

Jean Clos

# L'immunité chez les animaux et les végétaux

ASPECTS FONDAMENTAUX ET PHYSIOPATHOLOGIQUES



# Sommaire

<b>Sommaire</b>	
<b>Avant-propos</b>	1
<b>Introduction générale</b>	1
<b>Partie 1. Les défenses des animaux contre les agressions biotiques</b>	
<b>Chapitre 1. Les phagocytes « conventionnels »</b>	7
1. Les pathogènes ou la notion d'antigène extra- et intracellulaire	7
1.1. Les virus	7
1.2. Les bactéries	10
1.3. Les parasites : protozoaires, vers et champignons	15
2. Les différents types de phagocytes : origine, localisation et maturation	16
2.1. La lignée monocytaire	16
2.2. Les « sentinelles » du système immunitaire	18
2.3. La « carte d'identité » des phagocytes	18
2.4. La maturation extramédullaire des cellules dendritiques : des acteurs majeurs de la défense immunitaire	28
3. Reconnaissance et phagocytose des pathogènes : les mécanismes fondamentaux de l'intervention des phagocytes dans la réponse innée à médiation cellulaire	31
3.1. La phagocytose : un processus d'élimination de la plupart des bactéries, de nombreux protozoaires et levures, et de certains virus	31
3.2. Les cellules dendritiques peuvent interrompre le cycle de réplication des rétrovirus	36
3.3. Les phagocytes peuvent aussi éliminer les pathogènes non ingérés	39
4. Les bactéries et les virus détournent la machinerie cellulaire à leur profit : l'histoire d'une co-évolution	43
4.1. Le cycle de réplication des rétrovirus : le « hijacking » viral	43
4.2. Les protéines effectrices bactériennes interfèrent sur la dynamique du cytosquelette de la cellule hôte : le « hijacking » bactérien	46
4.3. Les protéines effectrices bactériennes induisent des lésions tissulaires et perturbent le système de défense innée de la cellule hôte : la toxicité sans invasion et l'invasion sans toxicité	51
4.4. Les protéines effectrices bactériennes face à l'activité autophagique de la cellule hôte : la stratégie du « camouflage »	56
4.5. Autres stratégies développées par les pathogènes pour contrer les défenses de l'hôte	58
<b>Annexe 1-1. Le système du complément</b>	63
1. Son rôle spontané dans la réponse innée : la voie alterne et la voie de la MLB	64
2. Son activité induite par les anticorps dans la réponse adaptative : la voie classique	65
3. Ses origines	66
<b>Annexe 1-2. La voie « Toll » : une très ancienne voie de signalisation utilisée dans la défense innée de nombreux organismes pluricellulaires, animaux et végétaux</b>	67
<b>Annexe 1-3. Les antibiotiques : des molécules bactéricides et bactériostatiques</b>	72
1. Mode d'action	72
1.1. Les molécules bactéricides ou bactériolytiques	72
1.2. Les molécules bactériostatiques	73
2. La résistance : l'exemple des $\beta$ -lactamines	74

