

IMMUNOLOGIE

Guillaume Dumont et Valentin Clichet

Relecture par les Pr Sylvain Dubucquoi, Dr Etienne Brochot,
Dr Nicolas Guillaume, Dr Benjamin Bertin

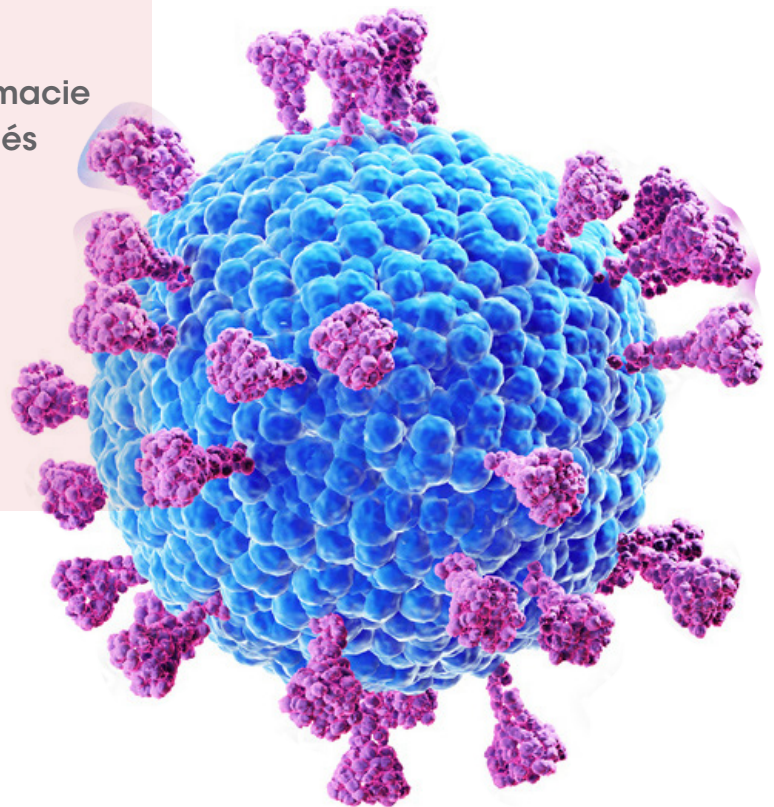
COURS

- Pour le 2^e cycle et l'Internat en pharmacie
- Repères méthodologiques et mots-clés
- Schémas en couleurs



ENTRAÎNEMENT

- QCM officiels corrigés



Sommaire

Liste des abréviations.....	7
Liste des figures	9
Méthodologie de la rédaction d'un cas clinique.....	11
Valeurs biologiques usuelles.....	15

Partie 1. Immunologie fondamentale

1. Immunité innée et inflammation (item II.28)	21
2. Complexe majeur d'histocompatibilité et présentation de l'antigène (Item II 29)	33
3. Organes et cellules de la réponse immunitaire (item II.30).....	43
4. Structure et propriétés des immunoglobulines (item II.27)	55
5. Réponses immunitaires humorales et cellulaires et leur régulation (item II.31).....	67

Partie 2. Immunopathologie

1. Généralités sur les pathologies auto-immunes	81
2. Appareil locomoteur : polyarthrite rhumatoïde (item IV.33).....	85
3. Connectivites et vascularites : lupus systémique et syndrome de Gougerot-Sjögren (item IV.33)	95
4. Appareil respiratoire : asthme et hypersensibilités (item IV.32).....	101
5. Glandes endocrines : diabète de type 1 (item IV.39)	115
6. Glandes endocrines : maladies auto-immunes de la thyroïde (item IV.51).....	119
7. Glandes endocrines : maladie d'Addison (item IV.50).....	127
8. Neurologie : sclérose en plaques (item IV.53)	133
9. Déficits immunitaires congénitaux (item IV.34)	139
10. HLA et pathologies (Hors programme).....	149

Partie 3. Pharmacologie

1. Anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens (item V.20).....	155
2. Anti-asthmatiques (item V.19)	167
3. Anti-allergiques (item V.19).....	173
4. Immunosuppresseurs (item V.38)	177
5. Politique vaccinale : élaboration, recommandations et évaluation (item III.3).....	185
6. Vaccins: hépatite B, ROR, tétanos, grippe (item V.57)	193
7. Cytokines et antagonistes (item V.39).....	205
8. Anticorps monoclonaux (item V.58).....	207
9. CAR-T cells (Hors programme).....	211
10. Inhibiteurs des checkpoints immuns (Hors programme)	217

Partie 4. Les immunodosages

1. Techniques d'immunoanalyse sans marqueur (item I.15).....	223
2. Techniques d'immunoanalyse avec marqueur (item I.15).....	231

Partie 1

IMMUNOLOGIE FONDAMENTALE



Immunité innée et inflammation

Annales du Concours :

