

I1. L'immunité innée.

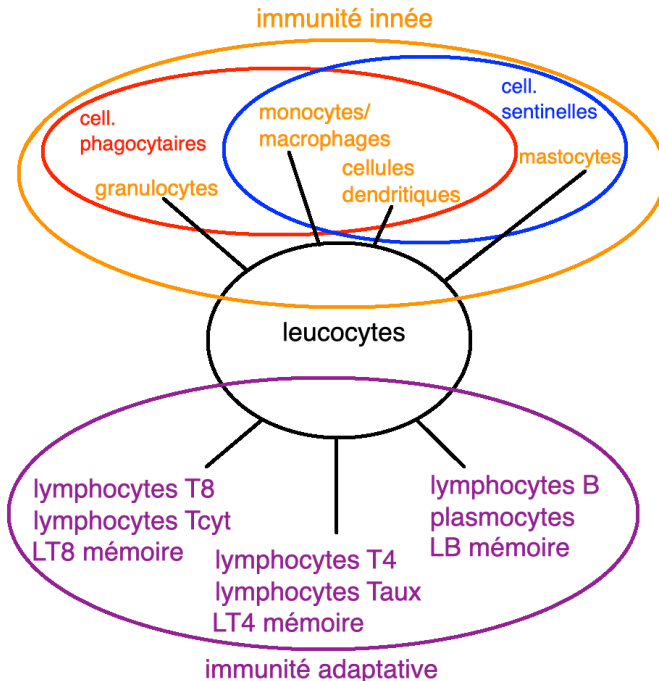
Les cellules de l'immunité (innée et adaptative).

- Ce sont les **leucocytes** ou globules blancs. On trouve les granulocytes, lymphocytes, monocytes (macrophages), mastocytes, cellules dendritiques...

Leucocytes et récepteurs. (voir aussi fiches I2 et I3)

Récepteurs:

PRR = reconnaissance de motifs moléculaires



Récepteurs:

- LT : TCR → reconnaît 1 AG associé au CMH

- LB : BCR → reconnaît 1 AG libre

Caractéristiques de la réaction inflammatoire (immunité innée).

- Mise en place **rapide**.
- **Innée** (dès la naissance), **génétiquement héritée**, **sans apprentissage**.
- Tétrade de **symptômes stéréotypés** (= toujours identiques) : rougeur, gonflement (œdème), chaleur et douleur.
- **L'immunité innée est présente chez tous les animaux.**

Agents déclenchants.

- Ce sont des **signaux de danger** pour l'organisme, comme :
 - **infections** par des agents pathogènes ;
 - **lésions** des tissus (plaie, brûlure, produits chimiques, frottements) ;
 - **cancers** (cellules modifiées).

Quelques cellules de l'immunité innée et leurs rôles dans la réponse innée :

- Les **cellules sentinelles** (ou « cellules résidentes des tissus ») sont un terme générique correspondant à une famille de leucocytes aux différentes propriétés.
 - Les **cellules dendritiques**, cellules mobiles aux prolongements cytoplasmiques leur permettant d'explorer leur environnement ;
 - Les **mastocytes**, cellules spécialisées dans la libération de **médiateurs chimiques de l'inflammation** ; notez que les médiateurs chimiques de l'inflammation sont **très divers** : histamine, TNF, interleukine, prostaglandines (une centaine en fait)...
 - Les **macrophages**, spécialisés dans la phagocytose.
- Macrophages (cellules provenant de la différenciation de monocytes sanguins), granulocytes et cellules dendritiques effectuent la **phagocytose**.

