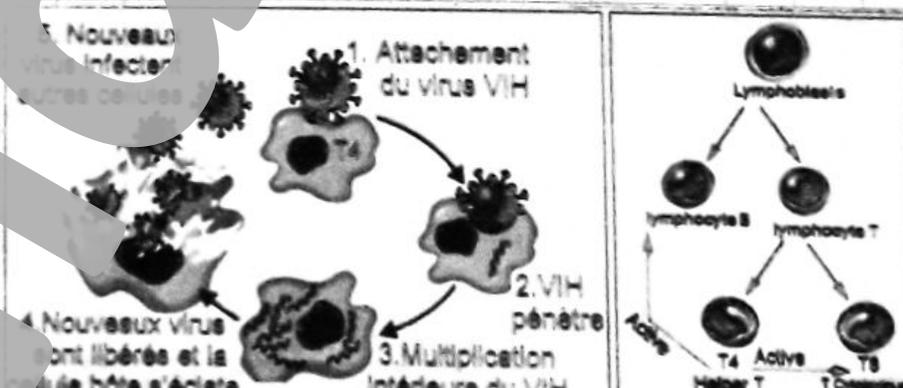


①. VIH: Virus d'immunodéficience humaine

- Ce virus infecte les lymphocytes T_4 et se multiplie à l'intérieur de ce lymphocyte causant le SIDA Syndrome d'Immunodéficience Acquise.
- Ce virus possède une reverse transcriptase (qui transforme l'ARNm en ADN) ensuite il intègre son ADN à notre ADN (à l'aide de l'enzyme intégrase) dans le but de produire des protéines virales qui formeront de nouveaux virus VIH qui aboutissent à l'explosion de la cellule hôte pour qu'ils puissent se déplacer dans le sang à la recherche d'autres cellules hôtes.

② Le VIH utilise ses glycoprotéines gp 120 pour se fixer au récepteur antigénique CD_4 et à l'antigène CCR_5 du lymphocyte T_4 à fin de faciliter la pénétration du VIH à la cellule hôte qui est le T_4 . Alors le T_4 ne peut plus activer les lymphocytes B et T_c pour déclencher une réponse immunitaire spécifique contre le VIH

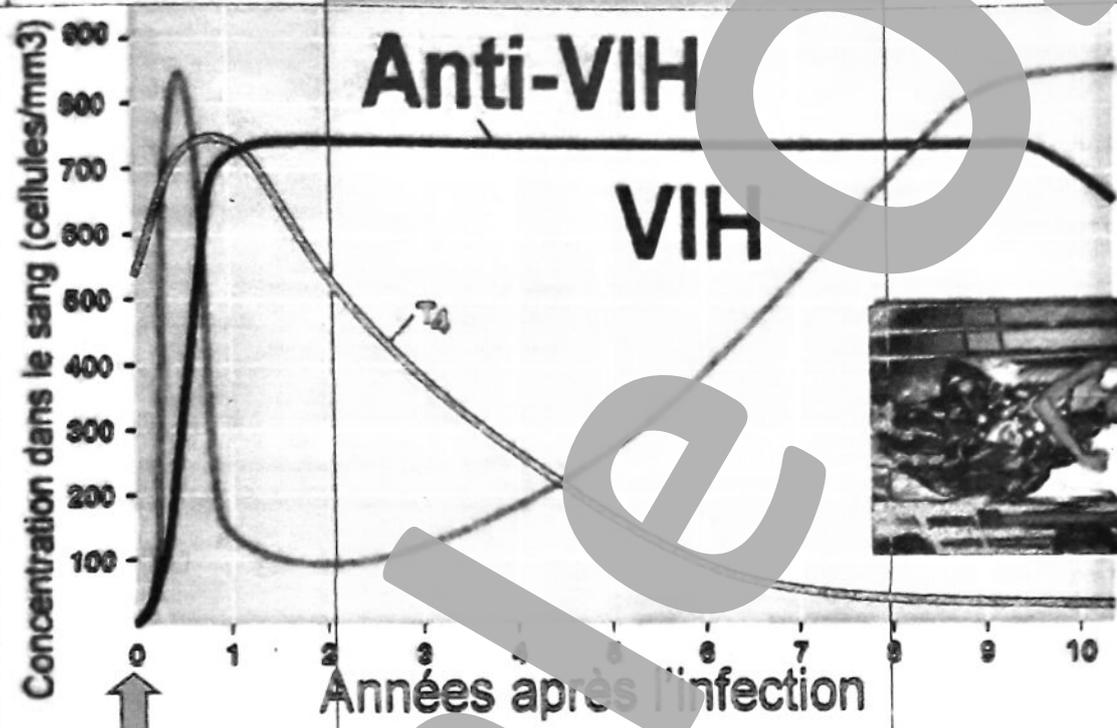
③



La progression de l'infection par le VIH

Doc-c - Progression de l'infection par VIH:

