Les mécanismes immunitaires actifs

Etiologie = science des causes induisant l’expression d’une pathologie. Science du diagnostic et à partir de celui-ci on supprime certaines causes et on le traite mais pas la conséquence. Connaissance pathologie 🡪 outils de prévention pour les limités.

Défenses passives = défenses physiques

# L’immunité active

Schéma 1: brèche dans épithélium et il n’est plus protégés par cellules jointives qui ne permettent pas aux bactéries de rentrer dans tissus sous-jacent.

Arrive fluide = couvre tous les épithéliums et évite aux bactéries de rentrer + dessèchement. Quand brèche intrusion exclusivement par trauma = choc qui ouvre l’épithélium (plaie, déchirure musculaire, en interne ou en externe..), ou alors action active d’une bactérie (ex : bactérie dans intestin). Majeurs parties des maladies en élevages = trauma.

Phase d’intrusion avec rupture de la matrice fluide et jointure cellulaires. Dans certains cas il faut aussi que le pathogène contourne les barrières physiques (escalator cellulaire de la trachée, acidité vaginale et stomate modifiée, col de l’utérus) ou biologique (flore résidente concurrente). Bcp d’organes sont protéger mais le trauma est le seul moyen pour arriver à cette invasion. Phase invasion bactérie se dvlp mais pas réaction puis les bactéries trouve toutes les conditions pour qu’elles se dvlp.

Deux types de cellules nettoyer cela : le macrophage ou phagocytes, les cellules dendritiques. Première phase = activité phagocytaire est réduite à cause d’une adhésion aléatoire au pathogène. Cette activité es presque inutile mis à fonction d’envoyé de signaux 🡪 induit réaction immunitaire ;

Détection des éléments étrangers : Grace aux récepteurs TLR. Il y a une double détection :

-intracellulaire par la cellule infectée

-par les macrophages et cellules dendritiques

Tous les pathogènes dangereux arrivent à détourner ces capteurs cellules NK (natural kiler) vont à la surface des cellules et quand les cellules sont infectées alors les récepteurs sont réduits : les cellules de NK compte les récepteurs. De plus à l’intérieur des cellules aussi capteurs pour détecter. Puis message inflammatoire produit pour indiquer l’inflammation et indique lieu de l’inflammation (intérieur ou extérieur). Ils ont une action très forte sur la moelle osseuse réagit aux messages inflammatoire en produisant de nouvelles cellules immunitaires = hématopoïèse. Donc dans sang circules neutrophiles et cellules NK. Le sang se charge en cellules immunitaires. Il faut polarisée action de ces cellules sur le site de l’infection. Pour cela les vaisseaux singions sur site de l’infection deviennent perméables donc les cellules peuvent passer : afflux eau 🡪 œdème + sang passe – rougeur = passage de sang vers les tissus sous-jacent (=échange sang lymphe)= héritème. Ce sont des signes de l’évolution de l’inflammation. Les cellules ont transférée vers le site de l’infection par magination =sur le site de l’infection paroi des vaisseaux sang s’agglutines et cellules immunitaires traverses épithélium de façon active les vaisseaux sanguins don arrivées massive des cellules immunitaire sur site d’infection (phase de recrutement. Neutrophiles agis et comment macrophages ils tuent les cellules mais pas efficaces car rencontre aléatoire entre cellule et bactérie. Et comme pression avec œdème pas facile à faire. Les cellules NK amplifient la reconnaissance intracellulaire donc encore plus de massages inflammatoires produits : inflammation devient de plus en plus forte. Ecologiquement des fois mortalité préférable avant distribution pathogènes aux autres individus. Diarrhée = fèces composé de 70% d’eau et dysenterie = diarrhée avec sang car œdème tellement fort induit diarrhée. Quand épithème est sévère le sautage sera coloré par le sang quand c’est trop sévère : on multiplie les signaux inflammatoire aux points d’induire symptômes sévères.