2.1. La résistance naturelle.....	74
2.2. La résistance acquise.....	77
2.3. L'utilisation des sidérophores pour faciliter l'entrée des antibiotiques dans le pathogène : la technique du « cheval de Troie » .....	77
<b>Annexe 1-4. Action synergique et coopérative des défensines dans la lutte pluricellulaire contre les bactéries .....</b>	<b>78</b>
<b>Chapitre 2. Interactions des phagocytes « régulateurs » avec les autres types de cellules immunocompétentes.....</b>	<b>80</b>
1. La carte d'identité des partenaires des phagocytes au cours de la réponse innée .....	81
1.1. Les polynucléaires neutrophiles (PN) : les « urgentistes ».....	81
1.2. Les cellules « naturellement tueuses » NK ( <i>Natural Killer</i> ) : des cellules bipotentielles .....	82
1.3. Les lymphocytes atypiques T $\gamma\delta$ ou lymphocytes tueurs non conventionnels.....	85
2. Rôle intrinsèque des cellules innées : le phénotype « phagocytaire » et « cytotoxique » .....	87
2.1. Les polynucléaires neutrophiles (PN) .....	87
2.2. Les cellules « naturellement tueuses » (NK à phénotype CD56 <sup>dim</sup> ).....	87
2.3. Les lymphocytes T $\gamma\delta$ sont des « sentinelles » circulantes, cytotoxiques, régulatrices et douées de « mémoire » .....	90
3. Interactions entre les cellules innées : le phénotype « régulateur » .....	94
3.1. Interaction CD-PN et CD-NK.....	94
3.2. Les T $\gamma\delta$ interagissent avec les CD et acquièrent une capacité de CPA.....	100
<b>Annexe 2-1. La différenciation des lignées lymphoïde et myéloïde : le rôle clé des facteurs de transcription morphogènes et du récepteur membranaire Notch.....</b>	<b>105</b>
1. L'hématopoïèse précoce : <i>terra incognita</i> ? .....	105
2. Le rôle des facteurs de transcription morphogènes .....	105
2.1. Caractéristiques des facteurs de transcription morphogènes : expression séquentielle, liaison à l'ADN, dimérisation (combinatoire) et permissivité .....	105
2.2. Les facteurs Ikaros et PU-1 dans la spéciation de la lignée lymphoïde .....	106
2.3. Les facteurs E2A et PAX5 dans la différenciation des lymphocytes B .....	109
3. Le facteur Notch : un récepteur membranaire déterminant dans la spéciation de la lignée T dans le thymus.....	110
<b>Annexe 2-2. Retour sur une vision traditionnelle des polynucléaires neutrophiles (PN).....</b>	<b>111</b>
1. Expression génique spatio-temporelle .....	111
2. Hétérogénéité des granules ou <i>continuum</i> ? .....	111
3. L'entrée en jeu de nouvelles protéines... dont certaines étaient déjà connues par ailleurs ! .....	112
4. Les PN contribuent aussi à la réponse adaptative .....	112
<b>Annexe 2-3. Tolérance et auto-immunité : le <i>Yin</i> et le <i>Yan</i> des récepteurs des cellules dendritiques (TLR et CLR) .....</b>	<b>116</b>
<b>Chapitre 3. Interactions des phagocytes présentateurs d'antigènes (CPA) avec les autres types de cellules immunocompétentes .....</b>	<b>118</b>
1. Les étapes de la différenciation des lymphocytes TCD4 $^{+}$ /8 $^{+}$ et B.....	118
1.1. Une première étape dite « centrale » dans le thymus et la moelle osseuse .....	119
1.2. Une deuxième étape dite « périphérique » dans les organes lymphoïdes secondaires (ganglions, rate, tissus lymphoïdes des muqueuses) .....	123
2. La genèse des lymphocytes T et B « mémoire » : une question de survie ! .....	128
2.1. Les lymphocytes « mémoire » se divisent en deux groupes .....	129
2.2. Le contrôle de la détermination et du devenir des lymphocytes « mémoire » .....	129
3. Les fonctions des lymphocytes B : la production d'anticorps.....	131
3.1. La voie de signalisation du BCR ( <i>B Cell Receptor</i> ) .....	131
3.2. Génèse des plasmocytes et production d'anticorps .....	132
4. Les fonctions des lymphocytes T : des cellules effectrices et régulatrices .....	135

