

« Ce que je retiens »

Partie 1 : Le fonctionnement du système immunitaire humain

Définition du système immunitaire : Ensemble de cellules, les globules blancs, et de molécules qui protègent notre organisme contre des agents pathogènes, des cellules cancéreuses ou défaillantes.

Image réaction par suite d'une coupure :

Les microorganismes ont traversé la barrière naturelle de la peau → contamination.

Le système immunitaire va s'activer pour détruire ce pathogène

Cette réaction qui se déroule très rapidement suite à la contamination est la réponse immunitaire innée.

Chapitre 1 : L'immunité innée, première ligne de défense de l'organisme.

L'immunité innée est une réponse présente chez tous les animaux pluricellulaires, dès la naissance. Elle est héréditaire. Elle intervient très rapidement en tout point de l'organisme.

Comment se déroule l'immunité innée ? Quels sont les acteurs qui interviennent ?

- **Observation des symptômes.**

Une réponse efficace contre une agression tissulaire demande une arrivée importante et rapide d'agents réparateurs. Quel que soit le facteur qui la déclenche, **la Réaction Inflammatoire** se traduit toujours par 4 symptômes au niveau de la zone infectée : **Rougeur, chaleur, gonflement et douleur.**

Ces symptômes stéréotypés sont associés à un **afflux de plasma sanguin** des capillaires vers la matrice tissulaire, qui entraîne avec lui une grande quantité d'agents chimiques indispensables à une réponse immunitaire efficace. Cet afflux de sang chaud, au niveau de régions externes comme la peau, entraîne les symptômes de **rougeur, chaleur et gonflement (œdème)**. La pression exercée sur les récepteurs nerveux, et la libération de médiateurs chimiques sont responsables de la sensation **douloureuse**.

⇒ Comment savoir quels sont les éléments qui interviennent ? les actions ?

On regarde une zone de réaction inflammatoire...

- **Observation d'une zone de réaction inflammatoire.**

⇒ Au niveau de la zone de réaction inflammatoire on trouve de très nombreux globules blancs, **les leucocytes**. Certains, sont des **cellules sentinelles** et résidaient déjà localement au niveau des tissus, ce sont les **cellules dendritiques, les macrophages** et les mastocytes. D'autres, **comme les monocytes**, qui circulent dans les vaisseaux sanguins, ont été attirés sur la zone.

Bilan :

L'immunité innée est génétiquement déterminée. Les cellules sentinelles expriment des gènes à l'origine d'une diversité de récepteurs présents à leur surface. Ces récepteurs permettent de reconnaître **les antigènes** (molécules appartenant à des intrus comme les virus, bactérie, champignons). Elles possèdent également des récepteurs aux signaux de danger émis par nos cellules en cas de stress (exemple, cellules cancéreuses...)

Les cellules sentinelles activées par un danger vont libérer **des molécules appelées médiateurs chimiques de l'inflammation** qui ont différents effets :

- **L'histamine** et les **prostaglandines** (à l'origine de la vasodilatation et de l'augmentation de la perméabilité vasculaire),
- Les **cytokines** pro-inflammatoires tels que le **TNF** et **l'interleukine** (à l'origine du recrutement de **granulocytes** et **monocytes** du sang, qui se différencieront en mastocytes et des macrophages dans le tissu).

Ce recrutement est donc permis grâce au **chimiotactisme** (propriété de certaines cellules, de certains organismes d'être attirés ou repoussés par des substances chimiques).

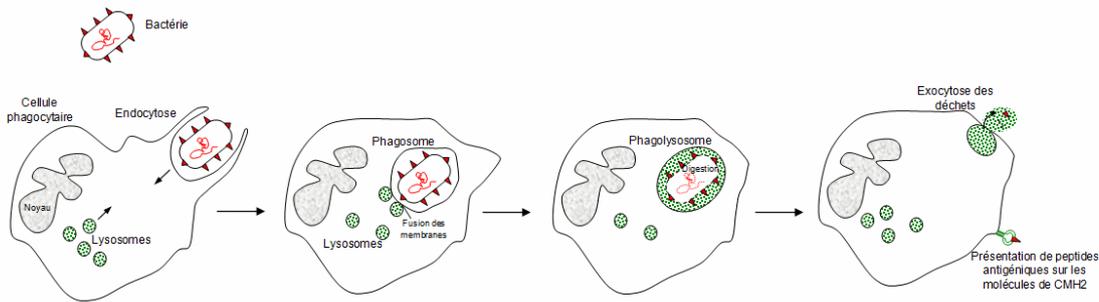
Le passage des cellules immunitaires du sang vers les tissus se nomme la **diapédèse**.

⇒ **Bilan :** Les cellules sentinelles (cellules dendritiques, macrophages et granulocytes) activées ont la capacité de neutraliser les agents pathogènes et de le faire disparaître par le mécanisme de phagocytose.

Elle s'effectue en **plusieurs étapes** :

- **Reconnaissance et adhésion** grâce aux récepteurs membranaires.
- **Ingestion** de l'élément dans une vacuole de phagocytose (**phagosome**).
- Fusion des phagosomes avec des **lysosomes** contenant des enzymes digestives qui vont digérer l'intrus.

