



HAL
open science

Contrôle génétique de la résistance innée et acquise à *Chlamydia psittaci* par des gènes liés ou non au CMH

D Buzoni-Gatel, F Bernard, M Pla, F Lantier

► **To cite this version:**

D Buzoni-Gatel, F Bernard, M Pla, F Lantier. Contrôle génétique de la résistance innée et acquise à *Chlamydia psittaci* par des gènes liés ou non au CMH. *Annales de Recherches Vétérinaires*, 1990, 21 (4), pp.296-297. hal-00901955

HAL Id: hal-00901955

<https://hal.science/hal-00901955>

Submitted on 11 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Ces résultats ont montré des différences significatives dans les rapports intestins/carcasses pour différentes lignées et à différents niveaux de sécrétion induite et que les lignées BALB/c et OF 1 (non consanguine) ont la capacité d'induction de l'accumulation de fluide par la toxine la plus élevée et la lignée C57BL/6 la moins élevée. Si on associe ces résultats à ceux des infections expérimentales, on peut en déduire que la sensibilité à l'infection expérimentale aux *E coli* STa⁺ ne semble pas pouvoir être ramenée à la seule capacité d'induction de fluide dans l'intestin. Ainsi les lignées BALB/c et C57BL/6 qui paraissent avoir des capacités de sécrétion induites extrêmes sont toutes les deux résistantes à la souche portant l'adhésine K99 seule. D'autre part, la sensibilité à la toxine ne semble pas non plus être responsable de la plus grande résistance de la lignée DBA/2 puisqu'une induction de fluide dans l'intestin a pu être mise en évidence. Toutefois, une étude des seuils de sensibilité à la toxine pourrait être envisagée puisque cette lignée DBA/2 a le niveau d'induction de fluide le plus faible pour la plus grande dilution de toxine.

Références

- Duchet-Suchaux M, Le Maître C, Bertin A (1987) *Ann Rech Vét* 18, 336-337
- Duchet-Suchaux M, Le Maître C, Bertin A (1990) *J Med Microbiol* (sous presse)
- Dean AG, Ching YC, Williams RG, Harden LB (1972) *J Infect Dis* 125, 407-411

Contrôle génétique de la résistance innée et acquise à *Chlamydia psittaci* par des gènes liés ou non au CMH. D Buzoni-Gatel ¹, F Bernard ¹, M Pla ², F Lantier ¹ (¹ *Station de pathologie de la reproduction, INRA, 37380 Nouzilly France;* ² *Unité INSERM 93, hôpital Saint-Louis, 75475 Cedex 10, France*)

Chlamydia psittaci, bactérie à parasitisme intracellulaire obligatoire est en particulier responsable d'avortements chez les ovins. L'étude du contrôle génétique de la sensibilité aux infections à *Chlamydia* est un moyen de mieux comprendre les mécanismes immunitaires partici-

pant à la résistance innée ou acquise contre cet agent pathogène.

L'étude de la sensibilité à l'infection par *C psittaci* a été entreprise dans un modèle murin d'infection systémique en liaison avec le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH)H-2 de la souris et le fonds génétique de chacune des lignées testées. Les souris C3H et CBA se sont révélées être plus sensibles que les souris DBA2, C57B1/6, et BALB/c à l'infection par voie intraveineuse avec *C psittaci*, les souris C57B1/10 étant les plus résistantes. Des souris congéniques pour le H-2 sur fonds génétique C3H, BALB/c et C57B1/10 (par ordre décroissant de sensibilité) ont ensuite été utilisées. Elles ont permis de montrer que les souris d'haplotype b ont une plus grande sensibilité à l'infection par *C psittaci* que les souris d'haplotypes d et k, et ce quel que soit le fonds génétique. La résistance à l'infection par *C psittaci* est donc polygénique. L'un des gènes impliqués est lié au CMH de la souris. L'utilisation d'une série de souris congéniques pour les différentes régions du CMH a permis de montrer que le ou les gènes impliqués sont proches ou situés dans les régions D ou L de ce complexe et modulent la sensibilité. D'autres gènes non liés au CMH doivent également intervenir. L'aptitude à être protégé par transfert passif de cellules immunes provenant de souris isogéniques vaccinées depuis 1 mois a été étudiée dans les mêmes lignées murines. Quel que soit leur haplotype H-2, les souris C3H, très sensibles à *C psittaci*, sont parfaitement protégées par un transfert de cellules immunes. En revanche, les souris B10M, peu sensibles, sont mal protégées. Une importante stimulation antigénique semble donc nécessaire à l'induction d'une protection efficace. Un effet hautement significatif de l'haplotype H-2 a néanmoins pu être mis en évidence sur les fonds génétiques BALB/c et C57B1/10 : les souris d'haplotype d sont mieux protégées que les souris d'haplotypes k et b. Un rôle des antigènes de classe I dans la réponse de l'hôte à *C psittaci* est également suggéré par le fait que ce sont les cellules Lyt-2 (CD8⁺) qui sont responsables de la protection transférée. Ces cellules à activité cytotoxique ou suppressive reconnaissent l'antigène présenté par les antigènes de classe I du CMH. La vérification de cette hypothèse d'un rôle essentiel des cellules cytotoxiques dans les mécanismes immunitaires anti-*Chlamydia* fait actuellement l'objet de notre travail.