4.1. La voie de signalisation du TCR ( <i>T Cell Receptor</i> ).....	135
4.2. La fonction effectrice : la cytotoxicité adaptative des lymphocytes TCD8 <sup>+</sup> α/β.....	135
4.3. Les fonctions régulatrices.....	136
5. Le rôle des lymphocytes « mémoire » : une réponse secondaire rapide et efficace face aux pathogènes « récidivistes » .....	142
5.1. Les lymphocytes B « mémoire » produisent une plus grande quantité d'anticorps de haute affinité pour l'antigène .....	143
5.2. L'expression d'un phénotype membranaire différent de celui des cellules naïves confère aux lymphocytes T « mémoire » une plus forte réactivité.....	143
<b>Annexe 3-1. La synthèse des immunoglobulines de classe A (IgA) dans l'intestin .....</b>	<b>150</b>
1. Dans les plaques de Peyer et les follicules lymphoïdes associés.....	150
2. Dans les follicules lymphoïdes isolés .....	150
3. Dans la <i>lamina propria</i> .....	150
<b>Annexe 3-2. L'utilisation des anticorps en recherche fondamentale et en médecine.....</b>	<b>152</b>
1. Les anticorps en recherche fondamentale.....	152
1.1. L'immunodétection .....	152
1.2. Les immunodosages.....	154
2. Les anticorps thérapeutiques .....	154
2.1. La sérothérapie à l'aide d'anticorps « nus ».....	154
2.2. La sérothérapie à l'aide d'anticorps « armés » .....	155
2.3. Les anticorps monoclonaux, « nus » ou « armés » .....	155
2.4. La préparation des sérums antivenins.....	159
<b>Annexe 3-3. Les vaccins.....</b>	<b>160</b>
1. Les vaccins traditionnels .....	160
1.1. Sur la base de l'immunité cellulaire .....	160
1.2. Sur la base de l'immunité humorale : les anatoxines .....	160
2. Les vaccins du futur .....	161
2.1. Vaccins vivants « atténués » et toxines détoxifiées par modifications génétiques .....	161
2.2. Vaccins vivants « recombinants » .....	161
2.3. Vaccins « sous-unités » recombinants.....	161
2.4. Vaccins « sous-unités » synthétiques.....	161
2.5. Vaccins « anti-idiotypiques ».....	162
2.6. Vaccins « à ADN ».....	163
2.7. Autres vaccins prophylactiques .....	164
2.8. Les adjuvants .....	166
3. Les vaccins thérapeutiques (et non plus préventifs).....	166
3.1. Les vaccins anti-tumoraux.....	166
3.2. Les vaccins contre les maladies auto-immunes .....	166
4. Conclusion .....	166
<b>Chapitre 4. La mort cellulaire programmée (MCP) .....</b>	<b>167</b>
1. Apoptose et autophagie : deux processus de MCP universels .....	168
1.1. Apoptose et nécrose : des modifications ultrastructurales et fonctionnelles différentes.....	168
1.2. La mitochondrie : chef d'orchestre des mécanismes moléculaires de l'apoptose .....	171
1.3. Les « arbitres » intracellulaires de l'apoptose : les protéines anti-apoptotiques et pro-apoptotiques de la famille Bcl-2.....	174
1.4. Une autre forme de mort cellulaire programmée : l'autophagie dégénérative.....	181
2. L'apoptose des cellules souches hématopoïétiques : un processus régulateur de la taille d'une population de progéniteurs totipotents immédiatement disponibles .....	186
2.1. Les lignées hématopoïétiques issues des cellules souches hématopoïétiques (CSH) .....	186
2.2. Apoptose et stress oxydatif dans les CSH .....	186
2.3. La sénescence réplicative des CSH .....	190
3. L'apoptose des cellules infectées ou cancéreuses : un processus d'élimination sélective des cellules inutiles et/ou dangereuses .....	192
3.1. Le rôle de la perforine et des granzymes.....	192
3.2. Le rôle du TNF ( <i>Tumor Necrosis Factor</i> ) et de son récepteur (TNFR) .....	194
3.3. Le rôle du récepteur Fas et de son ligand (FasL) .....	196

