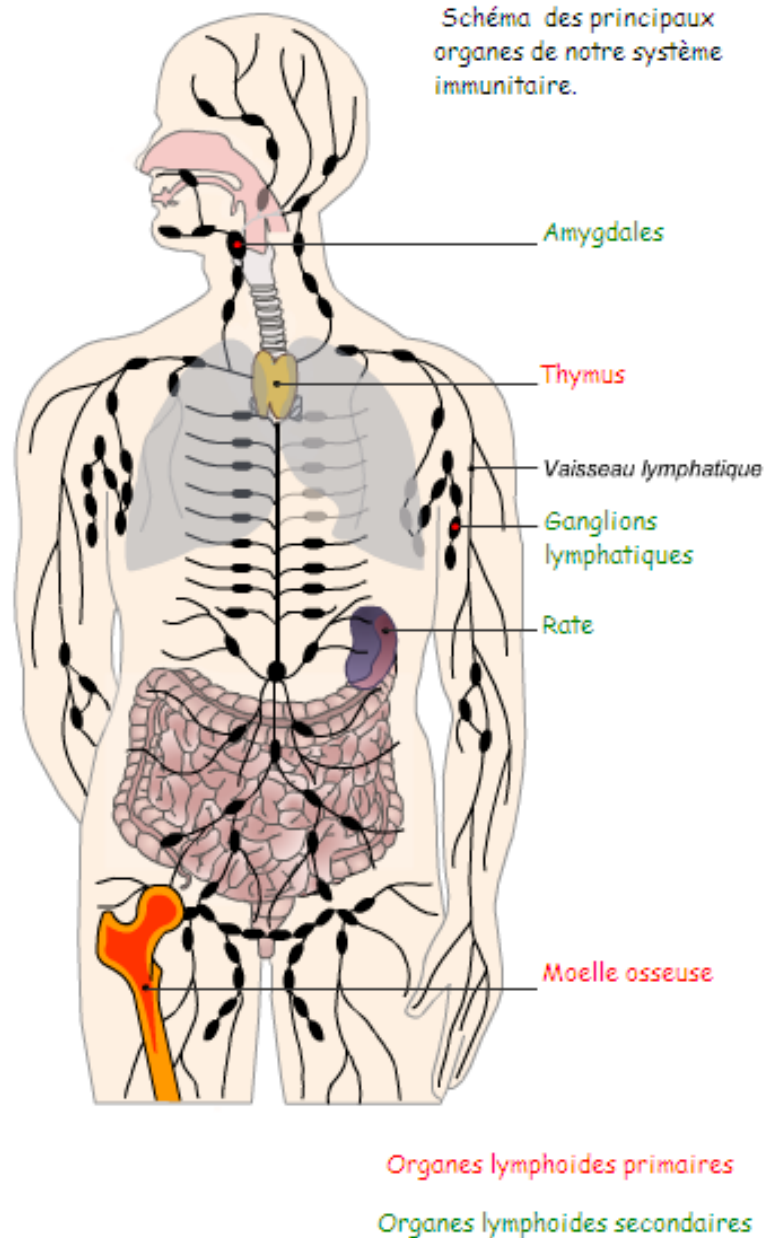




THÈME 3-B
CHAPITRE 1 :
L'IMMUNITÉ INNÉE

Introduction



Lorsqu'un agent infectieux (bactérie, virus, champignon microscopique ...) pénètre dans l'organisme et commence à s'y multiplier, on observe la mise en route **très rapide (moins de 24h)** d'un ensemble de réactions immunitaires qui constituent **l'immunité innée**.

La **réaction inflammatoire** aiguë est un des mécanismes essentiels de cette immunité.

Celle-ci ne nécessite pas d'apprentissage préalable. Elle est **génétiquement héritée** et est présente dès la naissance.

Problèmes : Quelles sont les caractéristiques de la réponse inflammatoire ?

Quelles sont les cellules impliquées dans cette défense immunitaire ?

Comment cette réponse inflammatoire élimine-t-elle les micro-organismes, source de danger pour l'individu ?

1. Une réaction immunitaire innée : la réaction inflammatoire aiguë (RIA)

Activité 1 : La réaction inflammatoire : un mécanisme de défense de l'immunité innée.



Votre ami Mr. Lafleur, stagiaire dans une serre horticole s'est blessé en taillant des rosiers. La plaie a peu saigné mais, deux jours plus tard, sa plaie est gonflée, rouge et purulente. Il se rend chez le médecin qui lui diagnostique **une réaction inflammatoire aiguë**. Une épine est ôtée, sa plaie nettoyée et désinfectée.

