

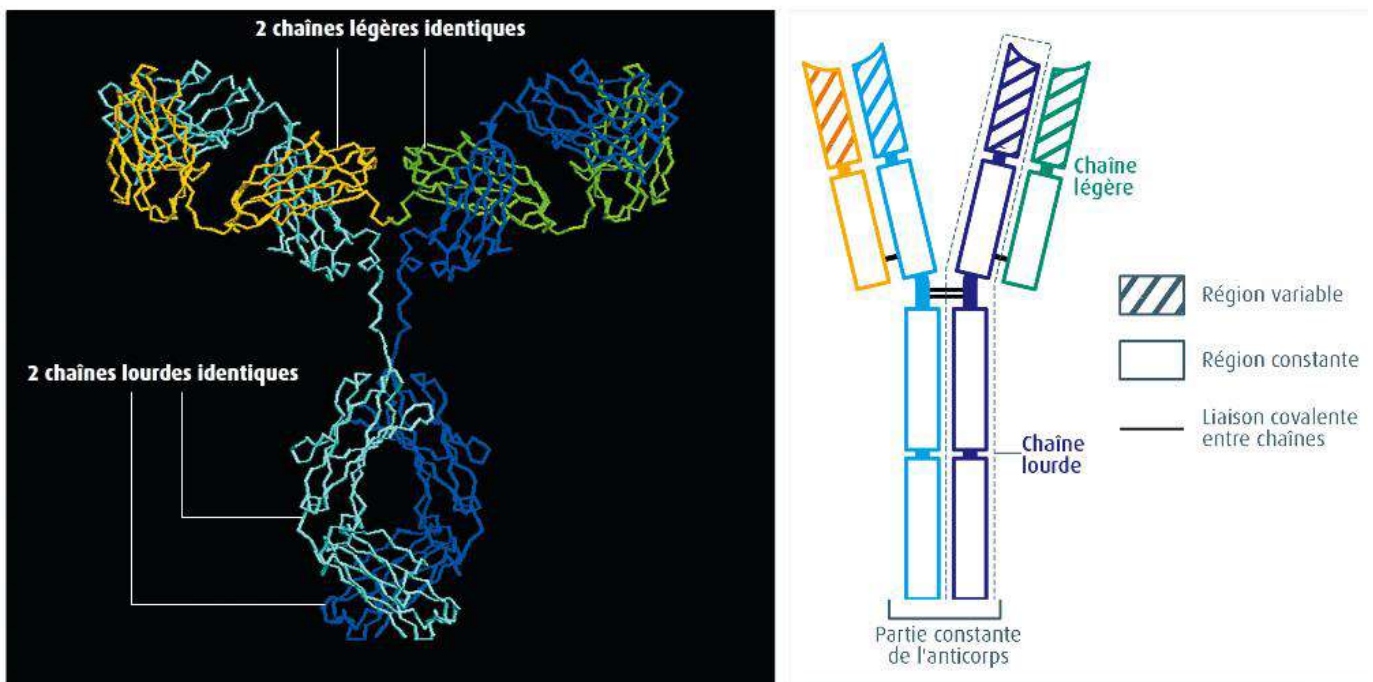
CHAP 11 : L'IMUNITE ADAPTATIVE

I/ La réponse adaptative humorale

La contamination de l'organisme par un agent infectieux (ou une molécule étrangère) entraîne l'apparition d'anticorps dans le sérum : on parle de réponse adaptative humorale.

Les premiers anticorps apparaissent environ 5 jours après le contact avec l'agent infectieux, alors que les manifestations de la réaction inflammatoire aiguë se poursuivent. La réponse humorale se met donc en place plus lentement que la réponse innée.

A/ Structure des anticorps



Un anticorps est constitué de quatre chaînes polypeptidiques identiques deux à deux : deux chaînes lourdes et deux chaînes légères.