4. L'apoptose au cours de la prolifération, la différenciation et l'activation des lignées myéloïde et lymphoïde : un processus régulateur de la réponse immune adaptative .....	196
4.1. L'apoptose au cours de la myélopoïèse et la lymphopoïèse .....	196
4.2. Comment les lymphocytes T échappent à la MCP pour devenir des lymphocytes T « mémoire » .....	200
4.3. Comment les lymphocytes B échappent à la MCP pour devenir des lymphocytes B « mémoire » : le rôle des cellules dendritiques folliculaires matures des ganglions .....	202
4.4. L'apoptose des cellules dendritiques : un exemple de MCP contrôlée par les lymphocytes T lors de leur activation..	202
5. L'apoptose lors de la sélection des lymphocytes T autoréactifs : l'apprentissage du soi chez le fœtus.....	204
5.1. Les étapes de la différenciation des lymphocytes T .....	204
5.2. Apoptose et déletion des lymphocytes.....	206
6. Reconnaissance et phagocytose des cellules apoptotiques par les macrophages et les cellules dendritiques : un processus « ménager », immunosupresseur, anti-inflammatoire et réparateur tissulaire .....	209
6.1. Les mécanismes de reconnaissance intercellulaire .....	209
6.2. L'importance biologique du processus .....	211
7. L'apoptose des lymphocytes T : une stratégie subversive des pathogènes ou une MCP au détriment de l'organisme..	214
7.1. Les effets délétères des bactéries : l'exemple de la <i>Listeria monocytogenes</i> .....	214
7.2. Les effets délétères des protozoaires : l'exemple de <i>Trypanosoma cruzi</i> .....	214
7.3. Les effets délétères des virus : l'exemple du VIH-1 (virus de l'immunodéficience humaine-1) .....	217
8. Plasticité apoptotique et sénescence : une « balance » développementale de l'AICD (Activation-Induced Cell Death) vers la DICD (Damage-Induced Cell Death).....	220
8.1. Mécanismes de l'AICD et de la DICD .....	220
8.2. Plasticité de l'apoptose au cours de la sénescence .....	221
8.3. AICD et DICD contribuent aux changements immunologiques liés à l'âge .....	221
<b>Annexe 4-1. Développement, nutrition, longévité, défense innée et apoptose sont liés chez le nématode <i>Caenorhabditis elegans</i> .....</b>	225
1. Un exemple de régulation de la longévité via la transduction d'un signal hormonal impliqué dans le développement : le gène <i>pit1</i> chez la souris naine Snell.....	225
2. Les mécanismes régulateurs de la défense innée et de la longévité interfèrent chez le nématode <i>C. elegans</i> .....	226
2.1. Voie d'un homologue du TGF-β ( <i>Transforming Growth Factor-β</i> ) .....	226
2.2. Voie de DAF-2 ( <i>Abdomal Dauer Formation-2</i> ) .....	226
2.3. Voie des MAPK .....	226
<b>Annexe 4-2. L'origine de la mort cellulaire programmée.....</b>	229
1. Le couple toxine/antidote et l'établissement d'endosymbioses plasmide/bactérie.....	229
2. Le couple toxine/antidote et l'établissement d'endosymbioses bactérie pré-mitochondriale/cellule eucaryote .....	230
<b>Chapitre 5. Les relations entre le système nerveux, le système neuroendocrinien et le système immunitaire .....</b>	231
1. Des ancêtres communs .....	232
1.1. L'unité dans la diversité.....	232
1.2. Les bases moléculaires de l'évolution .....	233
2. Relations entre le système neuroendocrinien et le système immunitaire.....	235
2.1. Le thymus est un véritable organe endocrinien qui autorégule son développement et son fonctionnement .....	235
2.2. Modulation de l'activité du système immunitaire par le système neuroendocrinien .....	245
2.3. Modulation de l'activité du système neuroendocrinien par le système immunitaire .....	248
3. Relations entre le système nerveux et le système immunitaire.....	251
3.1. Le rôle immunomodulateur des astrocytes et des microgliocytes.....	252
3.2. Les astrocytes et les microgliocytes sont des acteurs de l'immunité innée et adaptative .....	257
3.3. Le rôle immunomodulateur des neurones dans le tissu nerveux.....	262
3.4. Le rôle immunomodulateur des neurones dans les tissus périphériques.....	266
<b>Annexe 5-1. Cellules immunocompétentes et maladies neurodégénératives : amies ou ennemis ? .....</b>	280
1. La maladie d'Alzheimer .....	280
2. La sclérose en plaques.....	281
<b>Chapitre 6. L'inflammation : un « mal nécessaire » .....</b>	283
1. Les facteurs déclencheurs, les signes cliniques et les différents types d'inflammation .....	283

