

Université Abou bekr Blelkaid Tlemcen

Faculté SNV/STU

Département de biologie

M1 immunologie

Immunité et signalisation cellulaire

TD n<sup>o</sup>5

*Utilisez vos compétences en signalisation cellulaire pour résoudre ces cas pratiques*

*Ces cas pratiques complexes nécessitent une compréhension approfondie des mécanismes de signalisation cellulaire et de leur implication dans diverses pathologies. Ils encouragent également à réfléchir à des stratégies thérapeutiques innovantes et personnalisées pour traiter ces conditions.*

### **1. Cas Pratique 1: Résistance aux Antibiotiques et Signalisation TLR**

Contexte : Une souche bactérienne résistante aux antibiotiques déclenche une réponse immunitaire atypique via la signalisation TLR, entraînant une inflammation chronique sans élimination efficace de l'infection.

Question : Comment modifieriez-vous le traitement pour surmonter l'inflammation chronique tout en traitant l'infection résistante ?

### **2. Cas Pratique 2: Lymphome et Dysfonctionnement de BCR**

Contexte : Un patient avec un lymphome présente une mutation dans le domaine de signalisation de BCR, conduisant à une prolifération cellulaire incontrôlée.

Question : Quelle approche thérapeutique ciblée pourrait être envisagée pour inhiber spécifiquement la signalisation aberrante de BCR dans ce lymphome ?

### **3. Cas Pratique 3: Thérapie CAR-T et Signalisation TCR**

Contexte : Des cellules T modifiées avec un récepteur antigénique chimérique (CAR) montrent une efficacité limitée dans le traitement de certains cancers solides, en partie à cause de l'environnement immunosuppresseur tumoral.

Question : Comment pourriez-vous modifier les cellules CAR-T pour améliorer leur survie et leur activité anti-tumorale dans un microenvironnement tumoral hostile ?

#### **4. Cas Pratique 4:** Fibrose et TGF- $\alpha$

Contexte : La fibrose pulmonaire idiopathique est caractérisée par une production excessive de TGF- $\alpha$ , conduisant à une accumulation de tissu cicatriciel.

Question : Quelle stratégie thérapeutique pourrait être utilisée pour cibler la voie de TGF- $\alpha$  et réduire la progression de la fibrose ?

#### **5. Cas Pratique 5:** Leucémie et Hyperactivation de la Voie JAK-STAT

Contexte : Un patient atteint de leucémie présente une hyperactivation de la voie JAK-STAT due à une mutation somatique.

Question : Quels sont les défis associés au ciblage de cette voie dans le traitement de la leucémie et comment pourriez-vous les surmonter ?

#### **6. Cas Pratique 6:** Cancer du Sein et Récepteurs Nucléaires

Contexte : Un sous-type de cancer du sein exprime des niveaux élevés de récepteurs aux œstrogènes, conduisant à une croissance tumorale dépendante des œstrogènes.

Question : Envisagez-vous l'utilisation de thérapies combinées ? Si oui, quelles seraient les cibles et les mécanismes d'action ?

#### **7. Cas Pratique 7:** Maladie Auto-immune et Signalisation par TLR

Contexte : Une nouvelle maladie auto-immune est caractérisée par une activation inappropriée des TLR, entraînant une production excessive de cytokines pro-inflammatoires.

Question : Quelle approche novatrice pourriez-vous proposer pour moduler l'activation des TLR sans compromettre la défense immunitaire globale ?

#### **8. Cas Pratique 8:** Thérapie Génique et Dysfonctionnement de TCR

Contexte : Une mutation génétique affecte la signalisation TCR, compromettant la réponse immunitaire adaptative.

Question : Comment la thérapie génique pourrait-elle être appliquée pour restaurer une fonction TCR normale ?

### **9. Cas Pratique 9: Inflammation Chronique et Signalisation JAK-STAT**

Contexte : Un patient souffre d'une maladie inflammatoire chronique où la signalisation JAK-STAT est impliquée dans la maintenance de l'inflammation.

Question : Quelle stratégie de modulation de la voie JAK-STAT pourrait être efficace pour traiter cette condition sans induire d'effets secondaires significatifs ?

### **10. Cas Pratique 10: Récepteurs Nucléaires et Résistance aux Médicaments dans le Cancer Prostatique**

Contexte : Un cancer de la prostate avancé montre une résistance aux thérapies anti-androgènes, avec des preuves suggérant une mutation des récepteurs nucléaires aux androgènes.

Question : Quelles approches pourraient être explorées pour surmonter la résistance aux thérapies anti-androgènes dans ce contexte ?