QCM

1. Étape 1 : la reconnaissance innée du pathogène

1.1. La phagocytose

- La peau fait office de barrière chimique, mécanique et biologique aux agents extérieurs. Après effraction de celle-ci, le premier acteur de l'immunité impliqué est la cellule phagocytaire présente naturellement sur le site d'infection. Elle agit par l'intermédiaire de ses **PRR (Pattern Recognition Receptor)** membranaires interagissant spécifiquement avec les **PAMP (Pathogen Associated Molecular Pattern)** de l'agent extérieur. De par ce mécanisme, la cellule phagocytaire pourra mettre en place la première réponse immunitaire innée par émission d'un signal de danger : il s'agit de la **phagocytose**.
- La **phagocytose** est un sous-type d'endocytose induite par la reconnaissance d'un ensemble d'éléments correspondant entre autres aux débris cellulaires apoptotiques, aux bactéries ou même aux molécules pharmacologiques traversant la barrière cutanée.
 - Elle peut se faire soit par interaction directe entre le récepteur de la cellule immunitaire et l'antigène.
 - La phagocytose peut également impliquer une molécule adaptatrice appelé **opsonine** pouvant être des immunoglobulines, les composants du complément y compris des voies subsidiaires ou d'autres protéines telles que la CRP.
- Les **macrophages** sont les cellules les plus représentées parmi les acteurs de la phagocytose regroupant également les **polynucléaires neutrophiles (PNN)** et les **cellules dendritiques**.
- Elle se déroule en plusieurs étapes selon la présence ou non de protéine à propriété d'opsonine :
 - Les opsonines par leurs propres PRR se fixent ou non autour de l'agent extérieur afin de faciliter selon ses propriétés les étapes suivantes.
 - Les macrophages sont attirés par chimiotactisme vers la cible à phagocyter par le biais des cytokines déversées dans le milieu d'effraction.
 - Phase d'adhérence : le macrophage reconnaît spécifiquement les opsonines par le biais de ses récepteurs membranaires.
 - Phase rhéologique : le macrophage enveloppe la cible par ses prolongements cytoplasmiques et l'internalise dans une vacuole nommée **phagosome**.
 - La dernière étape est l'élimination de la cible préalablement internalisée par digestion lysosomale en formant le **phagolysosome** par fusion du phagosome avec les lysosomes physiologiques du macrophage. Ces lysosomes contiennent des agents chimiques létaux pour les cellules tels que les peroxydes d'hydrogène (dérivés réactifs de l'oxygène), des enzymes lytiques ou encore des agents acidifiants.
- Par ce biais, un macrophage peut également absorber les composés lipidiques oxydés (LDL oxydés majoritairement) lors de la saturation des capacités d'absorption des cellules endothéliales au niveau artériel. Il deviendra une **cellule spumeuse** (gorgée de LDL oxydés) formant la **strie lipidique** et provoquant l'extension de la plaque d'athérome vasculaire locale.

1.2. Le système du complément

- Le système du complément est un système autonome composé d'une trentaine de protéines, solubles et membranaires, majoritairement sécrétées par le foie, présentes sous forme inactive et capables de s'activer en cascade.
- Il existe 3 voies activables qui ont en commun une partie finale commune aboutissant à la formation du Complexe d'Attaque Membranaire (CAM).

1.2.1. Partie inconstante

1.2.1.1. La voie classique

- Cette voie est activée par les complexes Ag-Ac (IgM ou IgG1, 2 et 3) et les Ig agrégées. Les IgM activent plus fortement le complément que les IgG. Le C1q reconnaît les complexes immuns et active ensuite le C1r et le C1s capables d'amorcer les activités C2 et C4 aboutissant comme toutes les voies du complément à la production d'une C3 convertase.

1.2.1.2. La voie alterne

- C'est la première voie d'activation du système du complément, qui permet de reconnaître directement les composants des membranes bactériennes par le système immunitaire inné. Elle agit initialement comme un système de surveillance en maintenant un faible niveau d'activation des cellules par ce biais en attendant une boucle d'amplification initiée par la présence d'un pathogène.
- Cette voie est médiée par l'hydrolyse spontanée de C3 associée au dépôt de la C3 convertase sur les surfaces microbiennes.

1.2.1.3. La voie des lectines

- Lie les résidus mannose des membranes bactériennes par le biais de la MBL (lectine de liaison au mannose) et amorce les activités C2 et C4 comme la voie classique.