2. Les étapes de l'inflammation : les lipides membranaires font la loi ! .....	284
2.1. La phase vasculaire .....	284
2.2. La phase cellulaire .....	286
2.3. Des lipides anti-inflammatoires diminuent l'amplitude et réduisent la durée de l'inflammation .....	287
2.4. Formation et persistance des lésions .....	291
2.5. La déterioration .....	291
2.6. La réparation .....	291
3. Les formes cliniques de l'inflammation : processus aigu et chronique .....	291
3.1. L'inflammation aiguë .....	291
3.2. L'inflammation chronique .....	294

#### **Annexe 6-1. L'interface entre le système immunitaire et la physiologie osseuse a conduit à un nouveau champ de recherche : l'ostéo-immunologie .....** 299

1. La polyarthrite rhumatoïde est une maladie auto-immune inflammatoire qui rompt l'équilibre « résorption/accrétion » .....	299
2. Les ostéoclastes sont issus de la lignée myéloïde .....	299
3. Les voies de signalisation conduisant à la différenciation ostéoclastique sont analogues à celles survenant dans les cellules immunocompétentes .....	300
3.1. Le couple RANK/RANKL .....	300
3.2. Les co-stimulateurs à domaine ITAM .....	301
3.3. Les tyrosines kinases Btk et Tec intègrent les signaux RANK et ITAM .....	301

#### **Annexe 6-2. L'athérosclérose : un processus à la fois métabolique et inflammatoire .....** 303

1. Les lipoprotéines de faible densité (ou LDL = <i>Low Density Lipoproteins</i> , aussi appelées « mauvais cholestérol ») induisent la formation de la plaque d'athérome .....	303
2. Les lipoprotéines de haute densité (ou HDL = <i>High Density Lipoproteins</i> , aussi appelées « bon cholestérol ») et leurs récepteurs ABCA1 et ABCG1 régulent l'immunité innée des macrophages et préviennent l'athérosclérose .....	303

#### **Annexe 6-3. Les anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens .....** 306

1. Les anti-inflammatoires stéroïdiens .....	306
2. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens .....	306
3. De nouveaux médicaments anti-inflammatoires : les statines .....	307

### **Partie 2. Les défenses des végétaux contre les agressions biotiques**

#### **Chapitre 7. Les phytopathogènes et les maladies induites .....** 313

1. Les virus .....	313
2. Les bactéries .....	315
3. Les champignons .....	317
4. Les angiospermes parasites .....	319
5. Les protozoaires .....	320

#### **Chapitre 8. Les modalités d'intrusion des phytopathogènes .....** 321

1. Les principaux modes d'infection .....	321
2. L'intrusion et la réplication des virus .....	321
2.1. Les différents modes de réplication des virus à ADN .....	321
2.2. Les différents modes de réplication des virus à ARN .....	322
3. L'intrusion des facteurs de virulence d'origine bactérienne .....	324
3.1. L'intrusion des facteurs de virulence synthétisés par les bactéries Gram- <i>via</i> le système de type III (ou TTSS) .....	324
3.2. L'injection du plasmide Ti par le système d'injection de type IV (ou TFSS) et le processus de tumorigenisation induit par <i>Agrobactérium tumefaciens</i> .....	328
4. L'intrusion des hyphes des spores fongiques .....	328

