



HAL
open science

Complexité de l'organisation des antigènes de classe II du CMH bovin

A Ababou, M Baquero, J Goyenecne, D Levy

► **To cite this version:**

A Ababou, M Baquero, J Goyenecne, D Levy. Complexité de l'organisation des antigènes de classe II du CMH bovin. *Annales de Recherches Vétérinaires*, 1990, 21 (4), pp.297-298. hal-00901956

HAL Id: hal-00901956

<https://hal.science/hal-00901956>

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.

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-

trophorèse bidimensionnelle sur cellules bovines du sang périphérique, sur la lignée bovine lymphoblastoïde BL-3 et sur des lignées bovines hétérozygotes, homozygotes ou haploïdes pour les antigènes de classe I du CMH. Le nombre de produits de gènes exprimés témoigne de l'existence de 2 ou 3 sous-régions génomiques de classe II différentes. Par ailleurs, l'étude des lignées homozygotes ou haploïdes en classe I montre qu'il existe une immunodominance d'un haplotype pour l'expression des classes II.

La réponse immune met en jeu les molécules de classe II du CMH dans la présentation des antigènes aux lymphocytes T auxiliaires. Nos résultats montrent que, dans l'espèce bovine, l'organisation des gènes de classe II présente une complexité intermédiaire entre celles du système humain et du système murin. Par ailleurs, toute relation avec une relative résistance à une affection virale ou microbienne doit être interprétée avec une extrême prudence du fait que :

- seuls les antigènes de classe I ont pu être typés par microcytoxicité (on sait qu'ils interviennent dans l'induction des lymphocytes T cyto-toxiques);
- les anticorps actuellement disponibles pour le typage des classes I ne reconnaissent pas la totalité des spécificités (nombreux «blancs»);
- un haplotype parental normalement non exprimé peut être activé lors d'un processus infectieux;
- bien souvent, dans l'espèce humaine, des phénomènes de sensibilité ou de résistance à une maladie, initialement liés à des antigènes de classe I, ont pu être corrélés aux antigènes de classe II dès qu'il a été possible de les identifier.

Recherche d'un marqueur moléculaire associé à la résistance aux tumeurs de la maladie de Marek. AM Chaussé ¹, P Thoraval ¹, G Dambrine ¹, C Auffray ², F Coudert ¹ (¹ *Station de pathologie aviaire et de parasitologie, CR de Tours-Nouzilly, 37380 Monnaie;* ² *Institut d'embryologie, CNRS, 49bis, av de la Belle-Gabrielle, 94130 Nogent-sur-Marne, France*)

La maladie de Marek est une maladie à développement tumoral induite par un virus de type herpès qui se traduit sur le plan clinique par la formation de tumeurs multiples constituées de cellules T. Une corrélation a été montrée entre la notion de résistance au développement des tumeurs et le complexe majeur d'histocompatibilité (complexe B). Les animaux d'haplotype B21 présentent une résistance au développement des tumeurs de la maladie de Marek de très loin supérieure aux sujets possédant les autres haplotypes. Les gènes du complexe B récemment partiellement isolés et cartographiés ils codent en particulier pour les antigènes B-F et B-L, qui sont respectivement les analogues des antigènes de classes I et II chez les mammifères. Le complexe B du poulet se caractérise par un taux de recombinaison extrêmement faible, de sorte qu'à ce jour aucun recombinant entre les régions de classe I (B-F) et de classe II (B-L) n'a pu être isolé. C'est la raison pour laquelle le rôle respectif des régions B-F et B-L dans le phénomène de résistance aux tumeurs reste encore à déterminer.

Pour identifier des marqueurs moléculaires associés à la résistance au développement des tumeurs, nous avons étudié, à l'aide des sondes B-L et B-F isolées chez le poulet, le polymorphisme associé aux gènes de classe II et de classe I chez les animaux d'haplotypes B4, B12, B13 et B21 (Chausse *et al*, 1989). Chaque haplotype est caractérisé par un profil de restriction spécifique pour chacune des 2 sondes. Pour les haplotypes B4, B12 et B13, les animaux étudiés à l'intérieur de chaque catégorie haplotypique partagent des profils de restriction identiques; en ce qui concerne l'haplotype B21, la sonde de classe II permet d'identifier 2 sous-types tandis que la sonde de classe I en définit 4. Les poulets comportant l'haplotype B21 présentent un nombre nettement plus élevé de fragments de restriction de classe I. On peut émettre l'hypothèse que les poulets B21 posséderaient un plus grand nombre de gènes de classe I dont l'expression augmenterait l'efficacité des réponses immunitaires. Cette caractéristique pourrait être à l'origine de la résistance à la maladie de Marek des poulets B21.

Référence

Chaussé *et al* (1989) *Immunogenetics* 29, 127-130