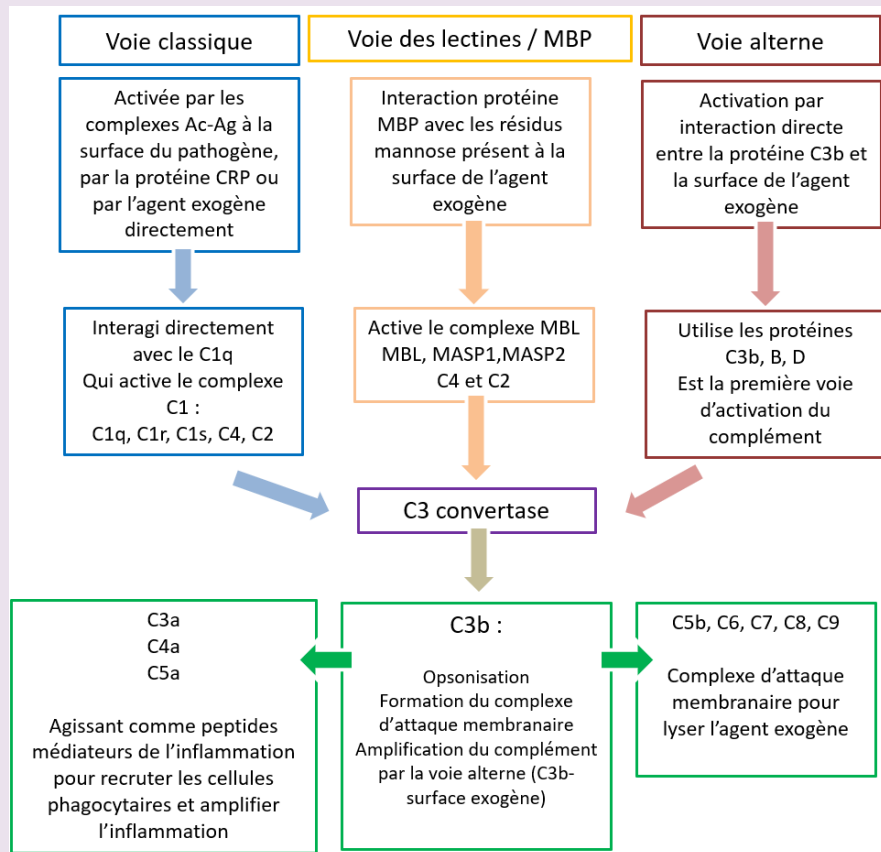
1.2.2. Partie constante

- Toutes les voies aboutissent à la production d'une C3 convertase capable de cliver C3 en C3b lié à la surface microbienne et en C3a.
- C3a, C4a et C5a sont des anaphylatoxines participant, *via* fixation sur leurs récepteurs, au chimiotactisme des cellules de l'inflammation et à l'induction de la réaction inflammatoire.
- C3b peut se lier à la surface des cellules cibles (opsonisation) et interagir avec les récepteurs présents à la surface des cellules immunitaires afin d'induire la phagocytose.
- Les facteurs C5b permettent de déclencher la voie dite tardive du complément qui associe également le C6-C7-C8-C9 afin de former le complexe d'attaque membranaire permettant la création d'un pore dans la membrane du pathogène et l'entrée par flux osmotique des composants extracellulaires dans l'espace intracellulaire. La résultante est alors la lyse de la cellule ciblée généralement par éclatement.

1.2.3. Système de régulation du complément

- La régulation du système du complément est importante afin, entre autre, d'inhiber le risque de maladie auto-immune telle que le lupus. En effet, des maladies génétiques présentant un déficit en système de régulation du complément sont connues pour déclencher des maladies lupiques gravissimes. Cette régulation peut se dérouler selon 3 mécanismes :
 - Par l'inhibition de l'activité des protéases impliquées dans la cascade d'activation
 - Par amplification de la dégradation de ces protéases
 - Par contrôle de la formation du complexe d'attaque membranaire
- Il existe donc plusieurs protéines inhibant le complément en général telles que l'inhibiteur de la C1 estérase (qui inhibe plusieurs sous-unités de C1, et dont le déficit est responsable de l'angio-oedème héréditaire), ou également le facteur I qui inhibe le C3b par l'intermédiaire du facteur H utilisé comme cofacteur de régulation afin de bloquer la cascade d'activation à ce niveau. La properdine est également un facteur de régulation qui permet de stabiliser la C5 convertase de la voie alterne.

Figure 1. Le système du complément



1.2.4. Exploration biologique du système du complément

- Examens de première intention : dosage fonctionnel (CH50) et dosages antigéniques (C3 et C4).
- **CH50** : explore la capacité du plasma du patient à activer la voie classique jusqu'à la formation du CAM.
 - Technique de référence : activation induite *in vitro* à la surface d'hématies de moutons sensibilisés par des anticorps anti-hématies de lapin ;
 - Autres techniques : ELISA, techniques automatisées utilisant des liposomes.
- **C3 et C4** : par néphélométrie.

2. Étape 2 : la réaction inflammatoire

2.1. Pool cytokinique

- Le signal de danger émis par l'interaction PRR-PAMP des cellules phagocytaires permet la production de cytokines pro-inflammatoires recrutant et attirant les autres cellules immunitaires, qui elles-mêmes libèrent d'autres cytokines permettant l'amplification et la durée de la réponse immunitaire.