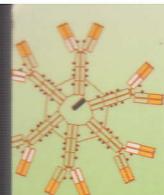
<b>Chapitre 9. Les facteurs de virulence sécrétés par les virus, bactéries et champignons interfèrent dans toutes les fonctions de la cellule végétale .....</b>	332
1. Le chloroplaste .....	332
2. Le noyau.....	332
3. Le protéasome.....	332
4. Le trafic vésiculaire .....	333
5. Le trafic intercellulaire.....	333
6. Le métabolisme des ARN : le mécanisme du <i>RNA silencing</i> .....	334
7. Les voies de signalisation .....	334
8. Le système de défense « gène pour gène ».....	334
<b>Annexe 9-1. Le fonctionnement de l'UPS (ou <i>Ubiquitin Proteasome System</i>) et son rôle modulateur de l'activité biologique des phytohormones.....</b>	335
1. L'équipement enzymatique de l'UPS.....	335
2. La modulation de la réponse hormonale par l'UPS.....	335
2.1. Les auxines.....	335
2.2. Les gibbérellines.....	336
2.3. L'acide abscissique.....	336
2.4. L'éthylène.....	337
3. L'UPS contrôle la synthèse des hormones.....	337
<b>Chapitre 10. Les systèmes de défense de la cellule végétale : de nombreuses analogies avec les animaux .....</b>	338
1. Des stratégies de reconnaissance des pathogènes communes aux eucaryotes supérieurs (animaux et plantes) .....	338
1.1. Les PAMP ( <i>Pathogen-Associated Molecular Patterns</i> ) ou MAMP ( <i>Microbe-Associated Molecular Patterns</i> ) ou éliciteurs .....	338
1.2. Les PPR : des analogies entre cellule animale et végétale .....	340
2. Les deux volets de la défense immunitaire de la cellule végétale .....	340
2.1. La réponse innée induite par les PAMP : la PTI (ou <i>PAMP-Triggered Immunity</i> des Anglo-Saxons).....	342
2.2. La réponse induite par les facteurs de virulence : système « gène pour gène » ou ETI ( <i>Effector-Triggered Immunity</i> des Anglo-Saxons) .....	348
<b>Chapitre 11. La défense des plantes contre les insectes phytophages .....</b>	353
1. La défense directe et indirecte .....	353
1.1. Les moyens de défense de la plante contre les herbivores.....	353
1.2. Les herbivores favorisent la résistance de la plante aux phytopathogènes : rôle primordial de l'éthylène (ET) et de l'acide salicylique (SA).....	354
1.3. Les phytophages peuvent inhiber le système défensif de la plante.....	355
2. La tolérance .....	357
2.1. Diminution de la photosynthèse, modification du métabolisme des COV et réallocation des ressources .....	357
2.2. Activation des méristèmes, croissance compensatoire et fructification.....	359
<b>Chapitre 12. Défense des plantes et biodiversité .....</b>	360
1. Les plantes régissent les relations trophiques de la chaîne alimentaire .....	360
2. Les plantes régissent les populations d'herbivores .....	361
3. Les plantes développent un processus de résistance différée, appellé immunisation ou vaccination.....	363
4. Coût et bénéfice pour la plante des alcaloïdes défensifs présents dans le nectar.....	364
<b>Chapitre 13. Les méthodes de lutte contre les phytopathogènes et les phytophages .....</b>	368
1. La lutte chimique : les pesticides (ou produits phytosanitaires) .....	368
1.1. Les méthodes directes .....	369
1.2. Les méthodes indirectes.....	377
2. La lutte biologique : l'utilisation des biopesticides et la manipulation des prédateurs naturels (et de leurs parasitoïdes) .....	377
2.1. Les biopesticides .....	377
2.2. La manipulation des prédateurs naturels et de leurs parasitoïdes.....	378
2.3. Épandage d'organismes phytophages contre les plantes indésirables .....	384