Son médecin lui prescrit un **anti-inflammatoire, l'ibuprofène**, et une prise de sang pour une NFS (numération de la formule sanguine).

La pénétration d'une épine dans la peau provoque des **symptômes** déjà vécus par tous : **rougeur, chaleur, gonflement et douleur**.

Ces signes témoignent de la mise en place d'une **réponse immunitaire innée : la réaction inflammatoire** qui contribue à éliminer les éléments extérieurs à l'organisme (dits du non soi).

On cherche à comprendre le déroulement d'une réponse inflammatoire et à connaître les « acteurs » de cette réaction.

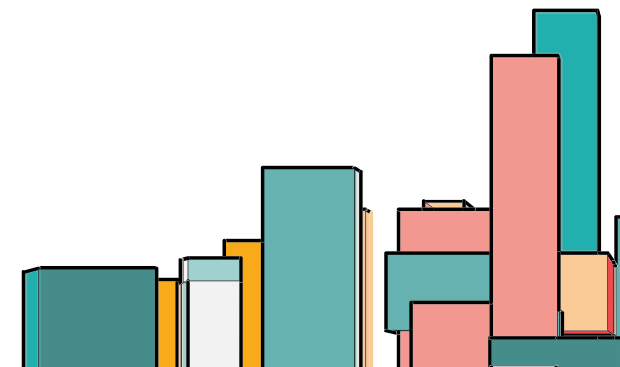
Document 1 : Résultats d'analyses sanguines d'un individu sain et de Monsieur X (nombre de cellules par mm³ de sang)

Cellules de l'immunité		Individu sain	Individu présentant une inflammation chronique
Hématies (Globules rouges)		~ 5 000 000	~ 5 000 000
Leucocytes (Globules blancs)	Granulocytes	4 500	11 786
	Lymphocytes	2 200	1704
	Monocytes	360	710
	Total	6 935	13 541

Ce tableau indique que lors d'une inflammation les granulocytes et les monocytes voient leur nombre augmenter. On peut supposer que ce sont les acteurs de la réaction inflammatoire.

On cherche à connaître :

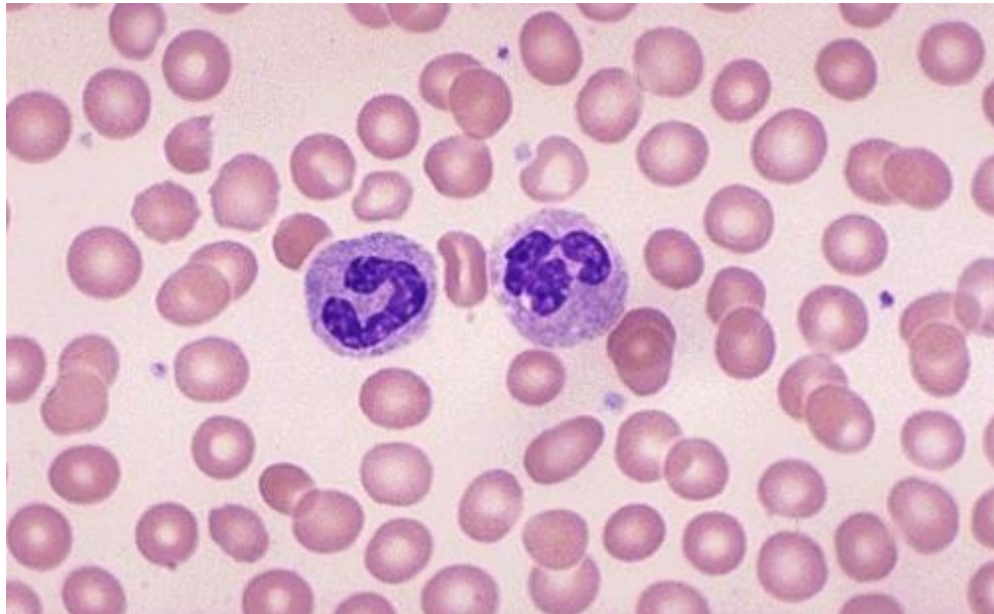
Etape 1 : les « acteurs » de la réaction inflammatoire