RÉCAPITULATIF DES DIFFÉRENTES CYTOKINES ET MOLÉCULES D'INTÉRÊT DANS L'IMMUNITÉ			
Molécules	Actions	Cellules sécrétrices	Effets spécifiques cellulaires
IL-1	Pro-inflammatoire +++ Initialise la réponse immunitaire innée	Monocytes et Macrophages	• Agit sur l'hypothalamus et provoque la synthèse de prostaglandine à l'origine de la fièvre • Induit la production hépatique de CRP et MBP
IL-6	Pro-inflammatoire Initialise la réponse immunitaire innée	Quasi ubiquitaire chez les cellules immunitaires (LT/B, mastocytes, macrophages, cellules dendritique) et également par les cellules fibroblastiques et endothéliales	• Induit la production hépatique de CRP et MBP • Stimule la réponse Th2 par le biais des LTCD4
IL-12	Pro-inflammatoire	Cellules dendritiques, macrophages et parfois les LB (CPA en réponse à une stimulation antigénique)	• Active le complément • Recrute et active les lymphocytes T et stimule leur toxicité ainsi que les lymphocytes NK • Active la production d'IFN gamma pour diriger la réponse Th1
IL-18	Cellules dendritiques, macrophages et parfois les LB (CPA en réponse à une stimulation antigénique)	Cellules dendritiques, macrophages et parfois les LB (CPA en réponse à une stimulation antigénique)	• Active le complément • Recrute et active les lymphocytes T et stimule leur toxicité ainsi que les lymphocytes NK
IL-10	Anti-inflammatoire +++	Lymphocytes Th reg, certains Th1 et Th2	• Inhibe la production d'IL-2 de TNF alpha et d'IFN gamma
TNF beta	Anti-inflammatoire	Lymphocytes Th1	• Tue les LT et inhibe les LB
TNF alpha	Pro-inflammatoire Initialise la réponse immunitaire innée	Polynucléaires, lymphocytes T et NK, macrophages	• Induit la production hépatique de CRP et MBP • Induit nécrose et apoptose cellulaire
NO (monoxyde d'azote)	Vasodilatateur	Cellules endothéliales et macrophages	• Augmente la perméabilité vasculaire en interagissant avec les cellules endothéliales
IFN Gamma	Pro-inflammatoire	Lymphocytes T et NK, macrophages et cellules épithéliales des muqueuses	• Dirige la réponse vers Th1 • Augmente l'expression du CMH classe II et l'activité des NK • Augmente la production d'IgG par les plasmocytes activés

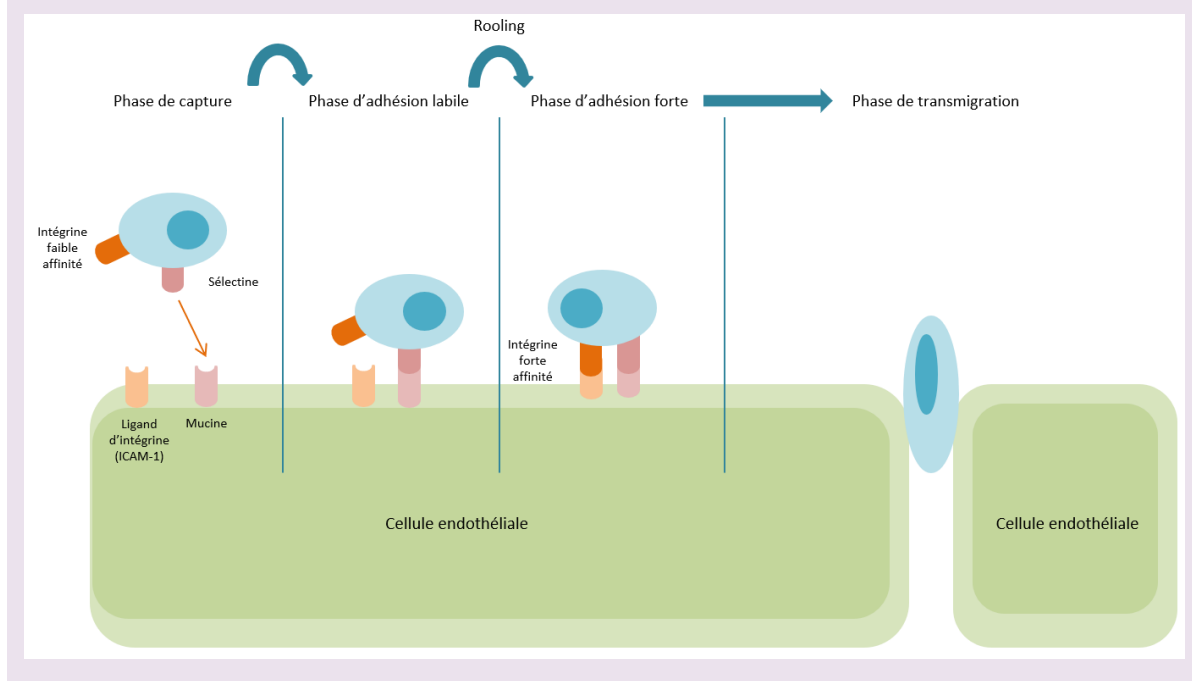
RÉCAPITULATIF DES DIFFÉRENTES CYTOKINES ET MOLÉCULES D'INTÉRÊT DANS LA POLARISATION TH1-TH2	
Th1	Th2
• IFN Gamma • TNF alpha • IL-6 • IL-12	• IL-4 • IL-5 • IL-6 • IL-10

