Mme. Benachour

***NB : ce document représente l’ensemble des notes que j’ai prises lors de la présentation (notes à partir de l’explication et du DATA SHOW)***

***I/ Généralités :***

Les germes sont à classer en deux groupes :

* Non pathogènes : dont l’élimination ne nécessite que l’intervention de l’immunité non spécifique qui est plutôt rapide
* Pathogènes : leur élimination nécessite en revanche l’immunité spécifique

Les germes commensaux font partie de la flore bénéfique de l’organisme (comme la flore intestinale) et peuvent devenir pathogènes (opportunistes)

La multiplication des germes peut avoir lieu soit à l’intérieur de la cellule soit à l’extérieur.

Les différents germes présentent des mécanismes d’échappement au système immunitaire :

* La bactérie phagocytée peut inhiber la fusion phagosome-lysosome
* Les capsules des bactéries inhibent la phagocytose=> pas d’adhésion
* Parfois les capsules renferment des molécules dont le rôle est l’inhibition de la phagocytose
* Toxines : permettent l’élimination des phagocytes
* Si le microorganisme active la voie alterne, il fera de sorte qu’il inhibera la fixation du MAC

***II/ Immunité anti-bactérienne :***

1. **Bactéries à multiplication extra-cellulaire :**
* Les NK : agissent contre les tumeurs mais aussi contre les germes
* Le complément :
* MAC
* Opsonisation :C3b (surtout dans le cas des bactéries capsulées facilitant la phagocytose)
* C3a, C5a sont des anaphylatoxines et permettent le chimiotactisme
* Polynucléaires neutrophiles (PN) : secrètent les cytokines d’inflammation
* Macrophages : libèrent aussi des cytokines inflammatoires
* Les anticorps :
* Facilitent l’opsonisation
* Neutralisation des toxines
* Permettent la lysent à travers le MAC
* Empêchent la liaison des bactéries aux muqueuses

**2)Bactéries à multiplication intracellulaire :**

* Quand la bactérie est phagocytée, elle survit dans la phagosome, s’y multiplie en inhibant le mécanisme tueur (soit en quittant le phagosome vers le cytoplasme, soit en inhibant la liaison phagosome-lysosome, soit grâce à une capacité de résistance à l’action enzymatique)
* Activation de TH1 : libération de cytokine +IFNγ dont l’action vise les cellules infectées par augmentation des capacités destructrices

***III/ Immunité anti-virale :***

-La multiplication est intra-cellulaire=> modification du métabolisme cellulaire par intégration de l’ADN viral dans le génome cellulaire =>intervention des CMH I=> présentation aux LT8 (intervention des LTh1)

-LTc : action directe (à la différence des NK) :

* Libération de granzyme, perforine…
* Liaison FAS-FAS =>apoptose

-La reconnaissance TCR-CMH-Antigène =>renforcement par les molécules d’adhésion de part et d’autre =>cette liaison n’est rompue que si la cellule cible est lysée

-Les anticorps peuvent agir contre les virions pour ne pas permettre l’infection de nouvelles cellules, si non la réponse antivirale est principalement cellulaire

-Les mécanismes d’échappement :

* Diminution de l’expression des CMHI à la surface des cellules infectées voir suppression d’expression
* Modification antigénique

-Les parasites présentent les même mécanismes d’échappement, nombreux, la réponse est surtout humorale (IgE surtout dont la concentration peut même être plus élevée que celle lors de l’hypersensibilité type I)