

Chapitre 1 La réaction inflammatoire, un exemple de réponse innée



Introduction : Rappels 3eme

Logiciel immunité 3eme: pour le [télécharger](#) à la maison

-Les organes de l'immunité : L'immunologie correspond à l'étude du système immunitaire (organes et cellules). Le système immunitaire correspond entre autre à un ensemble de cellules qui sont produites au niveau d'organes dits lymphoïdes. Les organes lymphoïdes primaires sont un lieu de production des cellules de l'immunité (thymus, moelle osseuse) et les secondaires sont un lieu de stockage (ganglion, amygdales, végétation, rate...)

Deux types d'immunité :

- Innée sans apprentissage et universelle
- Acquise en fonction des pathogènes rencontrés.

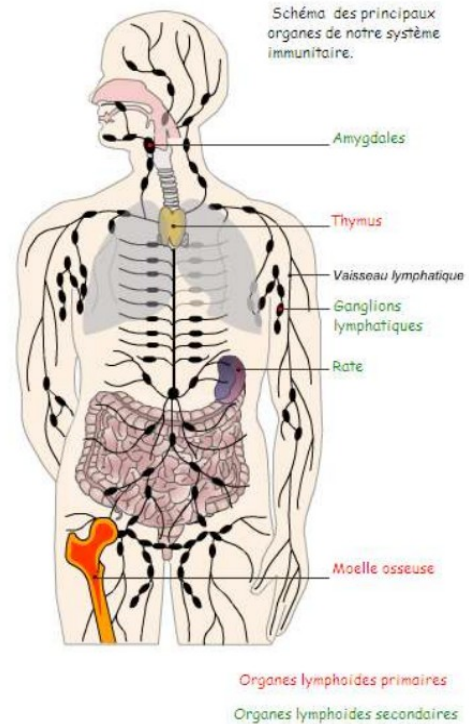
L'anté-immunité désigne des éléments qui entrent en jeu dans la défense de l'organisme avant la mise en place des mécanismes d'immunité innée ou adaptative.

Ce sont des barrières qui évitent simplement l'entrée de pathogènes dans l'organisme (voir doc ci-dessous).

L'immunité innée est un ensemble de réactions qui se déclenchent très rapidement face à des situations de dangers diverses : infection par des microorganismes, présence d'une tumeur ou d'une lésion de tissus.

Les réactions de l'immunité innée sont présentes dès la naissance et sont génétiquement héritées. Elles ne nécessitent pas d'apprentissage préalable.

La réaction inflammatoire aiguë est un des mécanismes essentiels de l'immunité innée.




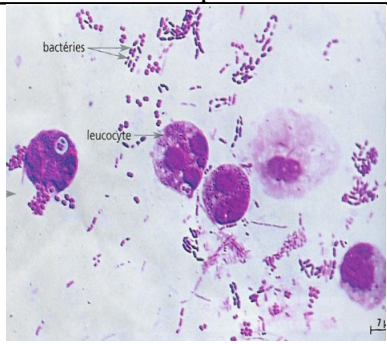
Ce sont des barrières qui évitent simplement l'entrée de pathogènes dans l'organisme.

Type de barrières	Exemples
Barrières physiques	La peau empêche l'entrée des pathogènes. Les battements de paupières nettoient l'œil de façon régulière.
Barrières chimiques	La peau est recouverte d'un mélange composé entre autres d'acides gras, de sébum et de peptides antibactériens. Le pH à la surface de la peau est maintenu acide (entre 4 et 5). Toutes ces conditions sont néfastes à la survie de nombreuses bactéries. Acidité estomac détruit certains pathogènes.
Barrières microbiologiques	La flore normale présente sur la peau et les muqueuses occupe la place et empêche les pathogènes de s'installés. Elle peut même parfois sécréter des substances anti-pathogènes.

Tableau des barrières naturelles du corps humain.

Doc.1 : La réponse immédiate de l'organisme à l'infection.

Quelques heures après un piercing, rougeur, chaleur, gonflement et douleur apparaissent. Ces signes témoignent de la mise en place d'une réponse immunitaire innée : la réaction inflammatoire.