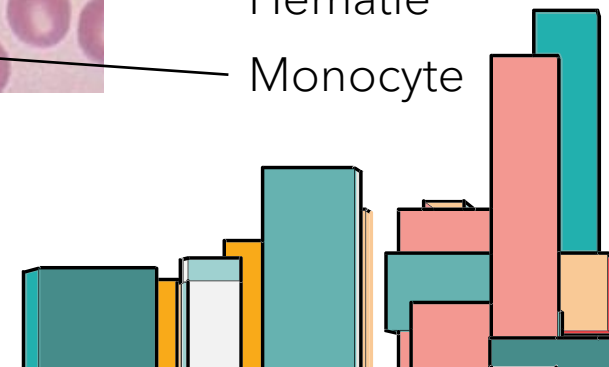
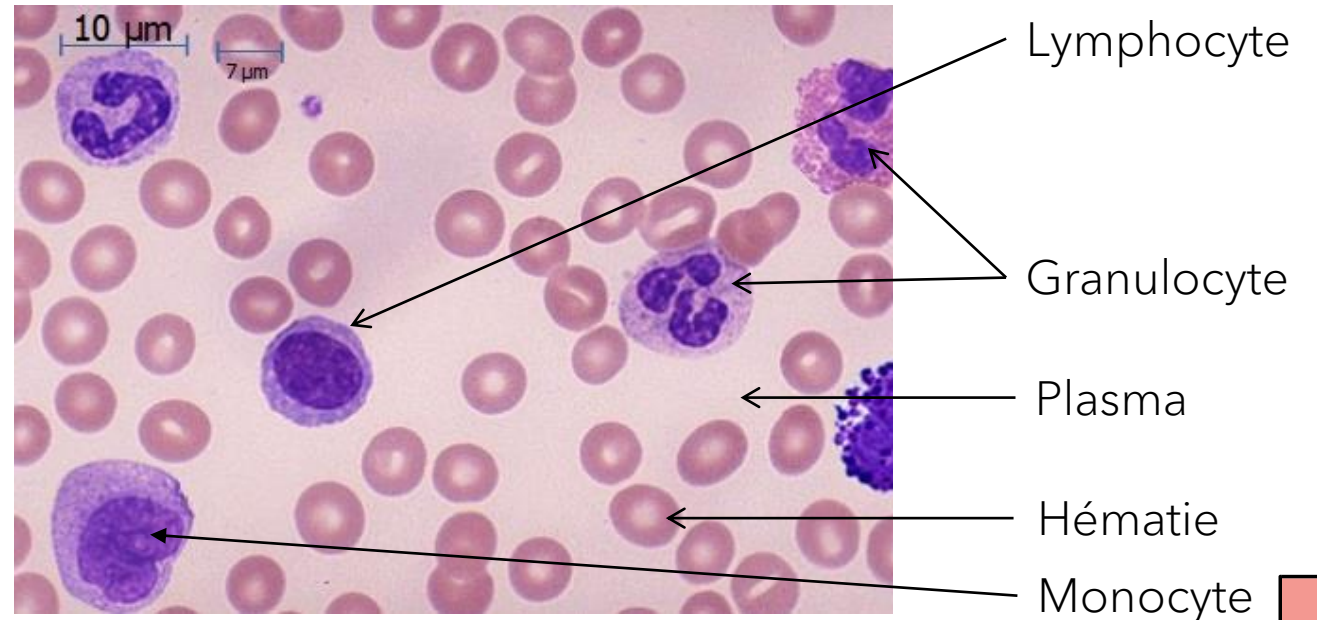
Le **frottis sanguin** est un examen qui permet d'analyser les cellules sanguines d'un patient. Cet examen sanguin est généralement mis en place pour établir, approfondir ou confirmer un diagnostic.

1. **Observer** au microscope les deux lames de frottis sanguin proposées, à l'aide de la fiche technique "reconnaissance des cellules du sang", **repérer** les différentes cellules immunitaires du sang ci-dessous.
2. Deux des cellules dans le tableau ne sont pas des cellules immunitaires, mais sont présentes sur le frottis sanguin. Lesquelles ? Justifier votre réponse à l'aide du document de référence 1 et de la fiche technique.

Frottis sanguin normal



Frottis sanguin de M. Lafleur



Les acteurs de la réponse immunitaire innée sont :