Une fois que cellules dendritique à ingéré bactéries et circule vers les ganglions. Elle devint cellule présentatrice d’antigène = CPA : elle passe à un état activé relargant le déchet de la phagocytose et circule activement vers les ganglions pour sang ou canaux lymphatiques : important car si 1 bactérie détectée = ganglion se développe.

La cellule dendritique que présente antigène la CPA rencontre les lymphocytes T : elle arrive dans la partie externe du ganglion et rencontre la zone T ou se concentre les lymphocytes T :ont rôle sur celles infectées et elle va parcourir toute la zone T et essaye de s’amouracher avec un lymphocyte T pour avoir affinité et se collent ensemble : à la surface lymphocytes récepteurs spé à des bactéries 🡪 mariga=es pour activé les lymphocyte et cela produit TH ou TC, cela prend du temps mais une fi qu’elle l’a rencontré elle e relâche pas : puis différenciation en TH ou TC. Ils migrent ver e sitede l’infection et vont pouvoir aider les cellules NK : le lymphocyte T sélectionné se développe en millions de cellules : ganglion grossis = phase de gonflement ganglionnaire ; des fois c’est un gonflement très important. Ces lymphocytes T cytotoxiques tient cellules infectée qu’ils détectent grâces aux messages inflammatoires. Les TH sont des auxiliaires qui arrivent sur le site d’infection et créer des messages inflammatoire qui renforce inflammation.

Pour les infections extracellulaires : rencontre CPA avec lymphocyte B que se correspondent (en terme de pt) se différencie en plasmocyte qui se dvlp par million sous forme de clone et vont produire les anticorps :

-les IGM sont les premiers à être produits. Certains CPA + plasmocytes liaison dure pls jours et anr que liaison pas rompu ne$os de production anticorps (bcp d’affinité). Les premiers à produire des anticorps sont des plasmocytes qu’avait ainité très faible avec les cellules donc pas très spé à la bactérie donc a très efficaces mais arrivent très rapidement donc c’est un avantage. Cela leur permet de libérer rapidement plasmocyte (l’affinité). Ils baignent tt organisme et permet d’avoir protection de ‘ensemble de l’organisme. Ils se fixent aux antigènes des protéines et se fixent définitivement aux récepteurs dans la protéine 🡪 empêche mitoses des bactéries. Le fait que les bactéries ne circulent plus ente se diffusent plus produit par la suite un complexe hymen : toutes les bactéries présentent en extracellulaires précipites et facilite le travail de anticorps. Ils disparaissent assez vite.

-autres anticorps bcp plus spé : le IGG = circule pdt 15 ans : plasmocyte produisent anticorps pendant 15 ans. Ils collent tellement aux bactéries dc elles ne se développent plus et macrophages et micropyles les bouffent en 1 heure= réaction immunitaire est efficace. Guérison complète. Ils circulent dans le sang principalement

-les IGA et IGE même famille que les IGG et ont une activité quotidienne.

--IGM et IGG activent le complément = voie alternative du système immunitaire très efficace avec les anticorps (pas qu’un seul mécanisme immunitaire dc plus voir de défenses)

--les IGA traversent les muqueuses et protègent pdt 15 ans les barrières donc ver l’âge de 30/35 ans moins de rhumes car comme on est expulsé régulièrement aux virus donc ensemble des anticorps protéger l’ensemble des virus. Mais il ne faut pas changer d’endroit. Autre de 50 ns les rhume revient fréquemment : pdt a phase de jeunesse on s’immunise et donc de façon adulte : on préfère que les génisses tombe malade plutôt que les vaches pour qu’elles aient un max d’IGA pour éviter les infections quand elles seront allaitante. Animale tombe malade petit donc fabrique immunité pour le suite.

