Zeitschrift: Horizons : le magazine suisse de la recherche scientifique
Herausgeber: Fonds National Suisse de la Recherche Scientifique
Band: 28 (2016)
Heft: 111

Artikel: Une force d'intervention rapide contre les virus
Autor: Hollricher, Karin
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-772083

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

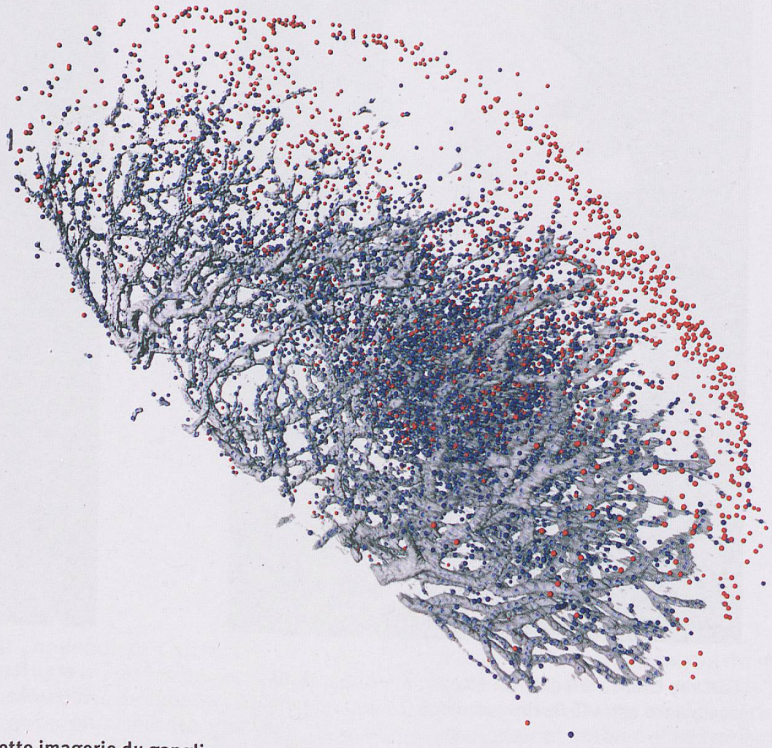
Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 11.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Une force d'intervention rapide contre les virus

Les globules blancs réagissent normalement de manière ciblée. Une recherche révèle un autre type de défense immunitaire: moins précis, mais plus rapide.
Par Karin Hollricher



Cette imagerie du ganglion montre la défense immunitaire en action: les cellules pathogènes portant un certain antigène (en rouge) sont détruites alors que les autres (en bleu) sont épargnées. Les vaisseaux sanguins sont en gris. Photo: Aleksandra J. Ozga

Après avoir été attaquées par des virus, les cellules hôtes présentent certains éléments de l'agent pathogène à leur surface. Ces antigènes aident certains lymphocytes du système immunitaire à reconnaître les cellules infectées et à les tuer, bloquant ainsi la propagation des virus.

Jusqu'ici, on pensait que la réponse immunitaire dépendait essentiellement des cellules tueuses de forte affinité, qui se lient étroitement aux antigènes présents à la surface. Celles-ci se trouvent en majorité dans le sang une à deux semaines après l'infection. Les cellules tueuses de faible affinité, munies de récepteurs moins précis, formeraient quant à elles le rebut de la production de ces globules blancs.

Jens Stein et ses collaborateurs de l'Université de Berne doutent de cette vision. Ils ont décelé des indices montrant que les cellules tueuses de faible affinité contribuent également à la réponse immunitaire. Elles lancent une première attaque rapide contre un intrus après une courte phase d'activation, alors que les lymphocytes de forte affinité se multiplient d'abord massivement pour mener ensuite un deuxième assaut plus puissant. «Pour le moment, ce n'est qu'une hypothèse, mais nos expériences suggèrent qu'elle devrait se vérifier», note Jens Stein.

Observer la réponse immunitaire

Les chercheurs ont injecté dans des souris de laboratoire des cellules tueuses munies d'un récepteur contre un antigène déterminé semblable à celui provenant d'un virus. Les animaux ont aussi reçu des cellules dendritiques qui ont présenté aux cellules tueuses divers antigènes afin de les activer et de déclencher la réponse immunitaire. A l'aide d'un microscope à deux photons, les scientifiques ont observé ce qui se passait dans les ganglions lymphatiques de souris anesthésiées. La méthode a été spécialement développée par Jens Stein et ses collègues pour ce genre de recherche. Ils ont ainsi pu constater où et quand précisément les cellules interagissaient entre elles.

«A notre surprise, les cellules tueuses ont réagi avec les cellules dendritiques, peu importe le peptide que ces dernières leur présentaient, explique Jens Stein. Toutes les cellules se sont préparées à leur rôle de cellules tueuses, en commençant à se différencier et à se diviser.»

> «Les cellules tueuses de forte affinité arrivent plus tard, mais sont d'autant plus nombreuses.»
>
> Jens Stein

Une distinction importante est cependant apparue entre les différents types de contacts. Si la liaison entre les cellules dendritiques et les globules blancs était forte, le face-à-face moléculaire durait plus longtemps. Si les cellules dendritiques avaient à leur surface la version de la molécule qui s'adaptait le moins précisément et si la liaison était plutôt lâche, les globules blancs étaient activés et poussés à se diviser mais rompaient rapidement le contact avec les cellules dendritiques. Ils se déplaçaient ensuite à la sortie des ganglions lymphatiques afin de partir à la chasse aux virus. Ces cellules de faible affinité acquéraient aussi plus vite leur fonction de tueuses que celles dont les récepteurs s'adaptaient très bien au peptide présenté. Les globules blancs de forte affinité ne restaient quant à eux pas seulement très longtemps liés aux cellules dendritiques et se divisaient, leurs descendants étaient encore une fois activés et poussés à se diviser.

«Ces données nous font penser que les cellules de faible affinité constituent une force d'intervention plus petite mais plus rapide, relève le scientifique. Les cellules tueuses de forte affinité entrent en action plus tard. Elles sont en revanche d'autant plus nombreuses, probablement plus ciblées et peut-être plus efficaces.» Reste maintenant à vérifier la chose chez l'humain.

Karin Hollricher est journaliste scientifique à Neu-Ulm, Allemagne.

A. J. Ozga et al.: pMHC affinity controls duration of CD8+ T cell – DC interactions and imprints timing of effector differentiation versus expansion. The Journal of Experimental Medicine (2016)