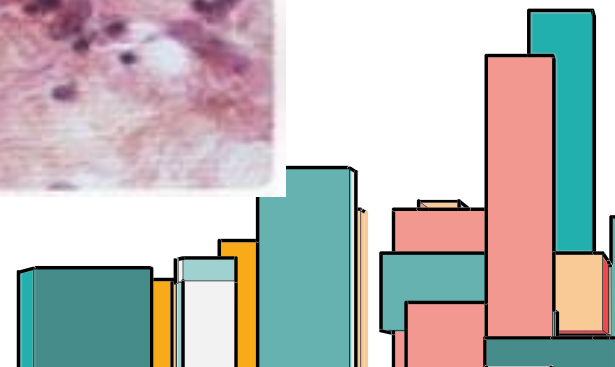
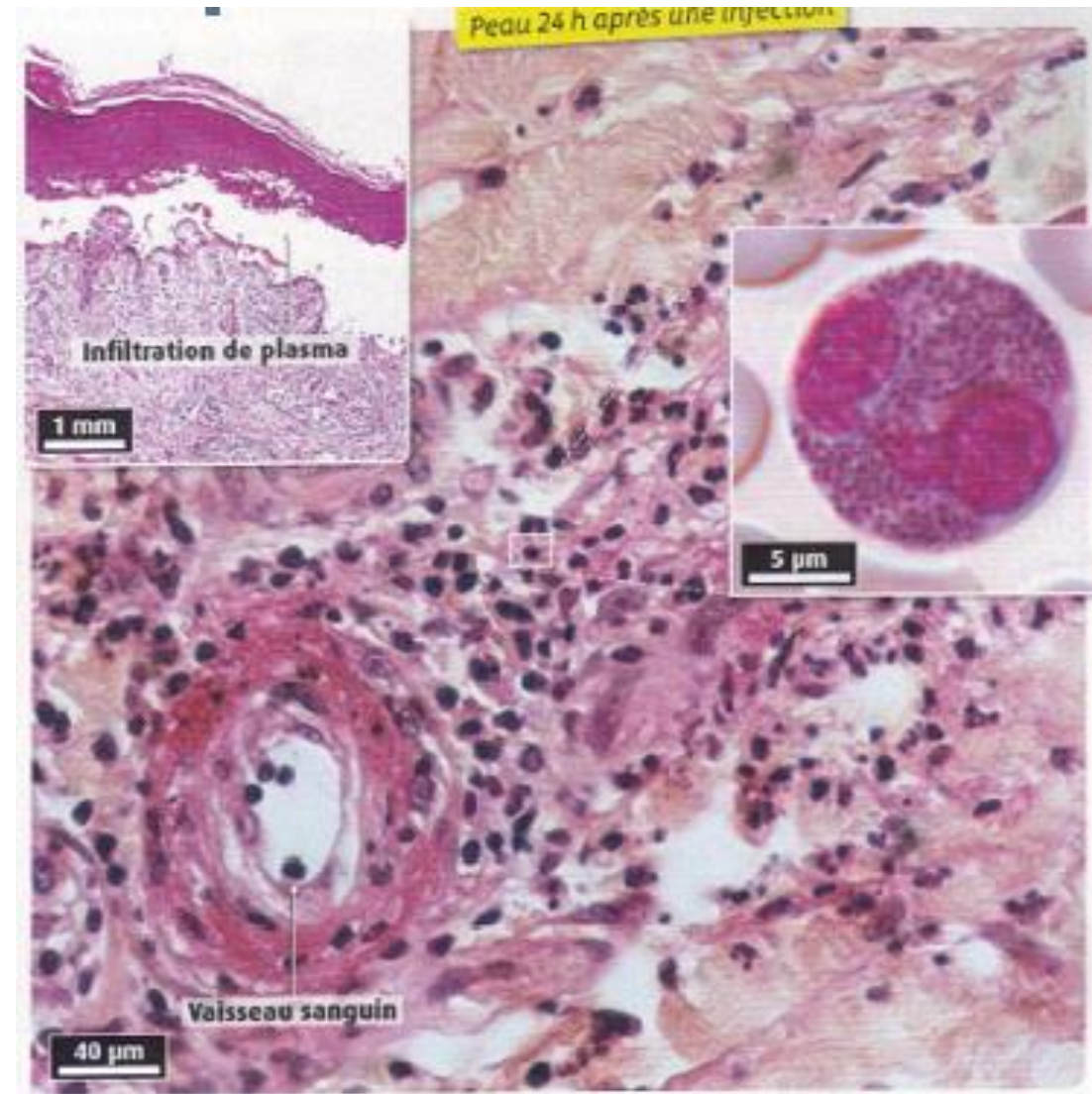
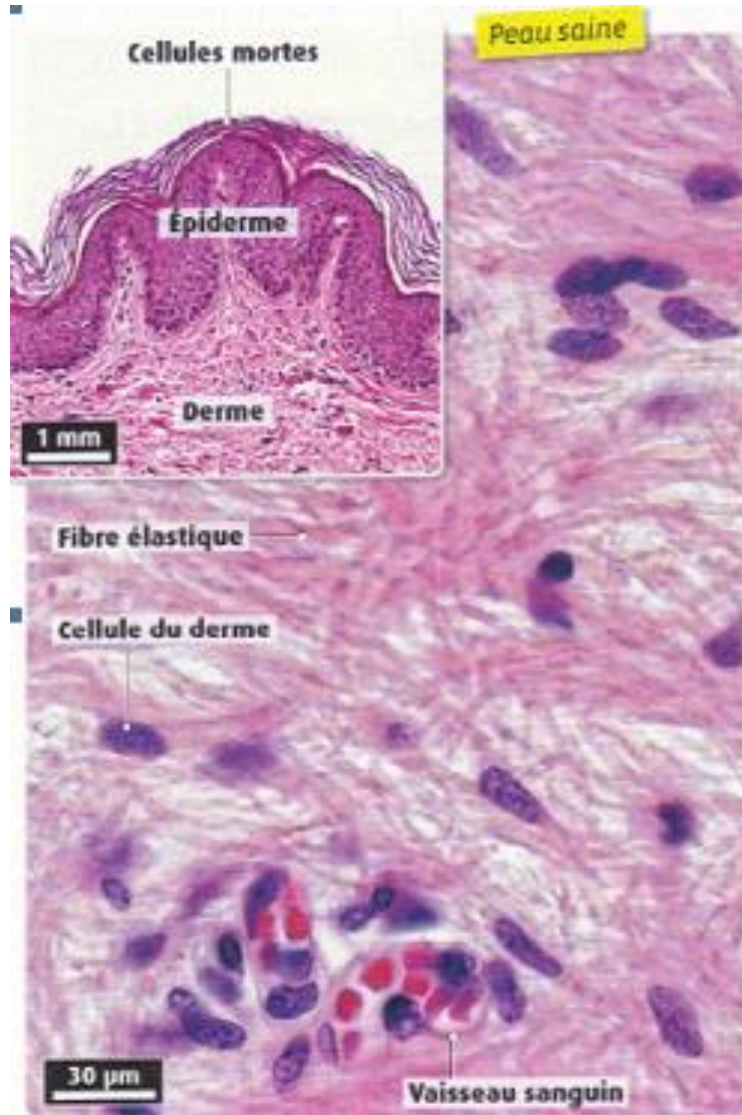
Cellules sanguines	Hématie : globule rouge	Granulocyte	Monocyte	Macrophage	Cellule dendritique	Mastocyte	Lymphocyte	Plaquette
Cocher si observées dans le sang	X	X	X				X	X