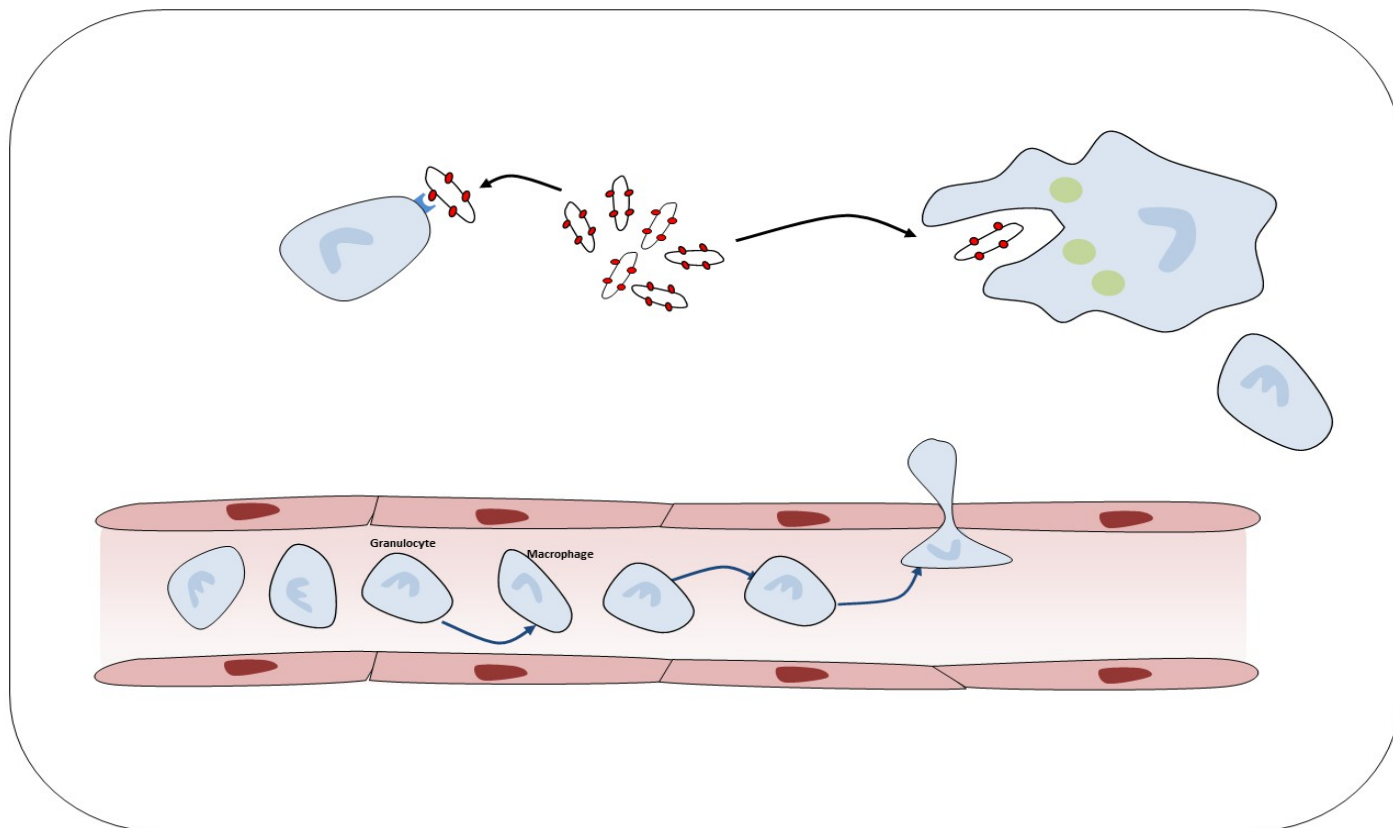
<u>Symptômes</u>	Photo d'un piercing infecté	Observation microscopique d'une goutte de pus provenant de la plaie
* Progression très rapide (en 6h à 24h) de rougeurs & gonflements sur toute la zone entourant le piercing. * Possibilités de sécrétions abondantes de types purulentes. Attention dans certains cas d'infections "sèches"; il peut ne pas y avoir de sécrétions du tout. * Sensation de chaleur fiévreuse sur le piercing ainsi qu'une rougeur. * Fièvres, malaises		

Problème posé : Quelles sont les caractéristiques et les conséquences de la réaction inflammatoire aiguë ?

I. Les caractéristiques de la réaction inflammatoire (RI)

A/ L'immunité innée

1- Symptômes de la réaction inflammatoire



Conclusion :

Quel que soit le facteur qui la déclenche, la Réaction Inflammatoire se traduit toujours par :

- 4 symptômes : douleur, rougeur, gonflement et chaleur au niveau de la zone infectée. Ces symptômes sont associés à un afflux de plasma sanguin vers ce site.

