

**Université Abbes LAGHROUR- Khenchela**

**Faculté des sciences de la nature et de la vie**

**Master I Microbiologie appliquée**

**Corrigé type de l'examen final en Immunologie microbienne**

**PARTIE I : QCM (05p)**

1	2	3	4	5
B, D	B, C, D	B, C	A, B, C	B, C

**PARTIE II (03p)**

1-Rupture et infection : La peau saine est une barrière continue et imperméable. La rupture est nécessaire pour que la bactérie accède aux nutriments des tissus profonds et pour qu'elle puisse être détectée par les cellules sentinelles (macrophages, cellules dendritiques) qui activent l'inflammation via leurs récepteurs PRR (1p)

2- Flore commensale : Elle agit par compétition biologique. En occupant les sites de fixation et en consommant les nutriments, elle empêche l'implantation de bactéries pathogènes exogènes. (1p)

3- Mécanismes complémentaires :

- Physique : Le flux de liquides (larmes, mucus, sueur) ou la desquamation (élimination des cellules mortes) qui évacuent mécaniquement les microbes. (0,5p)
- Chimique : La production de peptides antibactériens, de lysozyme ou le maintien d'un pH acide qui inhibe la croissance microbienne. (0,5)

**PARTIE III (04p)**

Type de pathogène	Localisation	Réponse dominante	Effecteurs principaux	Mécanismes clés	Limites
Virus	Intracellulaire	Immunité cellulaire (Th1)	IFN $\alpha/\beta$ , NK, LT CD8	Inhibition de la réplication virale, cytotoxicité des cellules infectées, activation CMH I	Latence, variation antigénique, inhibition IFN et CMH
Bactéries intracellulaires	Intracellulaire (phagosome/cytosol)	Th1	Macrophages activés, IFN- $\gamma$ , LT CD8	Phagocytose, burst oxydatif (ROS/NO), activation macrophagique	Blocage phagosome-lysosome, survie intracellulaire
Protozoaires	Intra ou extracellulaire	Th1	IFN- $\gamma$ , macrophages, LT CD8	Activation macrophages, destruction intracellulaire	Variation antigénique, résistance aux mécanismes microbicides
Helminthes	Extracellulaire	Th2	IgE, éosinophiles, mastocytes	ADCC, dégranulation, expulsion parasitaire	Immunosuppression, mimétisme antigénique, grande taille

## **PARTIE IV(04p)**

Chronicité des infections

Virus	Parasites	Bactéries
<input type="checkbox"/> Latence <input type="checkbox"/> mutation antigénique <input type="checkbox"/> inhibition IFN	<input type="checkbox"/> variation antigénique <input type="checkbox"/> inhibition immunitaire <input type="checkbox"/> résistance macrophages	<input type="checkbox"/> biofilm <input type="checkbox"/> inhibition cytokines <input type="checkbox"/> survie intracellulaire

## **Partie V(04p)**

1.Parasite suspecté

Helminthes

✓ Éosinophilie + IgE élevée

2. Mécanismes

- Activation Th2
- IgE + éosinophiles
- Dégranulation → destruction parasite

3. Évasion

- Variation antigénique
- Enkystement
- Mimétisme antigénique