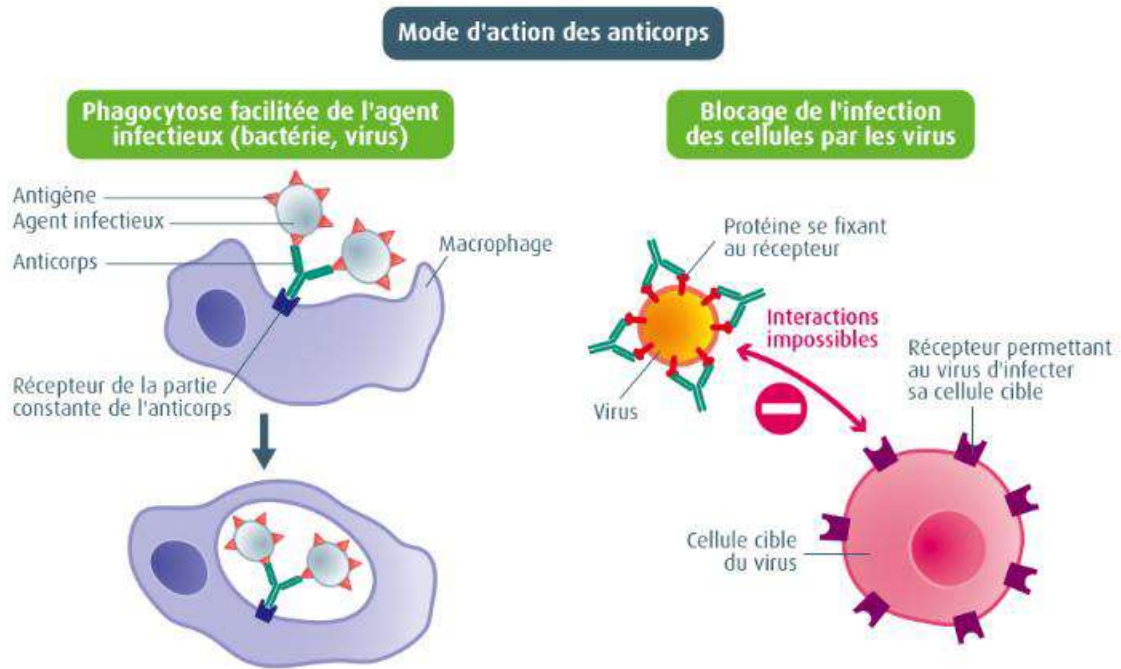
Chaque chaîne est formée d'une partie constante et d'une partie variable à l'origine de sa spécificité. Les parties variables d'une chaîne légère et d'une chaîne lourde, situées en vis-à-vis, définissent le site de fixation de l'antigène. Il y a donc deux sites identiques par molécule d'immunoglobuline, qui ne reconnaissent qu'une partie seulement de la molécule antigénique.

Les anticorps se fixent sur des molécules étrangères à l'organisme (les antigènes) portées par l'agent infectieux à l'origine de la réponse humorale. La liaison anticorps-antigène entraîne une agglutination de l'antigène.

Chaque anticorps produit est spécifique d'un antigène : il reconnaît un unique antigène, porté par l'agent infectieux qui a contaminé l'organisme. La réponse humorale est donc spécifique.

B/ Mode d'action des anticorps

Les anticorps recouvrent les sites de fixation des virus à leurs cellules cibles, empêchant ainsi leur infection. Les cellules phagocytaires possèdent des récepteurs de la partie constante des anticorps. Cela favorise la phagocytose des agents infectieux sur lesquels se sont fixés des anticorps spécifiques. Les anticorps agissent ainsi en collaboration avec les acteurs de l'immunité innée.