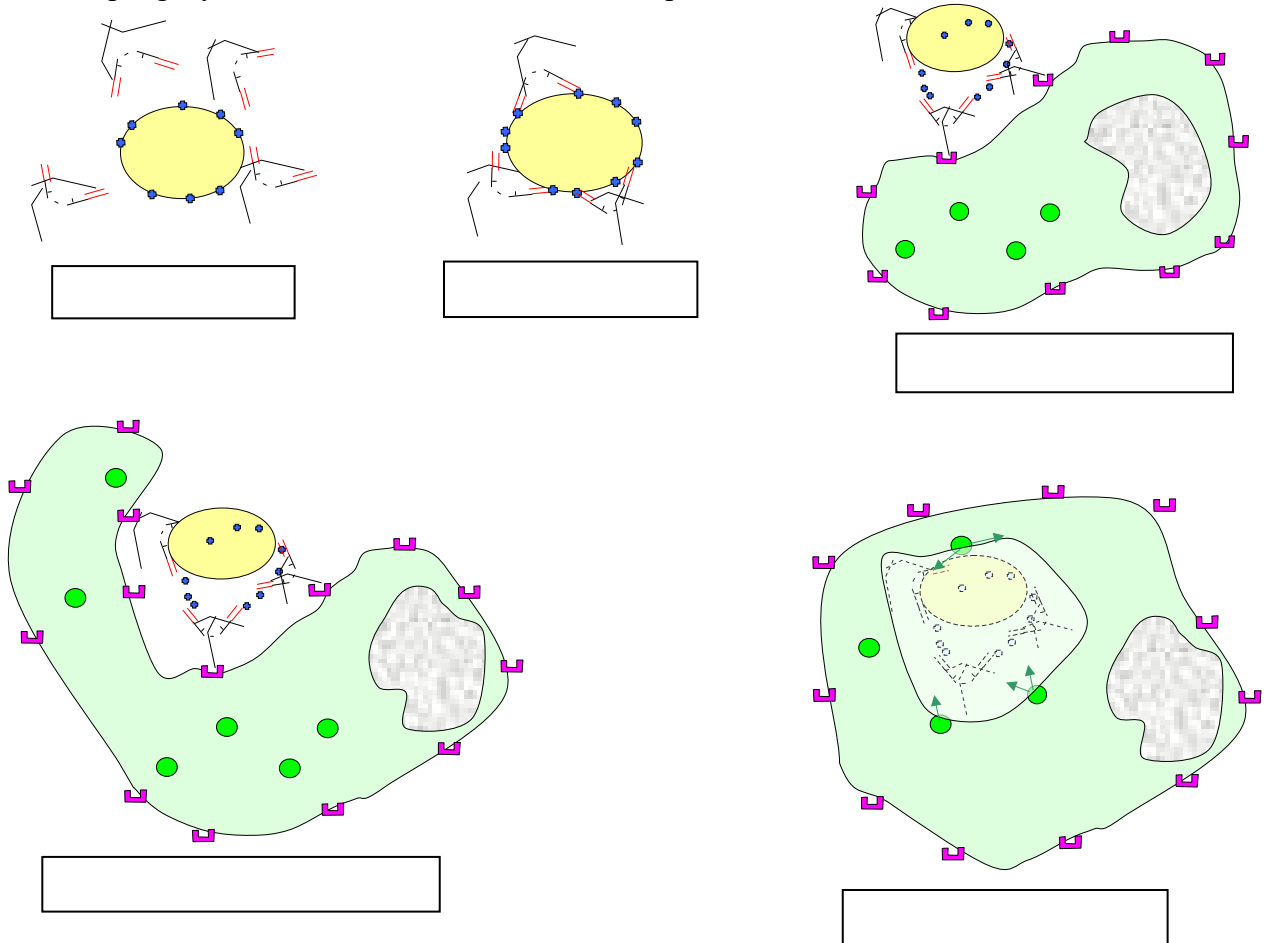
- un afflux de cellules de l'immunité : les granulocytes et les monocytes. Les monocytes se différencient en macrophages.

2- élimination des agents infectieux


Macrophages et granulocytes sont les cellules immunitaires réalisant la **phagocytose**.

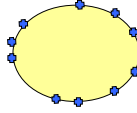
La cellule entoure l'agent infectieux grâce à des extensions de la membrane appelées pseudopodes, puis le digère. Ils seront ensuite capables de présenter l'antigène du pathogène à la surface de leur membrane. On parle alors de cellule présentatrice de l'antigène (CPA). Ceci permettra d'initier la deuxième phase de la réponse immunitaire : **la réponse adaptative**, impliquant la production d'anticorps et de lymphocytes T spécifiques de l'agent infectieux.

