

## Fiche

Notre organisme est pourvu d'un système de protection contre les pathogènes qui menacent son intégrité. Ces pathogènes (qui génèrent de la douleur et peuvent affecter des fonctions vitales) peuvent être des êtres vivants (bactéries, virus, eucaryotes unicellulaires comme les levures, les protozoaires... ou pluricellulaires comme les vers), des parties d'être vivant (pollens, poils, toxines bactériennes, etc.), les propres cellules modifiées de l'organisme lui-même comme les cellules cancéreuses, ou encore des éléments physico-chimiques (fibres d'amiante, poussières, etc.).

Comment le système immunitaire protège-t-il l'organisme de ces éléments pathogènes dangereux pour notre organisme ?

### 1. Les défenses de l'organisme contre toute intrusion de pathogènes

Nous possédons des **défenses physiques**, comme l'imperméabilité de notre épiderme et de nos muqueuses. Ces défenses sont complétées par des défenses **chimiques** (larmes, sueur, mucus) et **biologiques** (flore bactérienne présente naturellement sur et dans notre corps). Malgré tout, à la faveur d'une blessure, d'une morsure ou d'une piqûre, des pathogènes peuvent pénétrer dans notre organisme. Une seconde ligne de défense est alors opérationnelle pour les neutraliser. Cette défense, la **réaction inflammatoire** aiguë, est stéréotypée : elle se déroule de la même façon quel que soit l'agresseur détecté, se met en place dès son entrée, qu'il soit connu ou inconnu de notre organisme, et ne nécessite pas d'apprentissage : c'est une réponse innée.

### 2. Chaleur, douleur, rougeur, gonflement : les quatre symptômes de la réaction inflammatoire

Dans les tissus, des cellules comme les mastocytes, les macrophages, les cellules dendritiques sont présentes en attente d'une rencontre éventuelle avec un pathogène. Ces cellules font partie des leucocytes (ou globules blancs). Les pathogènes sont détectés par des récepteurs présents chez ces leucocytes. La détection de ces agents infectieux entraîne la sécrétion des médiateurs chimiques de l'inflammation par ces leucocytes. Il existe différents médiateurs chimiques de l'inflammation comme l'histamine, la sérotonine, les cytokines proinflammatoires (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$  ...) et les éicosanoïdes (molécules dérivées de l'oxydation d'acides gras à 20 atomes de carbone et dont font partie les prostaglandines, le thromboxane, la prostacycline et les leucotriènes).

Sous l'influence de ces médiateurs chimiques de l'inflammation, les capillaires sanguins se dilatent, le flux sanguin qui draine le site inflammatoire est plus important, les cellules des capillaires s'écartent, permettant un passage facilité des leucocytes du sang vers les