BoLA et leucose bovine. H Leveziel ¹, A Zilber ¹, AL Parodi ², A Vuillaume ³ (¹ *Laboratoire de génétique biochimique, INRA-CRJ, 78350 Jouy-en-Josas*; ² *Laboratoire d'anatomie pathologique, ENVA, 94704 Maisons-Alfort*; ³ *Direction des services vétérinaires, 40000 Mont-de-Marsan, France*)

Le virus leucémogène bovin (BLV) est un rétrovirus qui provoque, après infection, l'apparition d'anticorps spécifiques (100% des cas), une élévation permanente du nombre des lymphocytes B circulants (ou lymphocytose persistante, LP; 15 à 30% des cas) et rarement une tumeur maligne des lymphocytes B (ou lymphosarcome, LS; 1 à 5% des cas). L'idée d'un éventuel contrôle génétique de la susceptibilité à l'infection par le BLV, ou surtout du développement chez les animaux infectés d'une LP ou d'un LS, qui à cet égard apparaissent comme 2 manifestations indépendantes, est maintenant ancienne. Mais le mode d'hérédité n'a toujours pas été établi pour aucune des formes de cette maladie, et la recherche de marqueurs génétiques s'est également avérée plutôt infructueuse. En raison de la trop grande rareté des cas de LS, les travaux des diverses équipes, dont la nôtre, se sont orientés vers l'étude de la LP, en recherchant plus particulièrement à identifier le rôle possible du complexe BoLA (complexe majeur d'histocompatibilité, ou CMH). Le protocole mis en place en France de 1984 à 1987 visait à effectuer une étude de population en comparant la fréquence des antigènes BoLA de classe I parmi 3 échantillons : l'un constitué par les cas de LP recrutés dans le département des Landes, et les 2 autres, «témoins», constitués en associant à chaque cas de LP, 2 animaux, de même race (FFPN et/ou Holstein), du même élevage, de même sexe, et de même âge, l'un «BLV-» (non infecté), l'autre «BLV+ LP-». Parmi les 37 élevages considérés pour l'enquête, 76 cas de LP ont été repérés et 58 ont pu faire l'objet de prélèvements. Si certains apparentements entre cas de LP ou entre témoins ont entraîné l'élimination d'animaux dans l'étude de population, qui a concerné finalement 40 cas de LP associés à 40 témoins BLV+ LP- et 30 BLV-, leur observation et le fait d'avoir également testé tous les animaux apparentés aux LP présents dans les élevages au moment des prélèvements ont permis de disposer de matériel

familial. L'ensemble des résultats, non repris ici, présenté de manière préliminaire à Seillac en septembre 1986 (Crihiu *et al*, 1987), de manière plus approfondie au Congrès mondial de reproduction et sélection des ovins et bovins à viande à Paris en juin 1988 (Parodi *et al*), ou encore aux Journées d'animation scientifique du département de pathologie animale consacrées aux CMH en septembre 1988 (Levéziel, 1989), est en complet accord avec ceux obtenus par d'autres équipes, qui montrent notamment en race Holstein une association entre W8 et une résistance au développement de la LP. Les résultats obtenus dans d'autres races (Shorthorn, Jersey) impliquent d'autres haplotypes, et quelle que soit la race étudiée, les divers auteurs observent des situations différentes selon les familles. En conclusion, tant les résultats d'études de population que ceux obtenus à partir de données familiales montrent qu'il existe dans la région BoLA un (ou des) gène(s) contrôlant en partie le développement de la LP. Des études plus approfondies des antigènes du CMH, notamment de classe II, ou la meilleure définition de leur rôle dans la différenciation des lymphocytes B devraient permettre alors de démanteler cette affection et de mieux définir ces relations entre BoLA et leucose bovine.

Références

- Crihiu *et al* (1987) *Ann Rech Vét* 18, 328-331
 Levéziel H (1989) BoLA et leucose bovine. *Ann Rech Vét* 20, 395-396
 Parodi *et al* (1988) *Proceedings, 3rd World Congress Sheep and Beef Cattle Breeding, Vol 1, INRA, Paris, 565-576*

Complexité de l'organisation des antigènes de classe II du CMH bovin. A Ababou, M Baquero, J Goyeneche, D Levy (*Laboratoire pathologie et immunogénétique INRA, École nationale vétérinaire, 94704 Alfort Cedex, France*)

Les antigènes de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité des bovins (BoLA) ont été étudiés à l'aide d'anticorps monoclonaux reconnaissant des déterminants conservés interspèces. Cinq anticorps ont été utilisés de façon extensive par radio-immunoprécipitation et élec-