Les globules rouges (hématie) et les plaquettes ne sont pas des cellules immunitaires.

Les hématies permettent le transport de dioxygène dans le sang et les plaquettes sont un des acteurs de la coagulation.



Microphotographies montrant une coupe de peau chez un individu sain et Monsieur Lafleur 24h après la contamination

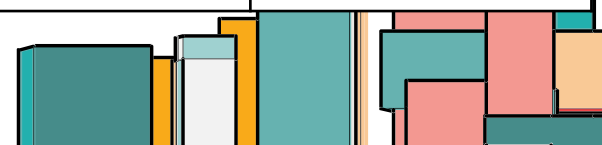


Etape 2 : On cherche à comprendre le déroulement de la réaction inflammatoire

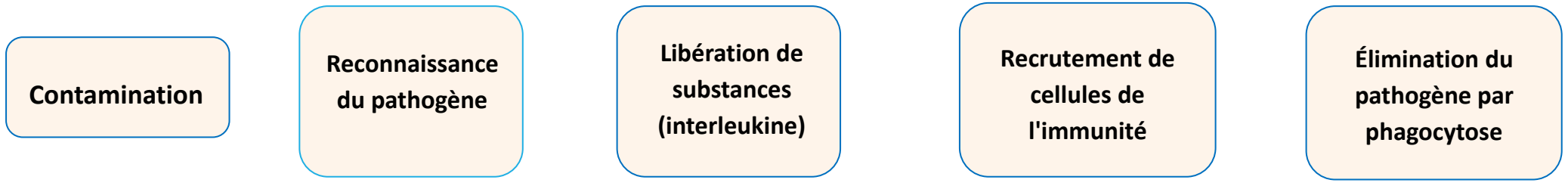
Recensez les « acteurs » de la réponse immunitaire inflammatoire et associez les mécanismes cellulaires aux symptômes décrits

Les « acteurs cellulaires »	Les « acteurs moléculaires »	Les « mécanismes cellulaires »	Les symptômes