3. La lutte variétale.....	385
3.1. Le croisement.....	385
3.2. Les traitements mutagènes .....	385
3.3. Le génie génétique.....	386
4. La lutte intégrée : une combinaison de mesures biologiques, chimiques, physiques et culturelles.....	388
<b>Annexe 13-1. Sidérophores et pathogenèse.....</b>	<b>392</b>
1. Nature chimique et structure moléculaire.....	392
2. Biosynthèse et régulation .....	392
3. Le transport des sidérophores et le stockage du fer.....	392
4. Défense et anti-défense : une histoire de co-évolution.....	393
5. Applications médicales.....	393
<b>Bibliographie .....</b>	<b>399</b>
<b>Liste des abréviations .....</b>	<b>401</b>
<b>Glossaire .....</b>	<b>405</b>
<b>Index .....</b>	<b>413</b>

La cellule dendritique joue un rôle central ; cette cellule est d'ailleurs considérée comme la plus importante cellule phagocytaire mononucléaire (figures 1 et 2).



Figure 1. La cellule dendritique : une cellule-clé dans la défense immunitaire et la mise au point de nouveaux médicaments. Ach : neurotransmetteur; Ach : acétylcholine; Nad : noradrénaline; Glu : glutamate; Ser : sérotonine; FcR : espèces réactives de l'oxygène; PN : polymorphes neutrophiles; NK : cellules naturellement tueuses (ou *Natural Killer*); T-lymphocyte  $\beta$ ; TCD4<sup>+</sup> : lymphocyte T helper ou auxiliaire ou intermédiaire; TCD8<sup>+</sup> : lymphocyte T cytotoxique; B : lymphocyte B.



Professeur honoraire à l'université de Montpellier II, **Jean Clos** fut responsable de la préparation au CAPES de Biologie-Géologie et à l'agrégation des Sciences de la Vie et de la Terre pendant plusieurs années. Il a notamment enseigné la physiologie animale, la biologie cellulaire et la neurobiologie du développement en licence, master et doctorat, mais aussi à l'École doctorale regroupant les universités de Montpellier I (Médecine/Pharmacie), Montpellier II (Sciences et Techniques) et l'ENSA (École nationale supérieure d'agronomie).

**L'immunité chez les animaux et les végétaux** présente une vision intégrée et moderne de l'immunologie dans ses aspects fondamentaux et physiopathologiques. Cet ouvrage étudie en détail, de manière claire et concise, les différents mécanismes de défense immunitaire qui interviennent chez les animaux et les végétaux.

La première partie, consacrée au règne animal, aborde différents thèmes majeurs centrés sur l'immunité innée et adaptative :

- les phagocytes conventionnels, qui constituent un dispositif de veille sanitaire particulièrement efficace et dont la cellule dendritique est un acteur essentiel ;
- l'apoptose, qui joue un rôle primordial dans l'ontogenèse, le fonctionnement et la sénescence du système immunitaire ;
- les relations réciproques entre les systèmes nerveux, endocrinien et immunitaire.

La deuxième partie est dédiée à la défense des végétaux contre les pathogènes et les phytophages. Les mécanismes de défense (réponse immédiate et réponse différée) sont présentés de manière comparative avec les animaux car de fortes analogies rapprochent la cellule immunocompétente de la cellule végétale : reconnaissance des antigènes et voies de signalisation conduisant à l'expression d'une multitude de gènes défensifs...

Enfin, des données récentes sur l'immunothérapie et les méthodes de lutte contre les phytopathogènes et les phytophages complètent cet ouvrage dans les domaines de la médecine et de l'agronomie.

Synthétique, complet et abondamment illustré, **L'immunité chez les animaux et les végétaux** constitue un ouvrage unique, attractif et didactique, dans un domaine particulièrement complexe et en constante évolution.

Il s'adresse aux étudiants en Sciences de la Vie et de la Terre (licence, master, doctorat, CAPES, agrégation) ainsi qu'aux étudiants en pharmacie, médecine et agronomie.