Les étapes de la phagocytose : stades d'élimination des complexes immuns

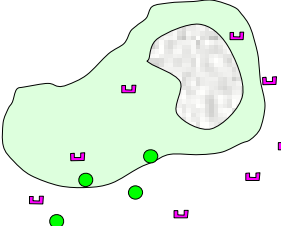



Légendes



anticorps (Ac)
spécifique de
l'antigène



bactérie porteuse
d'antigènes

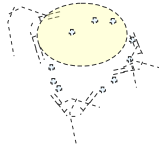

antigène
(Ag)


macrophage ou
polynucléaire

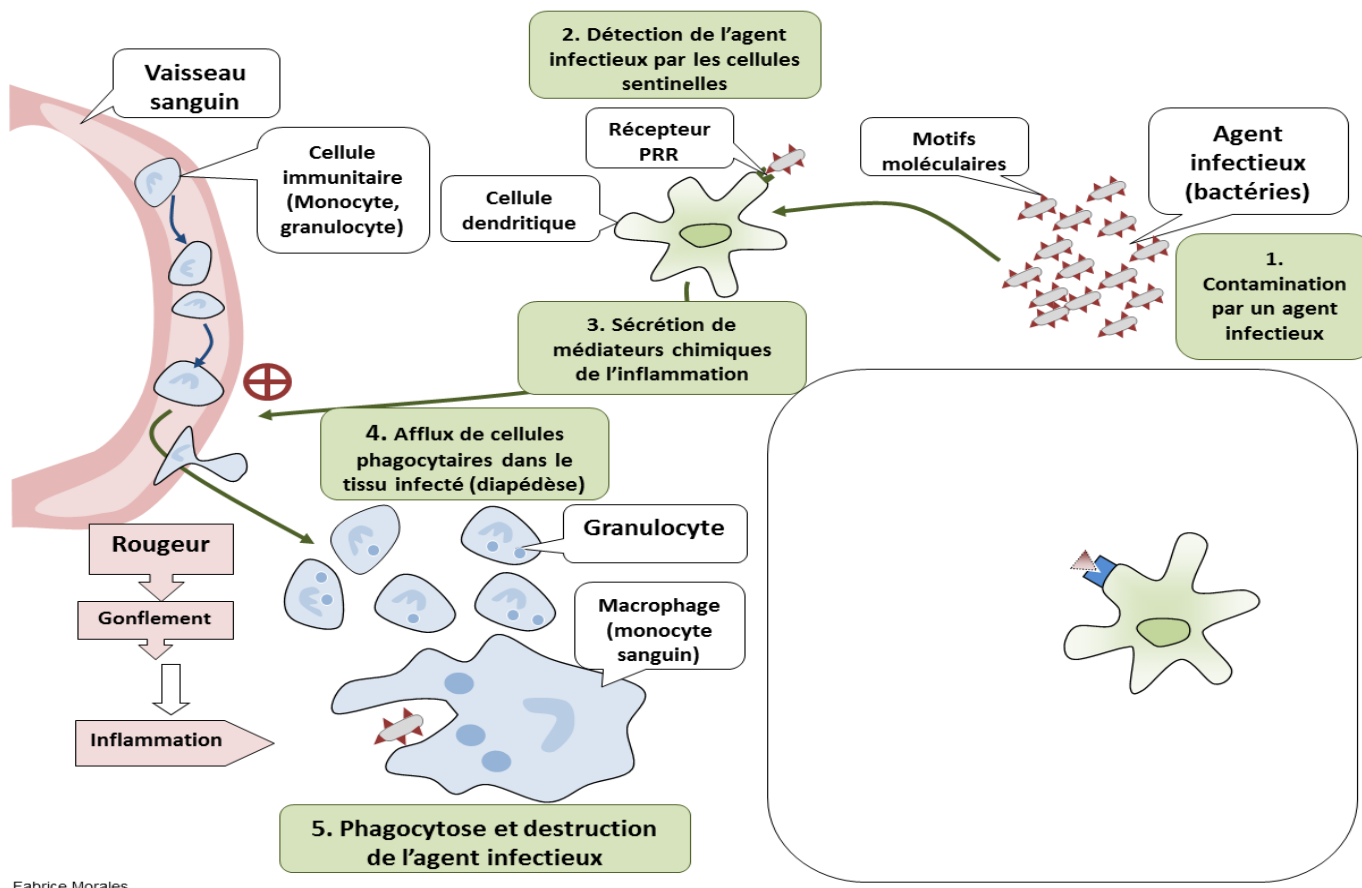
 lysosomes (contiennent
des enzymes)