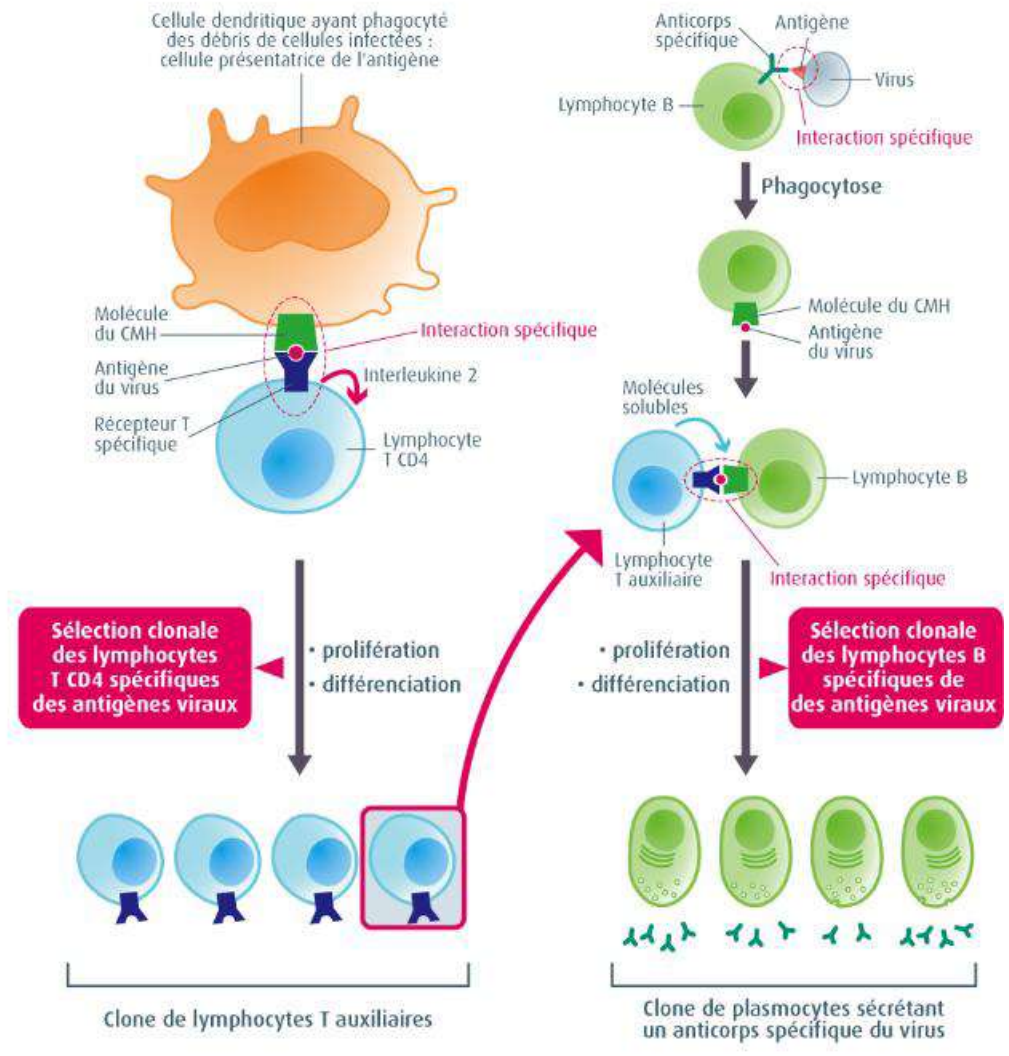
C/ L'origine des anticorps

Lors d'une réaction inflammatoire, les cellules dendritiques phagocytent l'agent infectieux ou des débris de cellules infectées par lui. Elles présentent alors sur leur membrane plasmique des antigènes de cet agent infectieux. Ces antigènes sont associés aux molécules du CMH (Complexe majeur d'histocompatibilité).

Les cellules dendritiques migrent ensuite vers un ganglion lymphatique. Les lymphocytes T CD4 (LT4) dont le récepteur T reconnaît spécifiquement un antigène de l'agent infectieux (associé aux molécules du CMH) interagissent avec les cellules dendritiques, qui jouent ainsi le rôle de cellules présentatrices de l'antigène. Sous l'effet de cette interaction, les LT4 sécrètent de l'interleukine 2 (IL-2), molécule qui induit leur prolifération et leur différenciation en lymphocytes T auxiliaires (LTh).