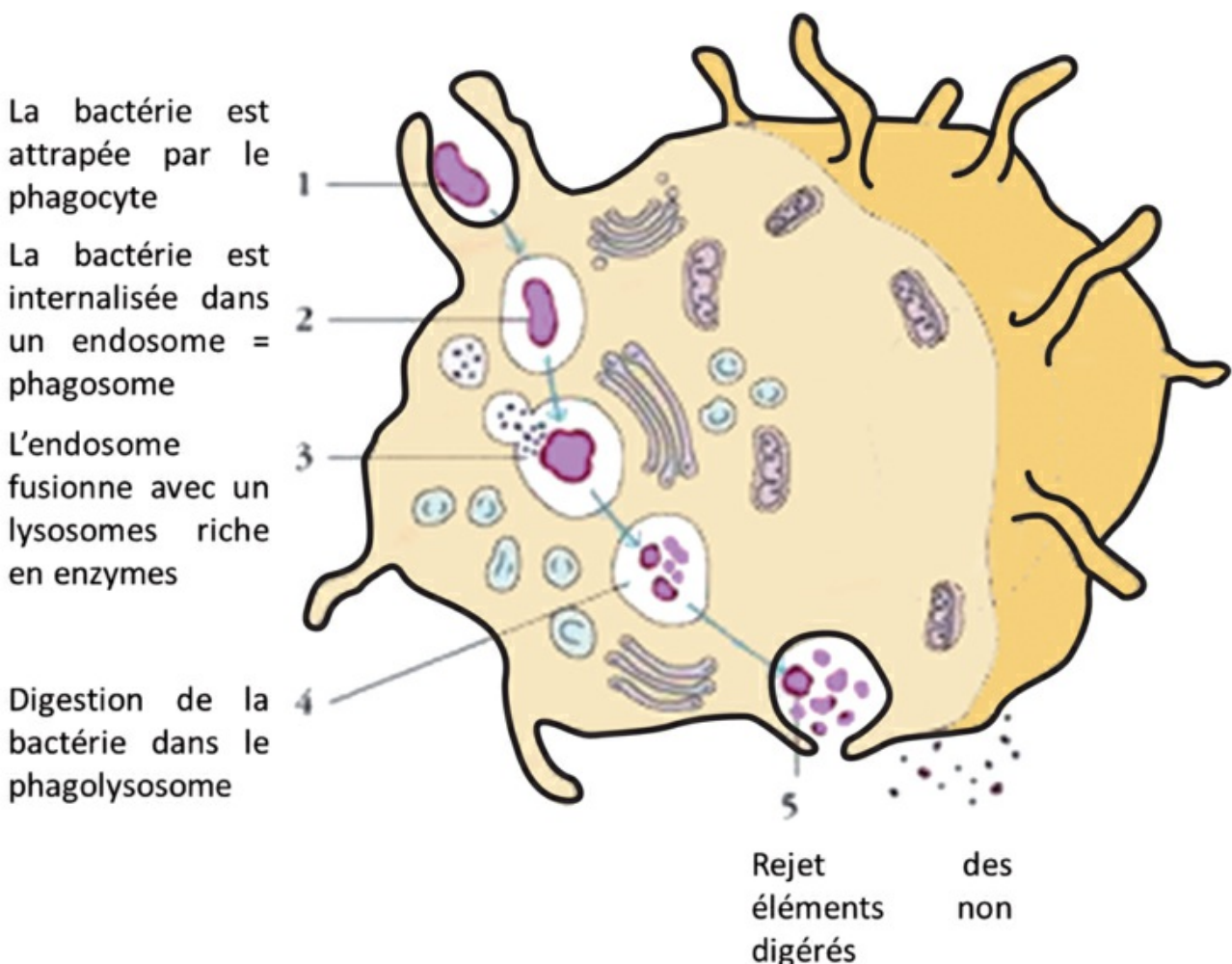
tissus, mais aussi un passage de la lymphe : cela induit **chaleur, rougeur, gonflement**. La stimulation des terminaisons nerveuses provoque une sensation de **douleur**.

### 3. L'élimination des pathogènes par les cellules phagocytaires

La surface de la lumière des capillaires est modifiée sous l'action des médiateurs chimiques de l'inflammation : ainsi, des molécules exprimées sur la surface des capillaires accrochent puis retiennent les leucocytes à l'aplomb du site inflammatoire. Attirés par les médiateurs chimiques de l'inflammation, les leucocytes passent du sang dans le tissu et progressent petit à petit vers le lieu de l'inflammation. Les monocytes transformés en macrophages à leur arrivée dans les tissus et les granulocytes réalisent alors la phagocytose des pathogènes, c'est-à-dire l'ingestion et l'élimination d'éléments considérés comme étrangers par les cellules phagocytaires.

La **phagocytose** nécessite la reconnaissance plus ou moins spécifique du pathogène par des récepteurs membranaires du phagocyte. La membrane du phagocyte se déforme et emprisonne le pathogène dans une vésicule (le phagosome). Cette vésicule fusionne avec des lysosomes, vésicules cellulaires à contenu acide (pH autour de 4,5), riches en enzymes. Cela forme le phagolysosome, qui s'enrichit en molécules toxiques pour le pathogène, permettant ainsi sa destruction.