--IGE e collent aux cellules : sous chaque épithélium = mastocytes = cellules se dentaires qui ne bougent pas et qui collent tous les IGE qui passent et libère des histamines = protéines correspondant aux anticorps donc quand virus arrive à contourner attaque des IGA les IGE détecte présente : production histamine = réaction allergique qui accélère bcp le système immunitaire : irritation. Extrêmement sans morve on a déjà rencontré virus. Mi pb quand système immunitaire incapable de gérer l’infection quand certaines molécules ou cellules du monde vivant que macrophages n’arrivent pas à détruire : le pollen par ex, mais parfois molécules complètes quel système n’arrive p à dégrader ex : allergie aux cacahuètes qui peuvent indure l mort car n’arrive pas détruire la molécule

Anticorps = forme soluble du récepteur rélargé massivement da le sang

Pour savoir la phase de l’inflammation on regarde presque des IGM, IGG, etc. si µIGG réaction immunitaire disparait da la journée

Bilan : on a présence d’un système immunitaire stérilisait on a 100% des pathogènes éliminés : destructions de pathogènes complètement par âhtogène et macrophages et les intracellulaires sont étroit e même temps que les lymphocytes T : crevaces . phase de pu stérilisation, infection purulente quand le pu produit en grande quantité quand le système pas capable d’éliminer totalement : pas d’anticorps produit.

La brèche sera cicatrisées par phibroblaste = cellule réparatrice qui remplacement les cellules pour du collagène ; important dans la stérilisation de mamelle car le collagène ne produit pas de lit donc il fait éviter les mammites, seul moyen d’avoir re des cellules mammaires = tarissement ; l cicatrices superficielles au bout d’un mois on ne la verra plus car temps complet de renouvellement. Mais si place trop profonde la cicatrice et sera à vie car cellules souche détruites. Dans c cs la cela peut-être invalidant : une séquelle = signe qui ne disparait pas on parle d’un signe grave.

Résumé : cf poly.

Une maladie correspond à un dérèglement du système immunitaire. Une petite plaie c’est acune maladie, pas pathologie. Ais si signaux inflammatoire produites en grande quantité etc et déstructure de bcp de cellule de l’organisme on parle de pathologie qui peuvent être gave ou non.

Macrophages vivent presque pus ‘un an et neutrophile qq jours. La tuberculose infeste les macrophages donc en théorie la maladie de $brait se développer infiniment. Les neutrophiles qui vivent qq heures gère une partie de bactéries de la tuberculose donc n’induit la mort et le neutrophiles quand il sont efficaces on tombe pas malade lais si ils ne marchent plus on tombe malade.

Aigue donne symptômes très rapidement. Grave dure longtemps.

# Les actions en détail

Le syndrome grippale = un classique.

Réaction, immunitaire on peut le suivre en temps réel.

Syndrome = ensemble de signes cliniques = mal de gorge, toux sèche, etc

Dernier jour infection virale

Deuxième jour il ne e passe rien car peut de virus sur sphère oraux pharyngé

Au bout d’un moment quantité de virus suffisante pour que les cellules infectée soit grande et messages inflammatoire se développe. Rouge = héritée (gorge) et gonfler car eau passe à travers cette paroi ;

Inflation retardée à cause des mécanismes passifs car écoulent permanant de liquide biologique dans le nez et que l’on évacue par système d’avalement. Le rhume e mette pace pe=lus tardivement et lentement à causes de mécanismes passifs qi garantissent arriver virus sur épithélium

Au bout de 5 – jours l thumr dimonue mais tjs malade var le vrus à migré aillueurs. Telleme,t de virus à géréer qu’ils pssent à travers es cils et donc tox sèche ; le getge nasal reflu dnsla travchée e apporte encore plsu de virus. Toux sèche puis grace car lyphocyte TC glutinent ld bctéris : fflu de pu o glaire e toux devient grace et le 10 èm jou ttdiparait = guérison miracle. Pour org en bonn santé en téorie on a beoin de rien. Pous antiinglamtore plus cl guéri docelent et antiinfkamatoire que i infection est mortelle.

Ufmentation de cellules dansle sang : moins de macrophageet celul dendriique pour compenser. Rique = surinfection bactérienne.