 récepteurs de la partie
constante de l'Ac


libération
d'enzymes


complexe lysé dans
la vésicule
d'endocytose

3- Déclenchement de l'immunité adaptative



Conclusion : Au sein des tissus, certaines cellules se déplacent en permanence afin de détecter les pathogènes. Ce sont les cellules sentinelles. Ex : les cellules dendritiques, les monocytes. Lors de l'entrée d'un pathogène, ces cellules se fixent à lui grâce à des récepteurs présents sur leur membrane. Ces récepteurs reconnaissent la plupart des pathogènes. Cette reconnaissance déclenche la sécrétion de médiateurs de l'inflammation qui vont activer un ensemble de réactions.

B/ Les médiateurs chimiques de l'inflammation

Les médiateurs de l'inflammation sont nombreux et vont permettre à l'organisme de se défendre contre les pathogènes. Ils participent au recrutement des granulocytes et des monocytes qui vont migrer depuis les vaisseaux sanguins jusqu'à la zone de RI.

- Le **TNF** permet aux granulocytes et monocytes de s'accrocher à la paroi des vaisseaux sanguins au niveau de la zone.
- L'**histamine** augmente la perméabilité de la paroi des vaisseaux (vasodilatation) facilitant le passage des granulocytes et monocytes (et provoque aussi une entrée de plasma et donc le gonflement)
- Les **prostaglandines** vont activer les récepteurs de la douleur. La douleur permet d'alerter l'individu. Elles participent aussi à la vasodilatation et à l'apparition de fièvre.

II- Combattre la réaction inflammatoire

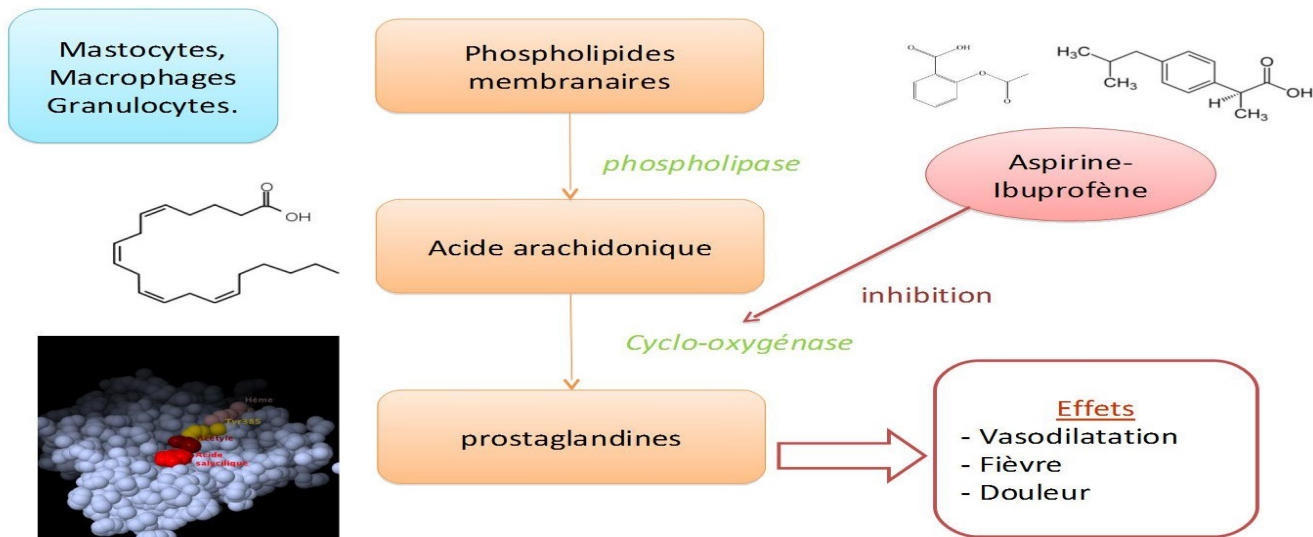
Les médicaments anti-inflammatoires agissent en bloquant la sécrétion ou l'action de certains médiateurs chimiques de l'inflammation.