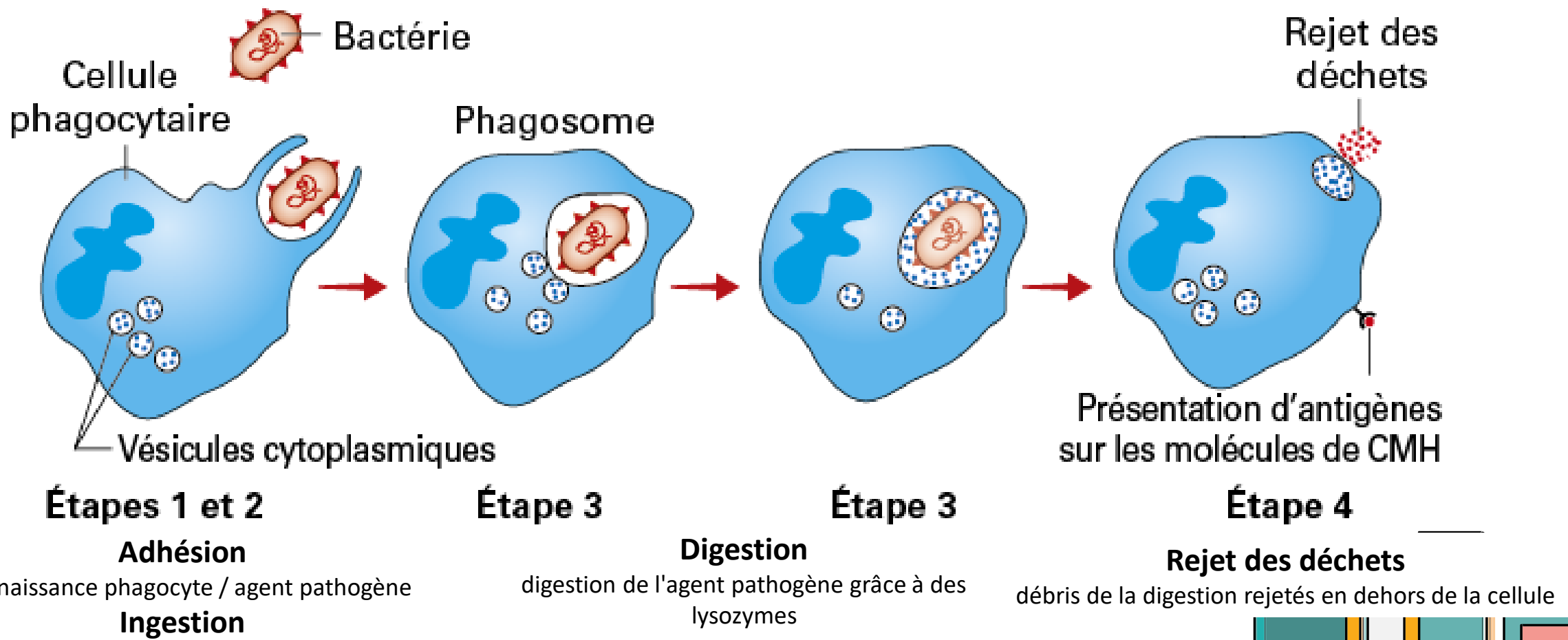
Les « acteurs cellulaires »	Les « acteurs moléculaires »	Les « mécanismes cellulaires »	Les symptômes
<p>BACTÉRIES – VIRUS – CHAMPIGNON (= les microorganismes pathogènes qui jouent ici le rôle «d’agresseurs ».)</p> <p>LES CELLULES SENTINELLES (reconnaissance du pathogène) :</p> <ul style="list-style-type: none"> • GRANULOCYTES • MASTOCYTES/ MACROPHAGES • CELLULES DENDRITIQUES <p>LES PHAGOCYTES : (terme générique désignant toutes cellules capables de réaliser la phagocytose)</p>	<p>Substances d’alerte Les INTERLEUKINES</p> <p>Médiateurs chimiques de l’inflammation HISTAMINE</p> <p>PROSTAGLANDINES</p> <p>CHIMIOKINES « MOTIFS MOLÉCULAIRES » (protéines portées par la paroi des bactéries ou des champignons, la capsid des virus).</p> <p>RÉCEPTEURS P.R.R (protéines portés par la membrane des « cellules sentinelles » et permettant de reconnaître les « motifs moléculaires » des éléments pathogènes. Les TLR sont des PRR)</p> <p>NOCICEPTEURS (= récepteurs sensoriels sensibles à la douleur)</p>	<p>VASODILATION / PERMÉABILITÉ VASCULAIRE (= sortie de plasma des vaisseaux sanguins).</p> <p>DIAPÉDÈSE (= sortie de cellules des vaisseaux sanguins).</p> <p>PHAGOCYTOSE (étapes décrites dans l’animation phagocytose)</p>	<p>ROUGEUR</p> <p>CHALEUR</p> <p>GONFLEMENT (ŒDÈME)</p> <p>DOULEUR (PUS)</p>



Remplacez dans un ordre chronologique les étapes d'une réponse inflammatoire.