Grâce à leur récepteur T, les LTh peuvent interagir avec des lymphocytes B (LB) exprimant, sur leur membrane plasmique, un anticorps reconnaissant spécifiquement un Ag de l'agent infectieux. En effet, grâce à cet anticorps, ces LB phagocytent l'agent infectieux puis expriment sur leur membrane plasmique des Ag de ce dernier (associés aux molécules du CMH).

Sous l'effet de l'interaction avec les LTh et de molécules solubles sécrétées par ces derniers (IL-2), les LB prolifèrent puis se différencient en plasmocytes. Les Ac sécrétés reconnaissent spécifiquement les antigènes de l'agent infectieux.



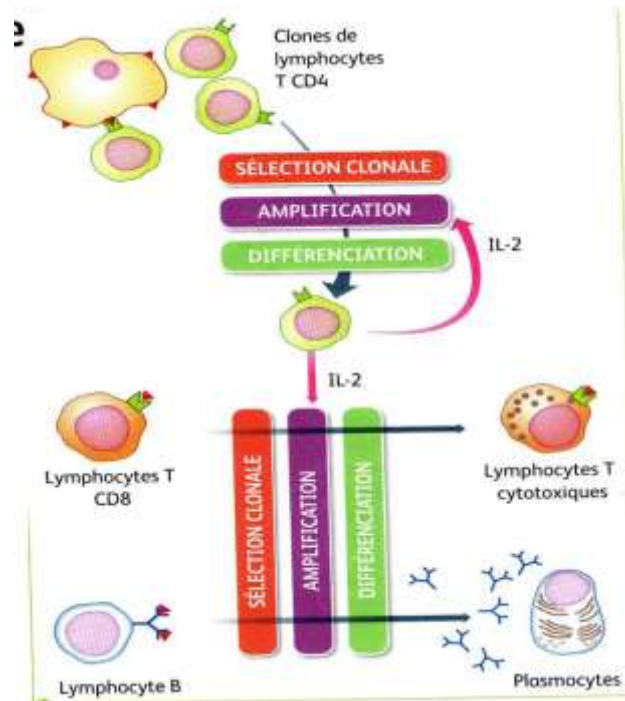
L'origine des anticorps sécrétés lors d'une infection grippale.

II/ La réponse adaptative cellulaire

La production de lymphocytes T cytotoxiques (LTc) est un autre aspect de la réponse immunitaire adaptative : on parle de réponse cellulaire. Celle-ci est également plus lente et plus spécifique que la réponse innée.

Chaque LTc porte sur sa membrane plasmique un récepteur T, qui reconnaît un unique Ag. Cet Ag est un peptide issu de la digestion de protéines du virus par la cellule infectée. Ce peptide est associé aux molécules du CMH présentes sur la membrane plasmique de la cellule infectée.

La reconnaissance par un récepteur T d'un peptide associé aux molécules du CMH à la surface d'une cellule infectée entraîne la fixation du LTc sur cette dernière et la libération des molécules toxiques. Les LTc se différencient à partir de lymphocytes T CD8 ou LT8. Tous comme les LB, leur prolifération et différenciation fait intervenir les LTh.