2.2. Arrivée des premiers acteurs immunitaires par diapédèse

- Il est nécessaire pour les cellules immunitaires circulantes de traverser l'endothélium afin de rejoindre le site de l'inflammation. Qu'elles soient lymphocytaires ou myéloïdes, ce passage se fait par **diapédèse**. Cependant, la diapédèse des lymphocytes a majoritairement lieu au niveau des organes lymphoïdes et des vaisseaux lymphatiques. A contrario, la diapédèse des cellules immunitaires de lignée myéloïde se déroule au niveau des tissus conjonctifs.

- Quel que soit le lieu de départ, d'arrivée ou l'identité de la cellule immunitaire, la diapédèse sera toujours composée des 4 étapes suivantes :
 - La cellule immunitaire se rapproche de la cellule endothéliale pendant la **phase de capture**.
 - Les mucines des cellules endothéliales se fixent aux sélectines de la cellule immunitaire afin de permettre un roulement de cette dernière sur l'endothélium, c'est la **phase d'adhésion labile et de rolling**.
 - La cellule voulant traverser l'endothélium exprime des chimiokines spécifiques afin d'activer ses propres intégrines et permettre leur liaison aux récepteurs de surface des cellules endothéliales, le tout afin de stabiliser la cellule pour mettre fin à l'étape de rolling, c'est l'**adhésion forte**.
 - La dernière étape est la **transmigration** permettant à la cellule immunitaire de passer à travers deux cellules endothéliales par dissociation de la jonction intercellulaire les séparant initialement dans leur état physiologique.
- Une autre possibilité de passage est la traversée du tissu endothélial sous forme de maillage vers les capillaires sinusoides, où les cellules n'ont donc pas à dissocier leur jonction intercellulaire. Ce procédé est largement utilisé lors de la sortie des leucocytes depuis la moelle osseuse vers le sang périphérique.

Figure 2. Phénomène de diapédèse leucocytaire



2021

Parmi les propositions suivantes concernant la ferritine, quelle(s) est (sont) celle(s) qui est (sont) exactes ?

- A. Elle constitue la principale protéine de transport du fer plasmatique
- B. Elle possède deux sites de fixation pour le fer
- C. Elle est augmentée dans le plasma au cours du processus inflammatoire
- D. Elle est diminuée dans le plasma au cours des carences martiales
- E. Elle constitue le marqueur le plus sensible pour le diagnostic d'une hémochromatose

2017

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) concernant les superantigènes ?

- A. Ils stimulent un grand nombre de clones de lymphocytes T
- B. Ils se lient aux régions conservées des produits des gènes V bêta du récepteur pour l'antigène du lymphocyte T (TCR)
- C. Ils sont utilisés comme adjuvants en vaccinologie
- D. Ils sont impliqués dans le syndrome du choc toxique (toxic shock syndrome)
- E. Ils peuvent être des entérotoxines bactériennes

2017

Quel est le composant du complément impliqué à l'étape initiale de l'activation de la voie classique ?

- A. Le facteur B
- B. La MBL (Mannose-Binding Lectin)
- C. Le C1q
- D. Le facteur D
- E. Le C4

2016

Quelles propositions s'appliquent à la voie d'activation du complément dite alterne ?

- A. Elle met en jeu une C3 convertase formée des composants C2 et C4
- B. Elle aboutit au clivage du composant C3 en C3a et C3b

C. Elle est activée par des surfaces porteuses de résidus saccharidiques

D. Elle conduit à la formation de complexes incluant la perforine

E. Elle est contrôlée par des inhibiteurs qui sont les facteurs H et I

2015

Parmi les propriétés suivantes, quelles sont celles qui s'appliquent à l'activation du complément par la voie dite classique ?

- A. Elle aboutit à la formation d'une C3 convertase
- B. Elle met en jeu des cascades de réactions enzymatiques
- C. Son activité fonctionnelle est mesurée par le CH50
- D. Elle est déclenchée par la paroi des bactéries à Gram-
- E. Elle est contrôlée par le DAF (Decay-accelerating factor) sur les globules rouges

2015

Parmi les propositions suivantes concernant l'orosomucoïde plasmatique, une seule est fausse. Indiquer laquelle.

- A. C'est une glycoprotéine
- B. Elle migre à l'électrophorèse sur agarose au niveau des alpha 1 globulines
- C. Elle augmente dans les syndromes inflammatoires
- D. Elle diminue dans les syndromes néphrotiques
- E. Elle diminue lors d'une hémolyse intravasculaire

2014

Parmi les protéines suivantes, quelle(s) est(sont) celle(s) dont la concentration plasmatique est susceptible d'augmenter au cours d'un syndrome inflammatoire ?