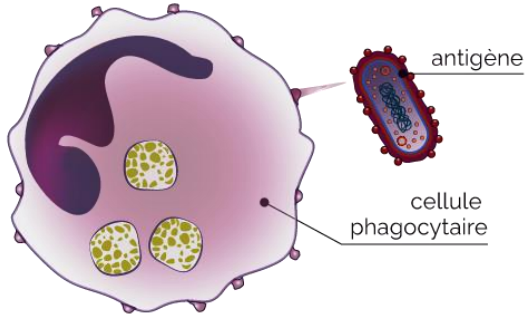
Schématiser en 4 étapes l'aboutissement de la réaction inflammatoire: la phagocytose



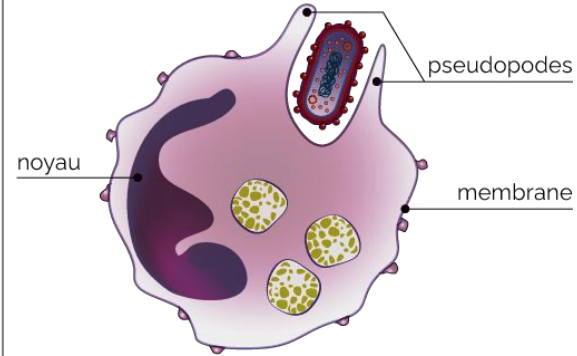
LES ÉTAPES DE LA PHAGOCYTOSE

(version détaillée)

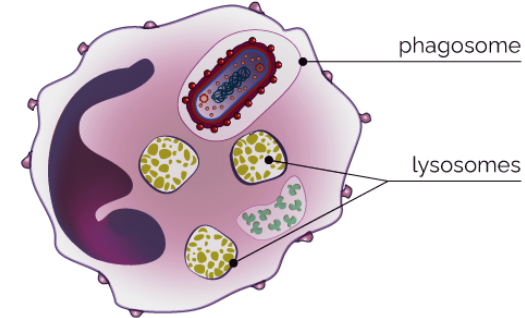
1 Attraction par chimiotactisme



2 Adhésion par invagination

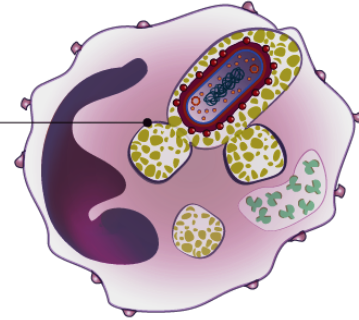


3 Absorption de l'antigène par endocytose

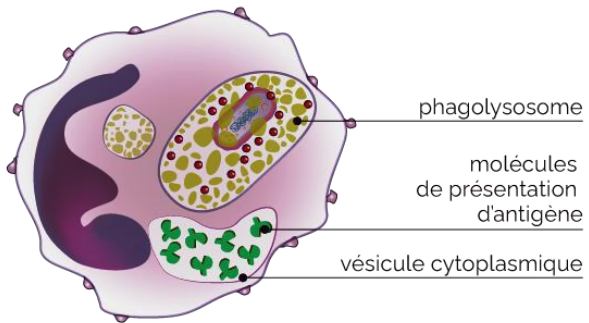


4 Formation d'un phagolysosome

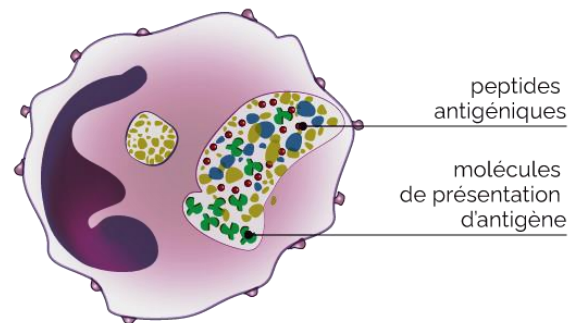
fusion des membranes du phagosome et des lysosomes



