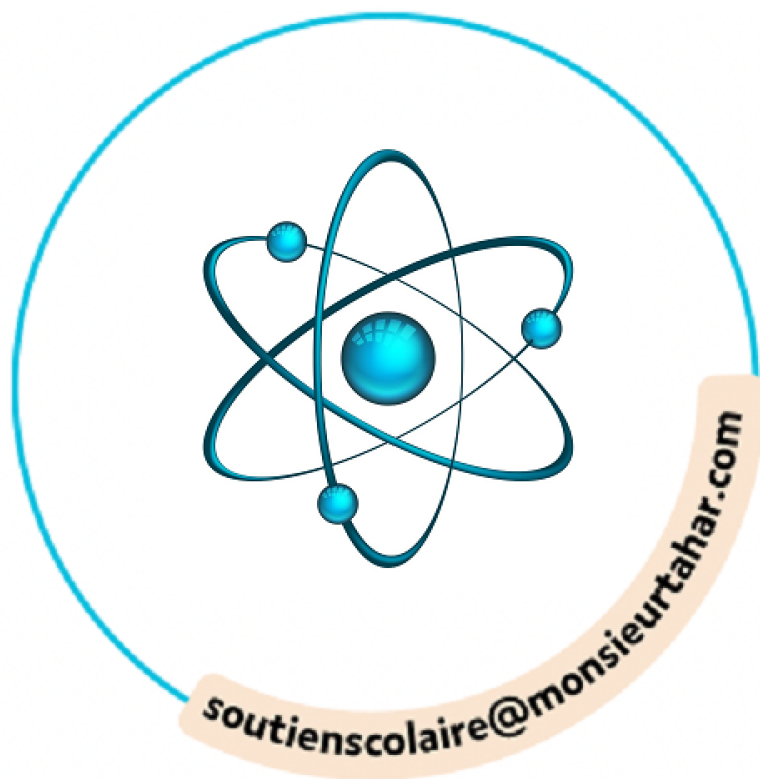


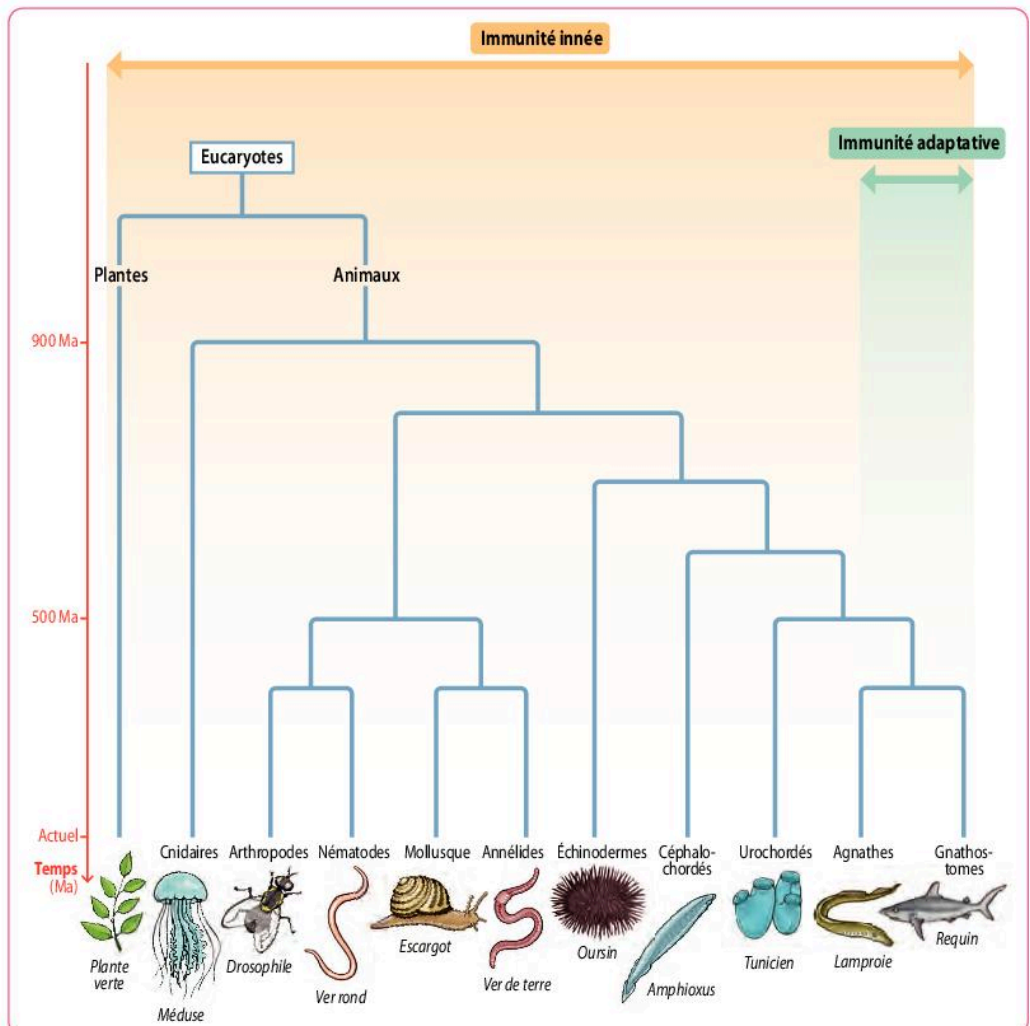
CHAPITRE 15

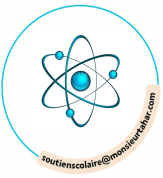


L'immunité innée

1 Le système immunitaire inné : première ligne de défense de l'organisme

- L'immunité innée existe chez tous les êtres vivants pluricellulaires avec des mécanismes communs à de très nombreux groupes, parfois très éloignés. Ceci permet de faire l'hypothèse que ces mécanismes et les molécules impliquées, sont apparus très tôt dans l'histoire de la vie et qu'ils se sont conservés au cours de l'évolution.
- La réponse immunitaire innée est génétiquement déterminée et ne nécessite pas d'apprentissage préalable.
- En tout point de l'organisme, le système immunitaire veille en permanence. Dès la naissance, la réaction inflammatoire aiguë (RIA) est l'un des premiers mécanismes à se mettre en place très rapidement, en réponse à la rencontre avec un élément qui lui est étranger ou à la modification d'une de ses cellules. La RIA se manifeste par 4 signes cliniques stéréotypés : rougeur, chaleur, gonflement (ou œdème), douleur. Ces symptômes sont liés à la vasodilatation des vaisseaux sanguins qui permet l'afflux de plasma et de cellules immunitaires sur les lieux de l'infection ou de la lésion.





2 La réaction inflammatoire, une défense immunitaire bien orchestrée

- Les **agents pathogènes** portent des molécules, appelées PAMP, qui sont détectées par les cellules immunitaires situées dans les tissus ou « cellules sentinelles » (cellules dendritiques, macrophages et mastocytes). Les **récepteurs de surface** de ces cellules interagissent avec les PAMP, cette interaction constituant un signal d'alerte. Les cellules sentinelles produisent alors des **médiateurs chimiques de l'inflammation**, tels le TNF- α , les interleukines (IL-1, IL-2...) qui orchestrent les différents mécanismes de la réaction inflammatoire aiguë : activation et multiplication des leucocytes, vasodilatation, **chimiotactisme**, augmentation de la perméabilité vasculaire, **diapédèse**.
- Une fois les leucocytes recrutés sur la zone enflammée, l'élimination des agents pathogènes s'effectue notamment par **phagocytose**, processus faisant intervenir les phagocytes qui internalisent les micro-organismes et les dégradent.
- Certaines cellules immunitaires présentent alors à leur surface des antigènes (fragments de molécules de l'agent pathogènes) afin de préparer la réponse immunitaire adaptative : ce sont des cellules présentatrices d'antigène.