- A. Protéine C réactive (CRP)
- B. Albumine
- C. Ferritine
- D. Orosomucoïde
- E. Haptoglobine

2013

Parmi les protéines suivantes, laquelle est la plus spécifique de la réaction inflammatoire ?

- A. L'orosomucoïde
- B. La transcortine
- C. La transferrine
- D. La protéine C réactive (CRP)
- E. L'alpha2 macroglobuline

2012

Au cours d'une réaction inflammatoire aiguë, on observe :

- A. Une augmentation de la fraction gamma sur un protéinogramme sérique
- B. Une augmentation de la CRP sérique
- C. Une hyperalbuminémie
- D. Une augmentation de la synthèse des interleukines IL-1 et IL-6
- E. Une hyposidérémie

2011N

Parmi les propositions suivantes, quelles sont celles qui s'appliquent à l'IL2 :

- A. Induit la différenciation des lymphocytes T cytotoxiques
- B. Est produite par les macrophages activés
- C. Est produite par les lymphocytes Th1
- D. Agit selon un mode autocrine
- E. Est utilisable en thérapeutique

2011N

Quelle est la protéine dont la concentration plasmatique, chez un sujet normal, est la plus élevée ?

- A. Préalbumine
- B. Albumine
- C. CRP
- D. IgG
- E. Fibrinogène

2011S

Par quels mécanismes les macrophages peuvent-ils détruire une cellule cible ?

- A. Cytotoxicité directe spécifique d'antigène
- B. Cytotoxicité dépendant des Anticorps (ADCC)
- C. Phagocytose
- D. Mécanisme mettant en jeu Fas - Fas L
- E. Mécanisme mettant en jeu l'IL-2

2009N

Quelles sont les propositions qui s'appliquent à la molécule MBL «Mannan Binding Lectin» :

- A. Elle est produite massivement au cours de la réaction allergique
- B. Elle participe à la réponse immunitaire adaptative
- C. Elle agit à la fois en opsonisant les micro-organismes et en activant le complément
- D. Elle se fixe sur des résidus mannose à la surface des micro-organismes
- E. Elle active la synthèse de la protéine C réactive (CRP)

2007

Parmi les propositions suivantes relatives au TNF alpha, laquelle est inexacte?

- A. Il est produit physiologiquement en abondance par les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale
- B. C'est une cytokine pro-inflammatoire
- C. Il stimule la production d'IL-6
- D. C'est une cytokine impliquée dans la physiopathologie de la polyarthrite rhumatoïde
- E. Il est la cible d'un anticorps monoclonal utilisé en thérapeutique

2007

Une des molécules suivantes issues de l'activation du complément, possède une activité chimiotactique. Laquelle?

- A. C3b
- B. C3d
- C. C1
- D. Bb
- E. C5a

2006N

Quelles propositions s'appliquent à la voie d'activation du complément dite alterne ?

- A. Elle met en jeu une C3 convertase formée des composants C2 et C4
- B. Elle aboutit au clivage du composant C3 en C3a et C3b
- C. Elle est activée par des surfaces porteuses de résidus saccharidiques
- D. Elle conduit à la formation de complexes incluant la perforine
- E. Elle est contrôlée par des inhibiteurs qui sont les facteurs H et I

2006S

L'infiltration cellulaire qui caractérise la réaction inflammatoire est dépendante de multiples facteurs parmi lesquels :

- A. Des médiateurs libérés par les mastocytes
- B. Des métabolites dérivés de l'acide arachidonique
- C. La sécrétion d'Interleukine-2
- D. L'augmentation de la CRP (protéine C réactive)
- E. Des modifications de la perméabilité vasculaire

2006S

Donner la (les) proposition(s) exacte(s) concernant l'interleukine 2 :

- A. Elle est produite par les macrophages
- B. Elle est utilisée en immunothérapie de certains cancers
- C. La molécule CD25 est l'un des composants de son récepteur
- D. Elle stimule les phénomènes de cytotoxicité
- E. Elle intervient dans la différenciation des lymphocytes B en plasmocytes producteurs d'IgA

2005S

Indiquer parmi les protéines mentionnées, celle(s) dont la concentration plasmatique est augmentée au cours de la réaction inflammatoire aiguë :

- A. Albumine
- B. Préalbumine
- C. Fibrinogène

D. Orosomucoïde

E. Alpha-1 antitrypsine

2004S

Parmi les propositions suivantes, cocher celle(s) qui est (sont) exacte(s). La phagocytose des bactéries :

- A. Nécessite l'adhésion des germes à la surface des cellules phagocytaires
- B. Elle est inhibée si les bactéries sont opsonisées
- C. Peut-être effectuée par une certaine sous-population de lymphocytes T
- D. Elle est augmentée par la réponse immunitaire
- E. Concerne essentiellement les germes extracellulaires