Fièvre = production d’un signal anti inflamatoire particulier produit pendant la phase au tt débutet elle affaiblie bcp donc paracétamol important

Principe hygiéniste : moins malade car moins de bactérie mais faut car autant de bactéries mais on tombe moins malade car on est en meilleur santé car on mange mieux qua dans les années 20 et cela prend bcp d’énergie (on passe de 1 cellule à 100 millions) donc bon système immunitaire est pourvu en énergie protéine et minéraux. On résiste mieux. Bcp d’animaux dans milieu très sale donc peu de maladie. Mais quand animaux avec système immunitaire avais : bcp de pathologie dans le même lieu

Le macrophage : rôle d’éboueurs pur et du car cellules meurent dans organismes : on le renouvelle toutes n 1 moins. Les macrophages ingères tous se détruisent mis aussi des bactéries et les ingèrent mai c’s très aléatoire car pas le rôle premier. Macrophages noircie dans sang fumeurs. Rôle de nettoyage avancé. Quand il rencontre qqc chose : adhésion les cellules à leur surface on pleins de récepteurs collant de bcp de chose --< adhésion – adixytose – fusion avec lyzozyme (bpiré de chose toxique ) 🡪 destruction de la bactérie complète. La tuberculose bloque le contact avec le lysozyme donc pas d’action ; puis traitement pour foie et riens qui métabolise ou non les détritus.

Le système immunitaire demande bcp d’énergie car prend en permanence d’enzyme qui vont tuer lipides : ensemble des enzymes détruit ADN , les radicaux libres :🡪 prendre antioxydant et manger bcp. Radicaux libres : produit hautement réactif expulse après destruction bactérie et circule dans la lymphe et le sang et abimes cellules présentent et cellules du système immunitaire donc plus les macrophages agissent moins le système immunitaire fonctionne : donc antioxydant évite cela : vitamine e, sélénium et magnésium : moyen d’accélération du système immunitaire.

Macrophages ne détectent pas en premiers es bactéries don si pas anticorps et activation du complément pas effacé et réaction immunitaire efficace. Tt ce qui bloque production anticorps produit pathologie latente ; toute bactérie qui tente les macrophages sera latente, le système immunitaire n’a pas le temps d’intervenir ; latente persistante : pas le temps d’intervenir, les aigues sévères : il se développe plus vite – virulence, plus la reproduction et rapide plus induit parfois la mort.

Virulence extrême tue dans la journée donc pas le temps de se transmettre.

Virulence varie selon la détection plus ou moins efficace de phagocyte. Si présence d’immunaux suppresseur virulence accrue.

La surinfection augmente la virulence car pneumonie profite lors syndrome grippale pour se développer et tue l’individu.

Efficacité de cellules NK : si pas d’amplification la détection et minime.

Il fait accepter l’inflammation mais réduire inflammation c’est réduire les chances de guérisons

Les cellules dendritiques : elles sondent et sont très adaptées : grande surface de contact donc chance très forte de détecter bactéries ou virus donc ce sont les plus efficaces et sont capable de traverser les épithéliums et de sonder de partout pour vérifier si rien n’arrive. Aucun pathogène ne e attaquent : c’et le centre du système immunitaire. Elles sont produites par la moelle osseuse active destruction de la moelle supprime action du système immunitaire. La passe terme de SIDA entaille les cellules dendritiques : seul qui fait ça.

Système de détection très important.

Réponse aux virus et aux bactéries intracellulaires :

Pour les virus on distingue l’ARN double, simple brin et motifs CPG. Si un récepteur TLR n’est pas activé un autre s’activera. Si on est affecter par un virus et que l’on ne produit pas assez d’interféron on peut en injecter. L’intérêt du bouquet d’action et que si une action est supprimé la réaction immunitaire ralentit.