3 Les traitements antalgiques et anti-inflammatoires

- La réaction inflammatoire aiguë, bien que bénéfique pour l'organisme, génère des douleurs et peut endommager des tissus si l'organisme n'arrive pas à la contrôler (cas des maladies inflammatoires chroniques). Il existe des molécules naturelles qui ont pour propriété d'atténuer la sensation douloureuse. À des fins thérapeutiques, ces molécules sont synthétisées pour fabriquer des médicaments antalgiques et anti-inflammatoires. Ainsi, l'acide acétylsalicylique (ou aspirine) bloque le site actif de l'enzyme COX2 qui permet la synthèse des prostaglandines, molécules médiatrices de l'inflammation responsables entre autres, de la sensation de douleur. La curcumine, qui fait l'objet de recherches, pourrait constituer une alternative. Elle agit différemment, en inhibant l'expression des gènes de l'enzyme COX2 et celle du TNF- α et de l'IL-1, des médiateurs chimiques de l'inflammation qui activent la synthèse de prostaglandines.

L'immunité innée

... en texte

- Pour maintenir l'intégrité de leur organisme, tous les êtres vivants possèdent des systèmes de défense dont la similitude de certains aspects est en faveur d'une origine commune.
- L'immunité innée est déterminée génétiquement et constitue dès la naissance une des premières lignes de défense d'un organisme face à un **agent pathogène**, un tissu lésé ou une cellule cancéreuse. Elle se caractérise par la réaction inflammatoire, qui, en phase aiguë, présente des symptômes stéréotypés.
- Lors d'une infection, les cellules immunitaires « sentinelles » détectent, grâce à leurs **récepteurs de surface**, des molécules communes à de très nombreux agents pathogènes. Cette interaction déclenche la production de **médiateurs chimiques** responsables de l'afflux de nombreux leucocytes qui éliminent les pathogènes principalement par **phagocytose**. Des signaux régulateurs sont émis en fin d'inflammation pour éviter la détérioration des tissus. La réaction inflammatoire aiguë initie la réponse immunitaire adaptative par l'intermédiaire des cellules présentatrices d'antigènes. Elle peut être contrôlée par des médicaments anti-inflammatoires, utiles notamment pour réduire la douleur.

MOTS-CLÉS

agent pathogène

phagocytose

diapédèse

récepteur de surface

médiateur chimique de l'inflammation

chimiostaxisme