2003N

Parmi les propositions suivantes, une seule est exacte, laquelle? Les cellules du système immunitaire communiquent par l'intermédiaire de médiateurs solubles. Ces messagers appartiennent à la famille des :

- A. Leucotriènes
- B. Prostaglandines
- C. Interleukines
- D. Immunoglobulines
- E. Chimioquinas

2002N

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ? La voie alterne du complément :

- A. Est stimulée par une reconnaissance spécifique d'un Ag
- B. Requiert pour son initiation la présence de petites quantités de C3b
- C. Présente une boucle d'amplification
- D. Fait intervenir une C1 estérase
- E. Est stabilisée par le facteur P (ou properdine)

2001

Parmi les propositions suivantes laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ? L'IL-1 (interleukine 1) :

- A. Est une cytokine pro-inflammatoire
- B. Est produite par les cellules dendritiques
- C. Est active sur les lymphocytes T

- D. Est active sur les lymphocytes B
- E. Est un des responsables de l'apparition de la fièvre

1995

Quelle est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s).
L'interleukine 2 :

- A. Est une cytokine sécrétée par les mastocytes
- B. Est une cytokine sécrétée par les lymphocytes T CD4+
- C. Est sécrétée par les monocytes présentant l'antigène
- D. Est activatrice des lymphocytes
- E. Possède des activités antivirales intrinsèques

1993

Parmi les propositions suivantes, une seule est fausse.
Indiquez laquelle ? L'haptoglobine plasmatique :

- A. Est une glycoprotéine
- B. Fait partie du groupe des alpha2 globulines
- C. Augmente dans les syndromes inflammatoires
- D. Se combine avec l'hémoglobine pour donner des complexes
- E. Augmente dans les insuffisances hépatocellulaires

1993

Parmi les propositions suivantes, une seule est exacte.
L'interféron gamma est produit par les :

- A. Cellules infectées par un virus
- B. Fibroblastes
- C. Lymphocytes T activés
- D. Polynucléaires
- E. Macrophages

1991

Le système du complément :

- A. Existe en dehors de toute immunisation
- B. Peut être activé par des lipopolysaccharides bactériens
- C. Est thermostable
- D. Est activé par des complexes immuns formés par des IgM
- E. Participe à la réaction inflammatoire

2021

La ferritine est très importante dans les processus inflammatoires et elle diminue logiquement au cours des carences martiales.

Réponses : CD

2017

Les superantigènes peuvent être des entérotoxines bactériennes impliquées dans le choc toxique par la stimulation d'un grand nombre de clones lymphocytaires T en se liant à la région conservée sans spécificité.

Réponses : ABDE

2017

Les facteurs B et D sont pour la voie alterne, la MBL pour la voie des lectines, le C4 est utilisé après l'activation de la voie classique par le C1q.

Réponse : C

2016

Elle conduit à la formation du Complexe d'attaque membranaire. Et la voie des lectines et la voie classique mettent en jeu la C3 convertase.

Réponses : BCE

2015

Réponses : ABC

2015

C'est l'haptoglobine qui diminue dans les hémolyses intravasculaires.

Réponse : E

2014

Lors d'un syndrome inflammatoire la CRP est augmentée avec la ferritine, l'orosomucoïde et l'haptoglobine mais l'albumine diminue ainsi que la transferrine et la préalbumine.

Réponses : ACDE

2013

Les marqueurs les plus spécifiques du syndrome inflammatoire sont en général la CRP et l'haptoglobine.

Réponse : D

2012

La réaction inflammatoire aiguë provoque une augmentation rapide de la CRP sérique et des interleukines 1, 6 et le TNF-alpha.

Réponses : BD

2011N

L'IL2 est une lymphokine, donc produite par les lymphocytes dont les lymphocytes Th1 qui permet leur différenciation donc selon un mode antocrine, et induit la différenciation des LT cytotoxiques. Comme la plupart des cytokines elle est utilisable en thérapeutique.

Réponses : ACDE

2011N

La protéine en concentration sanguine la plus élevée est l'albumine à l'état physiologique, il s'agit du principal marqueur de dénutrition.

Réponse : B

2011

Les macrophages ont deux types de mécanismes toxiques, l'ADCC et la phagocytose. La cytotoxicité directe spécifique d'antigène et les interactions Fas-Fas ligant sont spécifiques des LyTCD8 et NK.

Réponses : BC

2009N

Réponses : CD

2007

Le TNF alpha est produit par les monocytes/macrophages ainsi que les lymphocytes T/B/NK et les mastocytes.

Réponse : A

2007

La molécule C5a a une propriété chimiotactique avec le C3a.

Réponse : E

2006S

La sécrétion d'IL2 n'est pas caractéristique de l'inflammation, elle est nécessaire à la spécialisation des lymphocytes même à l'état physiologique, la CRP quant à elle ne caractérise pas l'infiltrat cellulaire.