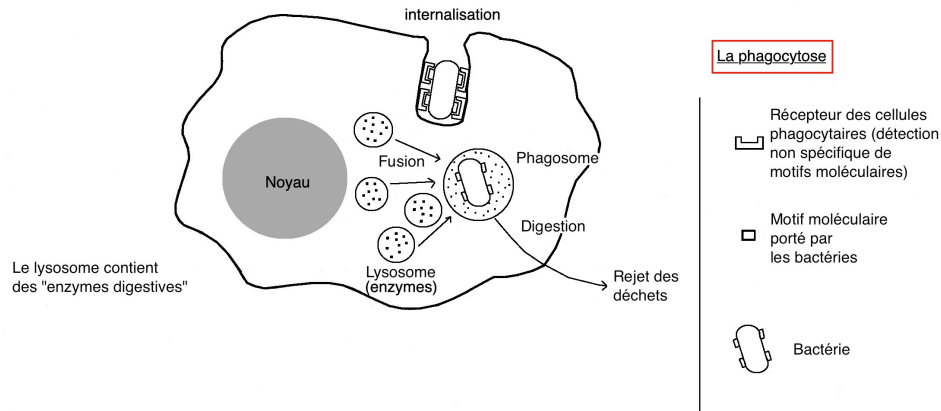
Déroulement général de la réaction inflammatoire.

- **Repérage** des **signaux de dangers** par les cellules sentinelles via des **récepteurs très peu spécifiques** (récepteurs PRR **très conservés au cours de l'évolution**).
- **Recrutement** de leucocytes effecteurs (= qui agissent) sur le site de l'inflammation grâce aux médiateurs chimiques de l'inflammation sécrétés par cellules sentinelles. Ces médiateurs provoquent une augmentation locale du débit sanguin, un arrêt des leucocytes dans la circulation (suite à une adhésion sur les cellules de la paroi des vaisseaux), une augmentation de la perméabilité de la paroi des vaisseaux et une sortie de plasma et de leucocytes (**cellules phagocytaires**) qui quittent le compartiment sanguin.
- **Élimination** du signal de danger par les cellules phagocytaires.

Cellules phagocytaires et phagocytose.

- Le macrophage contient de nombreux organites appelés **lysosomes** riches en substances toxiques.
- Les macrophages adhèrent aux pathogènes grâce à leurs **récepteurs PRR**, puis ils les ingèrent (dans un **phagosome**) et les « digèrent » grâce aux enzymes contenues dans les lysosomes qui se déversent dans le phagosome.

- Les déchets sont ensuite rejetés dans le milieu extérieur.
- La **phagocytose** a lieu tant chez les vertébrés que chez les invertébrés : c'est un mécanisme très conservé au cours de l'évolution.



Inflammations chroniques et anti-inflammatoires.

- Une inflammation chronique est une réaction inflammatoire qui se poursuit dans le temps.
- Les **médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens** (ou **AINS**) comme l'aspirine et l'ibuprofène inhibent la voie de biosynthèse des prostaglandines qui sont de puissants médiateurs chimiques de l'inflammation (par **inhibition de l'enzyme COX** ou cyclo-oxygénase).
- Ces AINS n'agissent que sur les symptômes de la RI (gonflement, douleur, rougeur, chaleur), sans empêcher le déroulement de la RI (cela supprime ou atténue la gêne).
- Il existe aussi des **médicaments anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS)** : ce sont les corticoïdes (ils n'ont pas le même mode d'action).
- A long terme, les anti-inflammatoires peuvent déclencher des **effets secondaires**.