Las particules virales peuvent être détectées par les cellules dendritiques qui produisent IL-15. Les virus doivent vraiment muter pour ne pas être détecté. On dose IL et IFN pour connaitre la maladie. CHM1 et CHM2 c’est ce qui nous identifie, CHM1 est un marqueur classique qui permet de savoir quand une bactérie est rentrée. La détection intracellulaire a plusieurs voies donc détecte presque tous sauf lorsque nos cellules sont infectée.

Réponse aux parasites pluricellulaires :

Détection pas facile et lente. Pas d’action direct en extracellulaire dans la lumière. Les antigènes se collent au mastocyte. On sait que un animal est parasité quand il est mort ou dans les fèces. On dose les quantités de cellules présentes autour de l’intestin pour savoir. C’est une phase longue car aucune d’entre elle n’est stérilisante donc un animal peut garder un parasite longtemps. On ne peut pas stériliser l’intestin.

Action sur les lignées hématopoïétiques :

Si c’est une bactérie extracellulaire on a des cellules IL-1 et IL-6. Chaque cytokine différencie les cellules de la moelle osseuse en cellule immunitaire différente. Chaque cytokine attire les cellules recrutées sur le lieu de l’infection.

Bilan de l’inflammation= recrutement :

A pas pour fonction première de prendre conscience que l’on est malade. Si l’inflammation peut nous tuer elle a aussi un rôle écologique et de recrutement c’est-à-dire on accélère du flux sanguin sur la zone d’infection, margination et diapédèse et chimiotactisme. Tout cela permet les recrutements de cellules immunitaires spécifiques au type d’infection.

Efficacité totale ou presque des TLR :

Il y a que le pollen qui est très mal détecte et certaine allergie. L’ARN double brin est un passage incontournable pour les virus à ARN. Le LPS est un composant indispensable des parois des bactéries gram-.

L’antigène à la surface des cellules dendritiques :

En digérant l’élément étranger elle présente les protéines pathogènes à leur surface. La cellule dendritique se déplace avec le pathogène et n’induit pas d’inflammation.

La rencontre CPA-lymphocytes :

Arrivée des cellules dendritique mature CPA qui entre dans la zone périphérique du ganglion qui contient les lymphocytes T après elle passe dans la zone B.

Les lymphocytes T : Artère en rouge et retour veineux en bleu et en vert les canaux lymphatique = dérivation des veines avec une sorte de filtre qui ne laisse pas passer les plaquettes. Les lymphocytes sont produit dans la moelle osseuse elle passe dans le thymus (organe essentiel, zone de stockage des lymphocytes immature, là où tous les LT qui porte à leur surface des anticorps contre nous-même sont tuée on appelle l’auto tolérance et si ce mécanisme ne marche pas on a une autodéfense= auto-immune). Toutes mutations dans auto tolérance induit la mort de l’animal à la naissance. On produit environ 2 millions de récepteurs différents. Certaine ont une affinité très faible par opposition aux autres dans ce répertoire. Quitte le thymus est circule dans les ganglions.

Prolifération et différenciation des lymphocytes T :

Une fois qu’ils se rencontrent la fusion est forte, la CPA se colle au LT et l’entoure longtemps avec une surface échange grande qui permet de multiplier les signaux, puis elle repart à la rencontre d’autre LT. Synapse immunologique= durée de relation plus ou moins longue en fonction de l’infinité. Prolifération clonal une fois LT activé on a une prolifération importante. Cette production de 10 millions entraine un gonflement des ganglions on a après une relance inflammatoire lié à l’arrive des TH deuxième pic fébrile. Apres le pic de fièvre la réaction immunitaire va être très rapide. Tout cela demande beaucoup d’énergie donc nécessité de bien se nourrir pour que la réaction se passe rapidement.

Les différents anticorps des lymphocytes B :

Affinité faible mais production d’anticorps et quand rencontre de LB spécifiques production important anticorps. LB une fois la relation établie se différencie en plasmocytes, ce contacte prolonge produit des anticorps en fonction de l’infinité. Au bout de 2 semaines arrive les anticorps les plus efficaces.

