

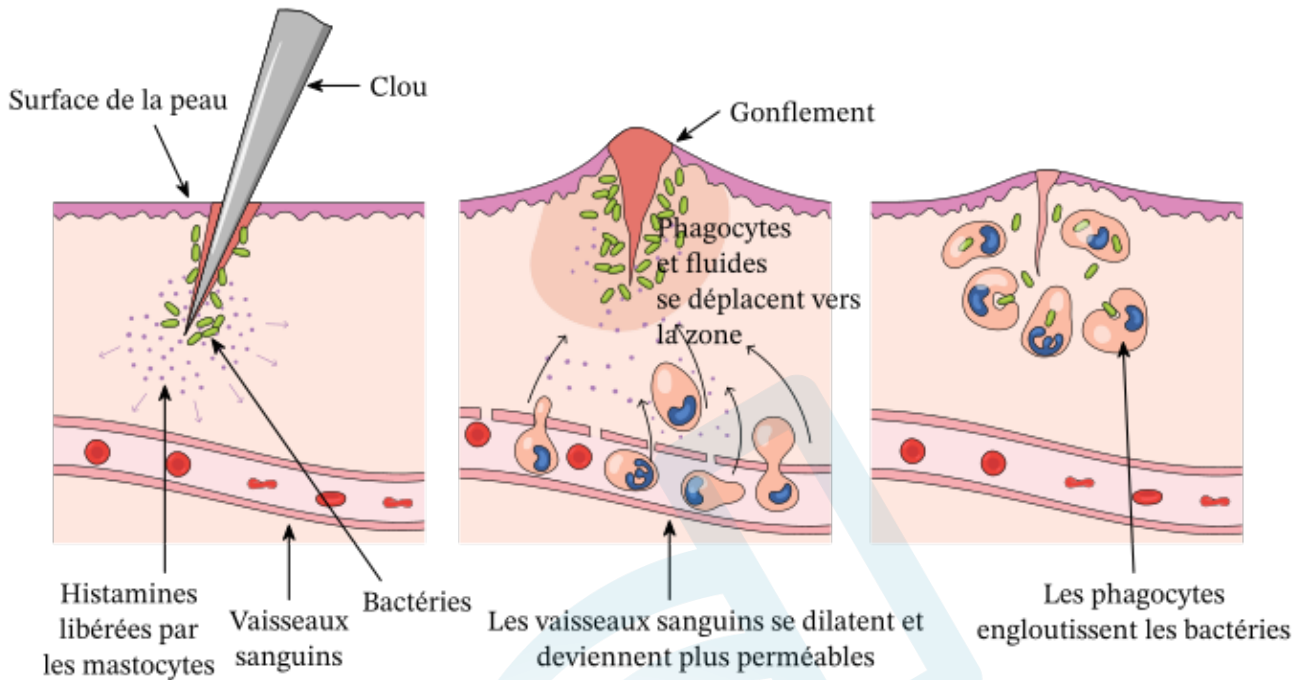
Prix Nobel de médecine 2025 : l'immunité est à l'honneur



Comme chaque année, un groupe de professionnels élit le ou les chercheurs récompensés du prix Nobel de médecine et de physiologie. Cette année, l'assemblée a décerné la distinction à [trois scientifiques qui ont révolutionné la compréhension de notre système immunitaire](#).

L'immunité innée

L'immunité constitue notre défense contre les menaces susceptibles de troubler notre santé. Cette immunité est divisée en deux parties : innée et acquise. L'immunité innée repose sur la réaction quasi-instantanée de notre corps, ou plutôt de certaines de ses cellules, à la présence d'éléments étrangers à notre organisme. On la représente souvent par l'exemple d'une écharde qui percerait la peau. Le corps réagirait alors par une rougeur, une douleur et un gonflement de la zone lésée. Ceci permet d'acheminer certaines cellules qui pourront s'occuper de dégrader les microorganismes et les déchets indésirables.



Réaction inflammatoire ©nagwa.com

L'immunité adaptative

L'immunité adaptative intervient, quant à elle, avec une latence plus importante (quelques jours). Elle permet, grâce à des cellules immunitaires nommées lymphocytes, de créer une mémoire immunitaire. Celle-ci permet de se souvenir des microorganismes qui ont attaqué le corps et, lors d'une nouvelle intrusion, de mieux se défendre.

La découverte des chercheurs et le rôle des souris

La découverte des 3 Nobels, Shimon Sakaguchi, Mary Brunkow et Fred Ramsdell, repose sur l'immunité adaptative et l'un de ses acteurs les plus importants : **le lymphocyte T**. Sakaguchi découvre en 1995 une sous-classe particulière de ces lymphocytes, les lymphocytes T régulateurs. Brunkow et Ramsdell découvrent de leur côté en 2001, **chez un modèle de souris** vulnérables aux maladies auto-immunes, une mutation dans un gène (FOXP3) actif chez ces lymphocytes. Une fois exprimé, ce gène régule les réponses du système immunitaire. Leurs observations, tant chez des souris dépourvues de FOXP3 que chez des patients humains présentant une mutation du gène, ont montré une forme sévère et souvent létale de maladie auto-immune.

En 2003, Sakaguchi fait le rapprochement avec ses propres recherches puisque FOXP3 permet le développement des lymphocytes T régulateurs, donnant donc à ces derniers la capacité d'accomplir leur fonction : empêcher les autres lymphocytes d'attaquer les cellules de l'organisme hôte.

Des retombées pour des maladies graves

Ces découvertes ont permis, et permettront encore plus à l'avenir, d'aider au traitement de maladies graves, comme les cancers ou les maladies auto-immunes.

En effet, dans le cas des cancers, les lymphocytes n'attaquent pas suffisamment les cellules tumorales. Diminuer localement l'efficacité des lymphocytes T régulateurs peut redonner de la vigueur à la réponse immunitaire, permettant d'éliminer les cellules cancéreuses.

À l'inverse, dans les maladies auto-immunes ou lors des rejets de greffes, renforcer l'expression de FOXP3 pourrait permettre d'éviter que nos cellules immunitaires n'attaquent nos propres cellules ou bien le greffon qui, bien qu'étranger, ne représente aucune menace.

[Lire le communiqué
\(en anglais\)](#)

Cet article a été téléchargé depuis [gircor.fr](https://www.gircor.fr)