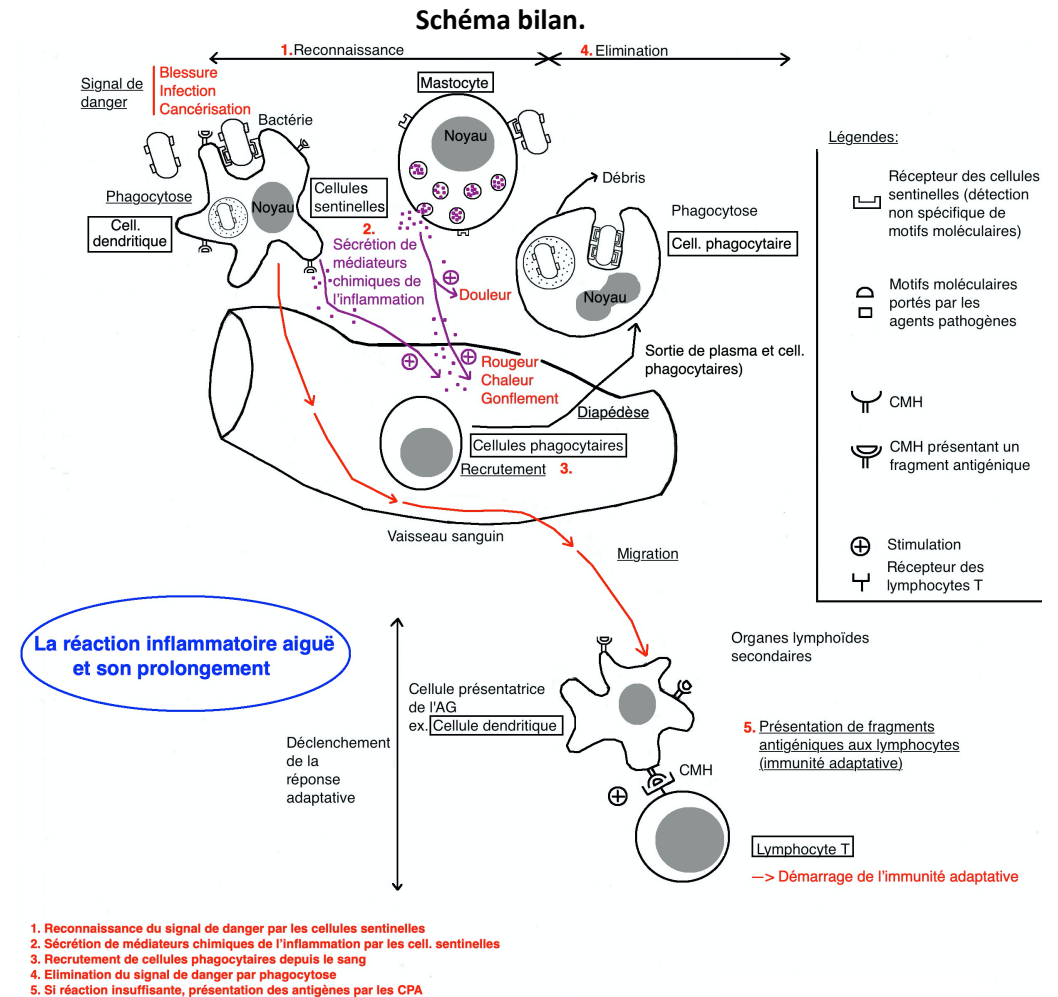
Cas d'une réaction inflammatoire insuffisante.

- Lorsque la réaction inflammatoire est insuffisante, elle se prolonge par la réponse **immunitaire adaptative**, qui est **plus lente** à se mettre en place.
- Les **cellules dendritiques** phagocytent les agents infectieux ou les débris de cellules infectées et les présentent sous forme de fragments (= **antigènes**) associés aux **molécules du CMH**, aux **lymphocytes** dans les **organes lymphoïdes secondaires**. Elles jouent le rôle de **CPA (cellules présentatrices d'antigène)**.

<https://svtbouchaud.fr>

- Le CMH est le **complexe majeur d'histocompatibilité** : molécules présentes sur la quasi-totalité des cellules chez les Vertébrés et définissant **l'identité d'un organisme**.

- Les organes lymphoïdes secondaires sont des lieux où sont stockés de nombreux lymphocytes, cellules de l'immunité adaptative. Ils sont localisés à des emplacements stratégiques de la circulation.
- Cela permet le démarrage de **l'immunité adaptative**.



Schémas © Bouchaud N. 2019 et 2020