- Rejet des déchets de la digestion et présentation de fragments protéique à la surface de la cellule phagocytaire par le biais de molécules présentent sur leur membrane ; les **molécules du CMH**. On parle alors de **cellule présentatrice de l'antigène (CPA)**



Parfois, la réaction inflammatoire dure dans le temps → douleurs, il faut soulager

Combattre la réaction inflammatoire avec des anti-inflammatoires

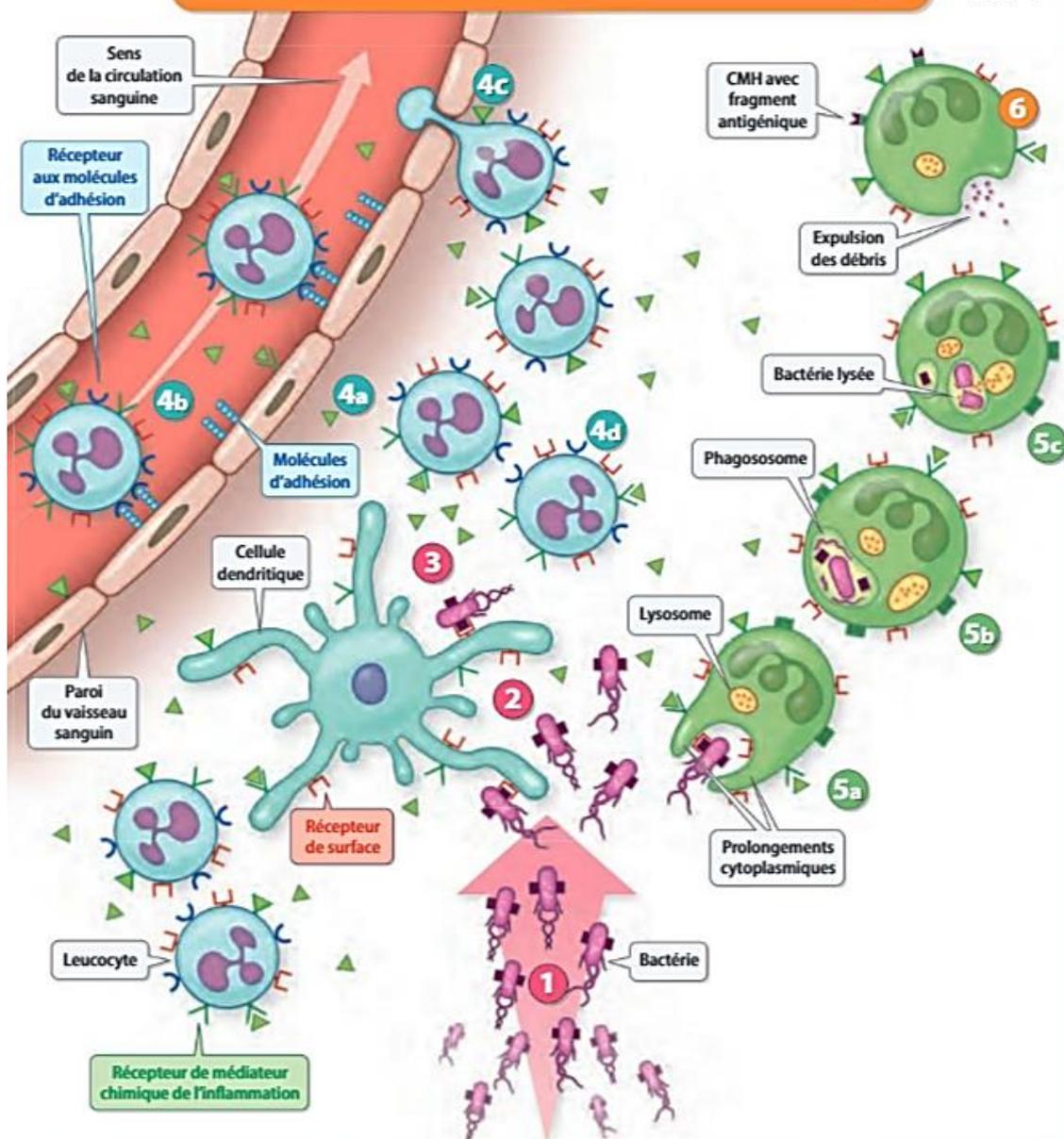
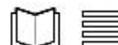
La cyclo-oxygénase (**COX**) est une enzyme qui transforme l'acide arachidonique (substrat) en prostaglandines H et G (produits). Cette transformation a lieu dans une poche réactive, le **site actif**. Or, l'i l'ibuprofène est une molécule qui peut se fixer au niveau du site actif de la COX. Plus il est présent, plus l'activité de la COX est faible : c'est un inhibiteur de l'enzyme COX.

⇒ **Bilan:** Les médicaments anti-inflammatoires agissent en bloquant la sécrétion ou l'action de certains médiateurs chimiques de l'inflammation produits par des voies du métabolisme dépendant d'enzymes clés.

Les anti-inflammatoires ne doivent pas être pris sur une longue durée sans être associés à un autre médicament. 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 devenues CPA vont permettre de déclencher l'immunité adaptative. La RI prépare donc le déclenchement de l'immunité adaptative.

Les différentes étapes de la réaction inflammatoire aiguë



- | | | | |
|--|---|--|--|
| <p>1 Blessure – entrée d'agents pathogènes dans les cellules</p> <p>2 Détection par les cellules immunitaires des tissus</p> <p>3 Sécrétion de médiateurs chimiques de l'inflammation</p> | <p>4 Action des médiateurs : afflux de leucocytes</p> <ul style="list-style-type: none"> 4a Chimiotactisme 4b Expression des molécules d'adhésion et adhésion 4c Diapédèse 4d Migration tissulaire | <p>5 Élimination par phagocytose</p> <ul style="list-style-type: none"> 5a Capture 5b Internalisation 5c Digestion | <p>6 Préparation de la réparation adaptative : présentation des antigènes</p> |
|--|---|--|--|