Anticorps= partie soluble du récepteur spécifiques à l’antigène. La molécule s’appelle immunoglobuline.

Anticorps polyclonaux= ils correspondent à différents peptides d’un même pathogènes.

L’importance du complexe immun :

Les récepteurs se baladent dans la lymphe et chercher des antigènes pour se coller définitivement. Une fois que ces gènes anticorps arrivent au contact d’une bactérie elles se collent et ne partent jamais. Les IgG se maintiennent plusieurs semaine dans le sang donc ils garantissent contre une réinfection.

La phase de guérison :

Il faut réparer les dégâts sur les sites de l’infection. Les gammas delta freinent l’arrive des anticorps, ils limitent l’inflammation une fois que le pathogène est éliminé. Les plaquettes bouges les trous et les fibroblastes vont combler l’espace laissé par les cellules mortes grâce au collagène qui forme une cicatrice. Si la plaie est trop profonde els cellules souche sont atteinte donc ne peut pas réparer. Certaines lésions peuvent être irréversible= signes grave.

La mémoire immunitaire :

On garde en mémoire une partie de LT pour que la prochaine fois la cellule soit détruite tout de suite. LT sur l’ensemble de l’organisme et dans la moelle osseuse des L partent et y restent. Grace à un prélèvement du sang on peut connaitre toutes les maladies que l’on a eues dans notre vie. De 30 à 50 ans c’est l’âge d’or car on a tous les anticorps de notre environnement. Mais à 50 ans dans les ganglions et la moelle osseuse on a de moins en moins de LT et LB naïfs. L’organisme humain va être dominé par les L mémoire.

De 10 à 30 ans= mémoire immunitaire. Parfois la mémoire est courte car le pathogène a peu antigène. L’activation est extrêmement rapide en 2 jours tout est réactiver donc on est guéri.

L’immunodépression post-infectieuse :

On ne peut pas avoir plus de 10^12 L dans notre organisme. Pendant la phase active lymphocytaire on a temporairement peu de L naïfs donc on est potentiellement sensible à une coïnfection. Il est essentiel de respecter les normes d’hygiène pour éviter cela.

L’immunodéficience acquise = immunosuppression :

Dans le mode animal on a la leucose bovine le CAEV caprin, tuberculose ect… On n’a plus une partie de notre système immunitaire.

On a été dans notre vie immunodéficience très courte. Chez le veau elle a duré 3 semaines les ganglions ne produisent pas anticorps. Si le veau n’a pas de systèmes immunitaires le veau devra mourir mais ça mère lui a donné tous ces anticorps. Une fois la mise bas production d’un lait où il y a beaucoup d’anticorps. S’il ne mange pas le colostrum de la mère dans les 6 premières heures il meurt. Il faut mettre la mère dans un lieu pendant 3 semaine pour qu’elle produise des anticorps correspond à son environnement pour qu’elle le donne à son veau lors de la mise bas. La mère doit avoir suffisamment de poids pour bien faire fonctionner son système immunitaire. Si le lait est trop gras le taux butyreux <50 le lait est mal digère donc le veau aura pas tous les anticorps.

Immunodépresseurs :

Temporaire une partie de notre système immunitaire fonctionne au ralenti ou en petite quantité car il y a des facteurs qui réduisent la réaction du système. La présence d’antioxydant limite l’effet néfaste. Le froid, le stress sont source d’immunodépressions, le froid principalement par deux voie abime les muqueuse buccale pharyngé et nasale crée une grevasse dans les poumons et il ralenti le métabolisme du système immunitaire. Le stress est le plus violent qui existe car cerveau induit production de cortisone qui est produit en tel quantité que l’on a un système immunitaire qui ne fonctionne plus. Plu on est stressé moins le système immunitaire fonctionne.

Etre immunocompétent n’est pas une garantie :

Deux situations :

* **L’immunité n’est pas stérilisante** : on conserve la bactérie et le virus toute notre vie. Mise en place de mécanisme qui évite que le LT ne détruise le virus donc il s’intègre dans l’ADN. Exemple bouton de fièvre.
* **Les virulences élevées**: tous vont trop vite le pouvoir de développement du pathogène est trop rapide et le système immunitaire est long. Avec des facteurs qui se cache des cellules de détections.