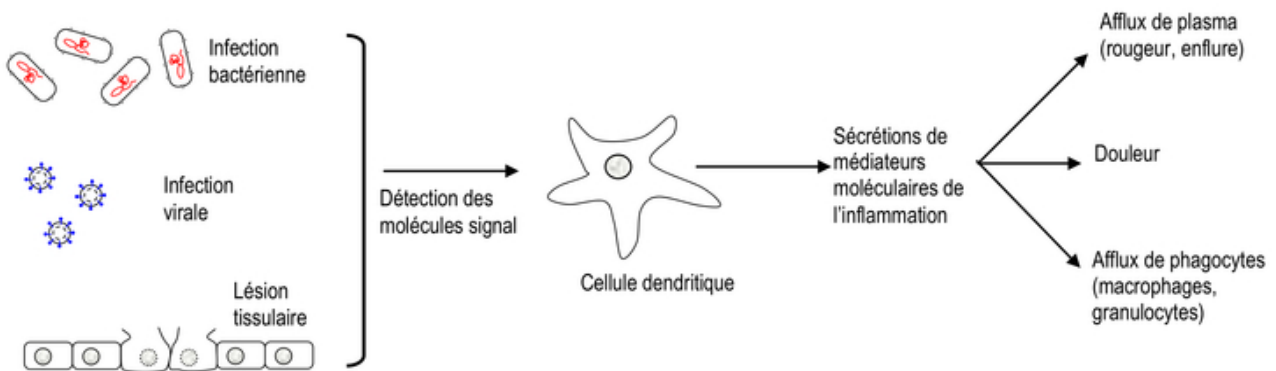
#### La phagocytose d'une bactérie (extrait de *Immunologie : le cours de Janis Kuby*)



## 4. La réponse innée prépare la réponse adaptative

Après digestion du pathogène, une partie des molécules restantes est exposée sous forme de peptides sur des récepteurs membranaires des phagocytes (molécules du CMH ou Complexe Majeur de Compatibilité). Ces phagocytes, notamment les cellules dendritiques, quittent le site inflammatoire et migrent jusqu'aux ganglions lymphatiques. Les fragments protéiques provenant du pathogène détruit, associés aux molécules du CMH du phagocyte sont alors présentés à d'autres cellules immunitaires, déclenchant ainsi la réponse immunitaire adaptative, spécifique de l'agent infectieux.

### Schéma bilan : la réaction inflammatoire aiguë



## 5. L'action des médicaments anti-inflammatoires

La réaction inflammatoire aiguë peut produire des effets gênants (douleur, gonflement, fièvre) voire délétères pour certains organes si elle se prolonge plusieurs jours. Il peut être nécessaire d'utiliser des médicaments qui limitent cette réaction inflammatoire sans pour autant limiter le déclenchement des réactions immunitaires détruisant les pathogènes. Il s'agit des médicaments anti-inflammatoires comme par les corticoïdes (la cortisone par exemple) ou les anti-inflammatoires non stéroïdiens (comme l'aspirine ou l'ibuprofène). Les anti-inflammatoires agissent en inhibant la synthèse des médiateurs chimiques de l'inflammation. Ces molécules ont également une action antalgique, qui diminue la sensation de douleur et certains anti-inflammatoires font également baisser la fièvre.

## 6. Les caractéristiques de l'immunité innée : des molécules très conservées au cours de l'évolution

Les mécanismes de l'immunité innée, qui existe chez tous les animaux, sont très conservés au cours de l'évolution. L'immunité innée est un ensemble de réactions qui se mettent en place très rapidement et se déroulent de manière stéréotypée quelle que soit la situation initiale l'ayant déclenchée (infection, lésion des tissus, tumeur...). La réaction inflammatoire aiguë est un des mécanismes essentiels de l'immunité innée. L'immunité innée est fonctionnelle dès la naissance et ses caractéristiques sont héritées.

génétiqnement. Elle ne nécessite aucun apprentissage : les réactions de l'immunité innée sont similaires lors de la première rencontre avec un pathogène et lors des suivantes. Enfin, l'immunité innée coopère avec l'immunité adaptative, qui n'existe que chez les seuls vertébrés.

 [Exercice n°1](#)

 [Exercice n°2](#)

 [Exercice n°3](#)

 [Exercice n°4](#)

 [Exercice n°5](#)

### Ce qui est attendu...

- Savoir observer et comparer une coupe histologique ou des documents en microscopie avant et lors d'une réaction inflammatoire aiguë.
- Savoir recenser, extraire et exploiter des informations sur les cellules et les molécules impliquées dans la réaction inflammatoire aiguë.
- Savoir recenser, extraire et exploiter des informations, y compris expérimentales, sur les effets de médicaments antalgiques et anti-inflammatoires.