Réponses : ABE

2006S

L'IL2 a des propriétés anti-inflammatoires et particulièrement cytotoxiques sur les LT et NK, de par son récepteur CD25 et est donc utilisée en immunothérapie dans certains cancers solides tels que l'adénocarcinome rénal métastaté.

Réponses : BCD

2005S

Les fractions augmentées sont les alpha 1 et 2 donc le fibrinogène, la CRP et l'orosomucoïde ainsi que l'alpha1 antitrypsine, et les fractions diminuées sont l'albumine et la préalbumine.

Réponses : CDE

2004S

La phagocytose augmente en cas de réponse immunitaire et concerne logiquement essentiellement des germes extra cellulaires tels que des bactéries et nécessite l'adhésion de ces dernières aux surfaces des cellules phagocytaires. Cette fonction est amplifiée par l'opsonisation du pathogène et est réservée plutôt à l'immunité innée.

Réponses : ADE

2003N

Les immunoglobulines sont dans la réponse humorale, les leucotriènes et prostaglandines comme médiateur de l'inflammation et les chimiokines dans la migration des cellules immunitaires.

Réponse : C

2002N

La voie alterne du complément s'active en présence de petites quantités de C3b à l'état basal, et suivi par une boucle d'amplification le tout stabilisé par le facteur P.

Réponses : BCE

2001

L'IL1 est active sur les lymphocytes T et B et est produite par ces derniers et les cellules dendritiques, c'est une cytokine-pro inflammatoire responsable de l'apparition de la fièvre de par son action centrale sur l'hypothalamus.

Réponses : ABCDE

1995

Elle est sécrétée par les lymphocytes et permet de les activer.

Réponses : BD

1993

L'haptoglobine est une glycoprotéine à synthèse hépatique, qui fait partie des alpha2 globulines, elle augmente en cas de syndrome inflammatoire et à l'inverse diminue en cas d'insuffisance hépatocellulaire. Elle est en partie dégradée en se fixant à l'hémoglobine pour donner des complexes qui seront pris en charge par les macrophages afin de recycler cette dernière.

Réponse : E

1993

L'interferon gamma est une lymphokine donc produite par les lymphocytes T et NK activés par la cellule cible. Les macrophages produisent quant à eux l'interféron alpha.

Réponse : C

1991

Le système du complément peut être activé par des lipopolysaccharides bactériens et existe en dehors de toute immunisation par sa qualité d'immunité innée, peut être activé par sa voie classique de façon plus intense par les complexes immuns formés par des IgM et certaines sous classes d'IgG. Il participe également à la réaction inflammatoire. Le système est thermolabile en général dégradé à 50 degrés pendant une trentaine de minutes lors d'analyses biologiques.

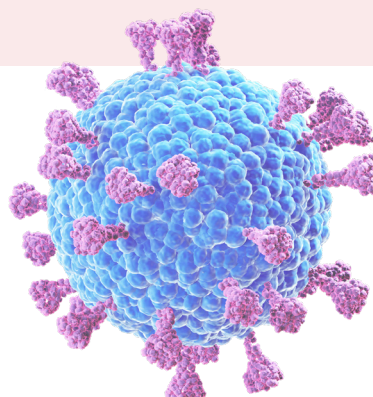
Réponses : ABDE

IMMUNOLOGIE

- Validé par des professionnels de santé hospitalo-universitaires, cet ouvrage est principalement destiné à la préparation au concours national de l'Internat en Pharmacie. Il pourra aussi être utilisé par l'étudiant de deuxième cycle dans sa formation.
- Rédigés selon les derniers consensus scientifiques, les chapitres couvrent l'intégralité du programme officiel d'Immunologie. Ce support cible de façon précise, mots-clés à l'appui, les connaissances physiopathologiques, biologiques et thérapeutiques nécessaires, dans le strict respect des connaissances attendues pour le concours. Certains chapitres comportent volontairement des informations supplémentaires dites « non essentielles », afin de mieux cerner les enjeux de ces thématiques, de faciliter la compréhension associée à l'apprentissage et de susciter la curiosité du lecteur.
- Les conseils méthodologiques sur chaque épreuve (QCM, dossier), le recensement des annales par chapitre, les QCM officiels corrigés pour chaque item sont complétés de nombreux schémas en couleurs renforçant la pédagogie.
- Un livre indispensable pour le 2^e cycle et l'Internat en Pharmacie.

Guillaume Dumont a étudié à la Faculté de Pharmacie d'Amiens et est maintenant Interne en DES Biologie Médicale au CHU de Lille.

Valentin Clichet a étudié à la Faculté de Pharmacie d'Amiens et est maintenant Interne en DES Biologie Médicale à l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris (AP-HP), diplômé du DIU CESAM et du DU Thérapeutiques Immunologiques, vaccins, anticorps, cytokine, immuno-modulateurs thérapies cellulaires et géniques.



26 € TTC

ISBN : 978-2-84678-321-7



9

782846

783217

MED-LINE
Editions

www.med-line.fr

Visuel de couverture : ©iaremenko - Adobe Stock.com