TP 24 : Action des médicaments anti-inflammatoire

A/ Les enzymes impliquées dans la production des médiateurs chimiques de l'inflammation

Les médiateurs chimiques de l'inflammation sont produits par des voies du métabolisme dépendant d'enzymes clés. Par exemple, la cyclo-oxygénase (COX) est une enzyme qui transforme l'acide arachidonique (substrat) en prostaglandines H et G (produits). Cette transformation a lieu dans une poche réactive, le site actif. (schéma enzyme + complexe enzyme substrat sur le TP).

Production de prostaglandines par les cellules immunitaires et mode d'action des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)



B/ Le mode d'action des anti-inflammatoires

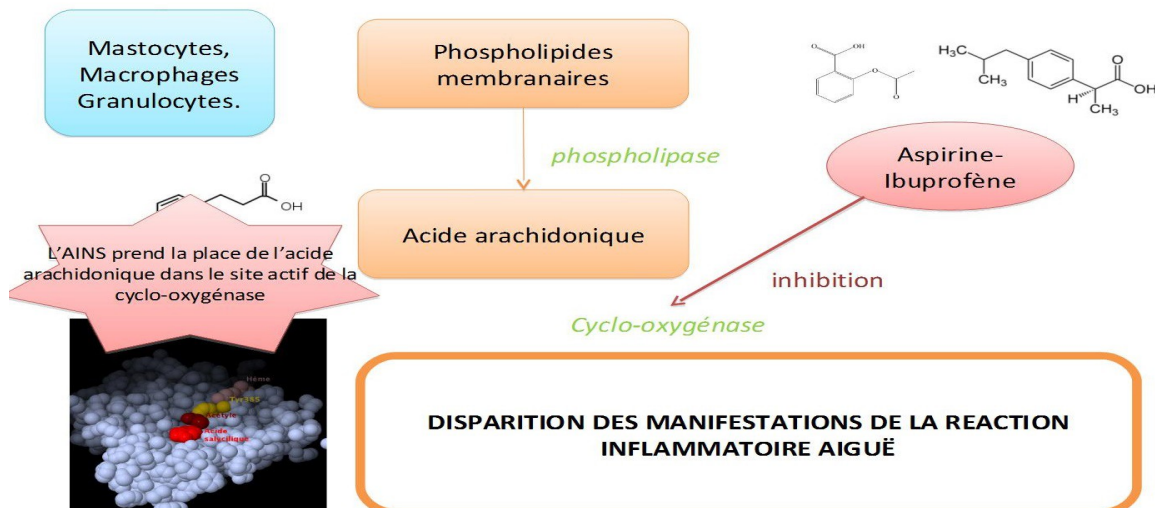
Les anti-inflammatoires sont des molécules chimiques qui permettent de diminuer fortement la production des cellules responsables de la réponse immunitaire innée et qui réduisent ainsi les symptômes de la RI.

Les anti-inflammatoires sont de 2 types :

- Les AIS (Anti-Inflammatoires Stéroïdiens) comme la cortisone et les corticoïdes
- Les AINS (Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens) comme l'aspirine et l'ibuprofene.

L'ibuprofene est une molécule qui peut prendre la place de l'acide arachidonique au niveau du site actif de la COX. Plus l'ibuprofene est présent, plus l'activité de la COX est faible et devient nulle à 10^{-4} $\mu\text{mol/L}$ d'ibuprofene. L'ibuprofene est un inhibiteur de l'enzyme COX.

Production de prostaglandines par les cellules immunitaires et mode d'action des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)



C/ Des précautions à prendre ...

Dans certaines situations, il peut être utile de combattre la réaction inflammatoire. On utilise alors les anti-inflammatoires qui vont bloquer la production de certains médiateurs chimiques comme les prostaglandines et donc diminuer la sensation de douleur mais aussi l'inflammation.

Les anti-inflammatoires ne doivent pas être pris sur une longue durée sans être associés à un antibiotique. En effet en diminuant l'inflammation, on diminue l'efficacité de la RI et on permet alors à l'agent infectieux de s'installer.

CONCLUSION :

L'immunité innée est une première ligne de défense qui agit d'abord seule puis se prolonge pendant toute la réaction immunitaire. La réaction inflammatoire aiguë en est un mécanisme essentiel. Lorsque les mécanismes de l'immunité innée ne suffisent pas, les cellules dendritiques vont permettre de déclencher l'immunité adaptative. La RI prépare donc le déclenchement de l'immunité adaptative.

Un mécanisme clé de la réponse innée: la réaction inflammatoire aiguë.