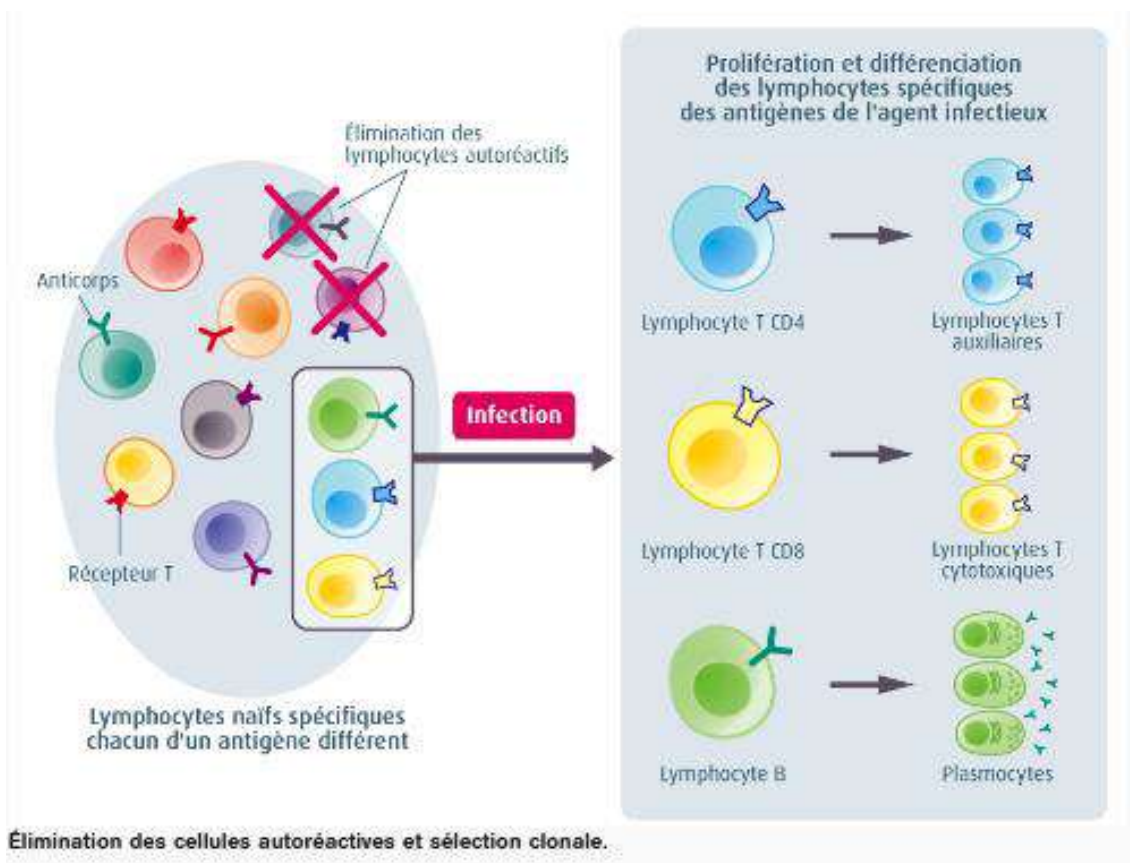


III/ La maturation du système immunitaire

L'organisme produit en permanence un grand nombre de lymphocytes B et T dits naïfs, possédant chacun un récepteur membranaire (anticorps ou récepteur T) spécifique d'un antigène différent.

S'ils ne rencontrent pas cet antigène, ces lymphocytes ne se divisent pas et meurent après quelques semaines. En revanche, lorsqu'un de ces lymphocytes rencontre l'antigène auquel se lie son récepteur membranaire, il se multiplie puis se différencie en un clone de cellules effectrices.

L'organisme produit également des lymphocytes reconnaissant ses propres molécules. Ces lymphocytes autoréactifs sont détruits ou inactivés. La réponse immunitaire adaptative ne se déclenche donc pas contre des molécules de l'organisme (sauf dans le cas de maladies dites auto-immunes).



IV/ VIH et SIDA

Le sida est une maladie causée par un virus (le VIH) qui infecte en particulier les lymphocytes T CD4. Durant la phase d'infection chronique, le virus se multiplie dans les ganglions lymphatiques. Il détruit les LT4 ce qui rend l'ensemble du système immunitaire moins efficace

Le développement de maladies opportunistes et un amaigrissement extrême conduisent au décès du malade. Les trithérapies permettent de ralentir l'évolution de la maladie et d'augmenter considérablement l'espérance de vie des patients. Elles ne permettent toutefois pas d'éliminer le virus de l'organisme