Etape 1	Etape 2	Etape 3
6 Mois à 2 ans	Quelques années	Dernières années de la vie du patient
Phase d'infection	Phase asymptomatique	Phase de SIDA
<ul style="list-style-type: none"> ➤ VIH entre dans le sang et se cache rapidement à l'intérieur du T₄, qui reste intact et protège le corps. ➤ En même temps, le LB reconnaît le virus et commence à produire anti-VIH 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ VIH entraîne l'explosion des T₄, qui diminuent en nombre mais ils continuent à protéger faiblement le corps, pour cela on n'observe pas des signes cliniques. ➤ VIH recherchent d'autres cellules hôtes T₄ dans le sang. ➤ Anti-VIH continue à attraper le VIH. ✓ Séropositive: Présence des Anti-VIH dans le sang. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Très faibles quantités de T₄ ➤ Pas d'activation de T_H et T_H donc les 2 réponses cellulaires et humorales s'arrêtent. ☹ ➤ Infections opportunistes répétées qui causent des signes cliniques (syndromes) ➤ Cette phase se termine par la mort. ☹



Modes d'infection par VIH / Transmission:

Relation sexuelle non protégée | Partage d'aiguille | Grossesse | Transfusion sanguine | Allaitement Maternelle



Thérapie pour le SIDA:

Thérapie triple:

- 1- Prise de médicaments qui empêchent la multiplication virale.
- 2- Prise des médicaments qui accélèrent la multiplication des T₄.
- 3- Injection des Anti-CD₄.

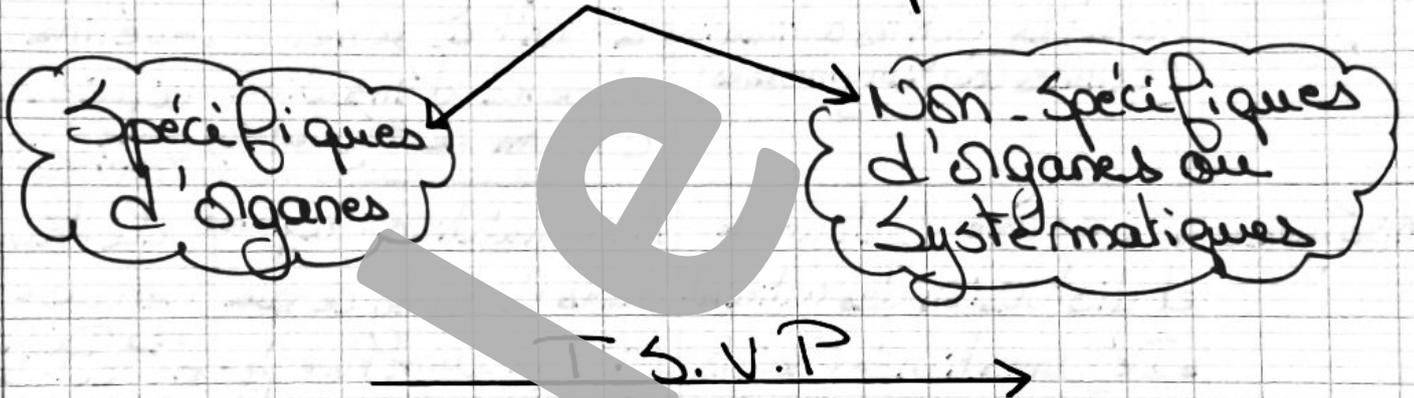
Pas de thérapie efficace a été découverte encore.

Note:
 La meilleure façon de limiter l'expansion du VIH est par la prévention et cela se pose sur une éducation publique et par les outils de protection lors des rapports sexuels.

À savoir qu'il existe quelques vaccins expérimentaux mais aucun d'eux n'a donné des résultats documentaires de protection jusqu'à ce temps car le VIH a un taux très élevé de mutation et aussi un taux très élevé de multiplication.

2. Les mécanismes impliqués dans les maladies auto-immunes

Les maladies auto-immunes peuvent être



Les maladies auto-immunes

Spécifiques d'organes

l'antigène cible ou marque se trouve spécifiquement ou sélectivement sur un organe spécifique du corps qui est alors détruit sélectivement
Ex: 3 maladies.

Non-spécifiques d'organes ou systémiques

Elles affectent les antigènes qui sont répartis dans le corps tout entier.
Les complexes immuns qui se forment s'accumulent dans les reins, la peau et les articulations

Maladie	Arthrite rhumatoïde	diabète sucré ou insulino-dépendant (DID)	La sclérose en plaques
Structure Cible	Articulations	Cellules β du pancréas	la gaine de myéline du S.N.C
Caractéristiques	Accumulation des Complexes immuns dans les petites articulations (cellules cartilagineuses)	Destruction des cellules β du pancréas ce qui aboutit à une absence d'insuline (hormone régulatrice)	Destruction ou lésion de la gaine de myéline (substance liquide qui permet une transmission rapide et correcte du T.N.)
Conséquences	• Oedème douloureux et distorsion des articulations • Déformation des doigts	Accumulation de glucose dans le sang ce qui provoque une hyperglycémie \Rightarrow diabète	La transmission nerveuse est altérée \Rightarrow Déficiences neurologiques

Image