Régulation de l’inflammation su virulence élevée :

On a des régulations qui se mettent en place qui sont la base de système anti-inflammatoire. Les récepteurs solubles TNF, IL-10 et TGF beta, l’acétylcholine et divers signaux= Mécanismes qui sont mis en place par l’organisme= faille du système immunitaire. Système pas encore parfaitement efficace notamment sur la régulation de l’inflammation. Dans ce cas on prescrit des traitements anti-inflammatoires que l’on appelle traitement symptomatiques. Certain anti inflammatoire sont interdit chez les animaux et les hommes.

La septicémie :

La mort intervient quand le virus ou la bactérie passe dans le sang. Une fois que la bactérie a ronger le lieu de l’infection ça devient généraliser perte d’eau et de sang entraine une hémorragie interne et la mort arrive dans la demi-heure ou dans l’heure. Fièvre brutale, pression sanguine chute et le cœur s’arrête.

Migration vers d’autres sites :

Si l’agent est peu immunogène il n’y a pas d’inflammation systémique et se cache dans les méninges parois utérine, paroi du cœur là ou le sang circule le moins.

Le portage sain :

On est tous porteur sain d’un pathogène. Mutation génétique quelque conque et on ne produit pas le L a ce pathogène donc il se développe mais pas d’inflammation.

A retenir et à comprendre : le résumé diapo

# La vaccination

Discussion autour de la sérothérapie : sérothérapie= injection de sérum provenant d’un autre organisme. Problèmes immunogènes : autres antigène présents et protéines d’un organisme. Insertion d’une protéine qui peut entrainer une inflammation. Problème infecté : transmission de pathogène présent dans le sang du donneur. D’où la limitation aux virus contre lesquels c’est la seul solution, ou pour des individus déficitaire en LB.

Principe vaccination : créer une mémoire. Exposé l’individu au pathogène sans qu’il soit malade. En explosant un antigène on stimule l’antigène.

Résolution du paradoxe : exposition à l’antigène par administration. D’un variant non virulent mais avec des antigènes communs (vaccine/variole Edward jenner 1876), d’un agent atténué= tué ou inactivé (pasteur) de sous unité du pathogène (toxines). Dénature les bactéries pour qu’elle ne puisse pas se développe est la technique de pasteur.

Bilan : avantages/inconvénients : accès de fièvre et une inflammation sur le site de vaccination. Pour éviter que la dose soit trop forte on fait des rappels. On injecte des agents qui ne sont pas tué qui n’entraine pas agents inflammatoires mais besoin de faire plus de rappel tous les 5 à 10 ans.

Le problème des vaccins est que l’on crée des inflammations ce qui peut entrainer l’émergence des maladies auto-immune ou des allergies etc.…

Les adjudants : pour la grippe avoir des ligands mais il faut bien les dosé car réactions inflammatoire courte mais puissante. Alun et huile MF59 est la plus utilisé mais le mécanisme est inconnu. La meilleure stratégie est la cytokine qui est actuellement à l’étude car un surdosage est dangereux.

Le tropisme du pathogène : un vaccin sanguin confère une immunité principalement en IgG qui ne traversent une les muqueuses pulmonaires et urogénitale. Pleins de technique a été créé pour avoir plein de IgA.

Enjeu de l’immunité de communauté : ce n’est pas parce que le vaccin est dangereux qu’il ne faut pas se faire vacciné car certaines maladies sont plus dangereuses que le vaccin. L’immunité de communauté est acquise quand 95% des individus sont vaccinés. Au-delà du seuil la maladie ne se répand plus dans la population. L’immunité de communauté à atteindre si le vaccin est moins dangereux que la maladie. Objectif des 95% n’est pas le même cela dépend de la maladie.