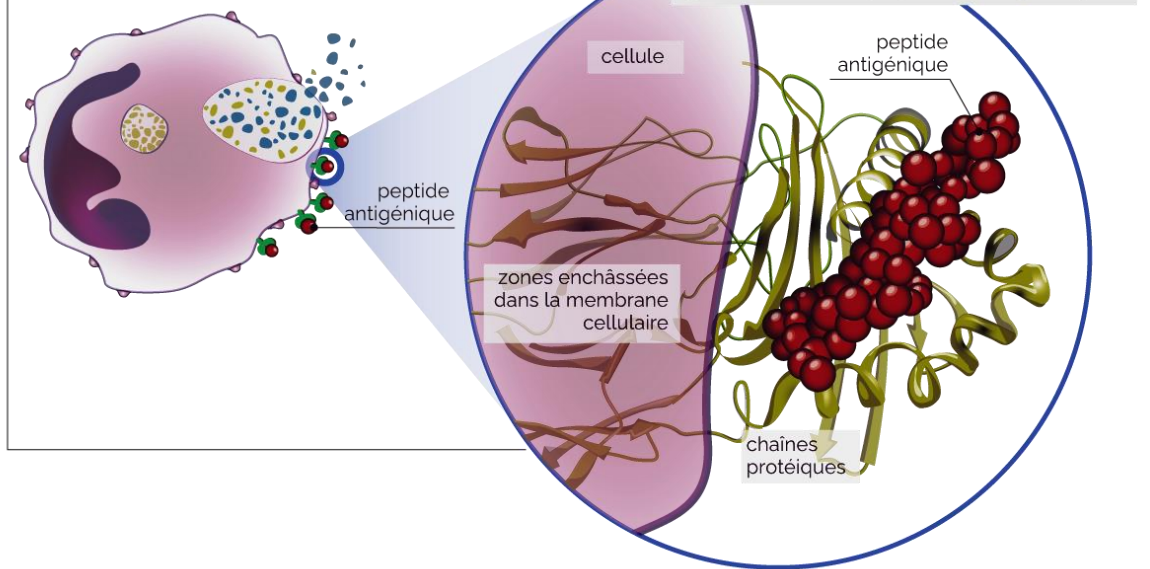
5 Digestion de l'antigène



6 Fusion du phagolysosome et de la vésicule cytoplasmique



7 Exocytose des déchets et présentation de peptides antigéniques



Expliquez pourquoi on dit que ces mécanismes de reconnaissance **sont non spécifiques** et utilisez le logiciel Genieen2 pour comparer les séquences ADN ou protéiques des récepteurs TLR4 chez différents Vertébrés pour montrer que ces récepteurs sont conservés au cours de l'évolution des espèces

Similarité (ou ressemblance) entre les séquences :

(en % d'identité)

	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)
<i>TLR4-Bos taurus.pro</i> (1)	100	76,1	37,12	44,16	75,86	74,2	64,13	75,86	63,54
<i>TLR4-Canis lupus.pro</i> (2)	76,1	100	35,34	45,05	73,1	72,99	63,29	72,98	63,17
<i>TLR4-Danio rerio.pro</i> (3)	37,12	35,34	100	32,83	36,27	37,07	35,81	36,27	35,92
<i>TLR4-Gallus gallus.pro</i> (4)	44,16	45,05	32,83	100	44,68	44,26	42,79	44,44	42,44
<i>TLR4-Homo sapiens.pro</i> (5)	75,86	73,1	36,27	44,68	100	92,73	65,76	99,64	64,92
<i>TLR4-Macaca mulatta.pro</i> (6)	74,2	72,99	37,07	44,26	92,73	100	66,03	92,61	65,2
<i>TLR4-Mus musculus.pro</i> (7)	64,13	63,29	35,81	42,79	65,76	66,03	100	65,76	85,63
<i>TLR4-Pan troglodytes.pro</i> (8)	75,86	72,98	36,27	44,44	99,64	92,61	65,76	100	64,92
<i>TLR4-Rattus norvegicus.pro</i> (9)	63,54	63,17	35,92	42,44	64,92	65,2	85,63	64,92	100

Bos taurus : Bœuf domestique

Canis Lupus : loup

Danio rerio : poisson zèbre

Gallus gallus : Poule/coq

Homo sapiens : Homme

Macaca Mulatta : Macaque rhésus

Mus Musculus : souris grise

Pan troglodytes : Chimpanzé

Rattus norvegicus : Surmulot



La comparaison avec l'Homme est assez parlante. 65% d'identité dans ces séquences au minimum avec les mammifères.

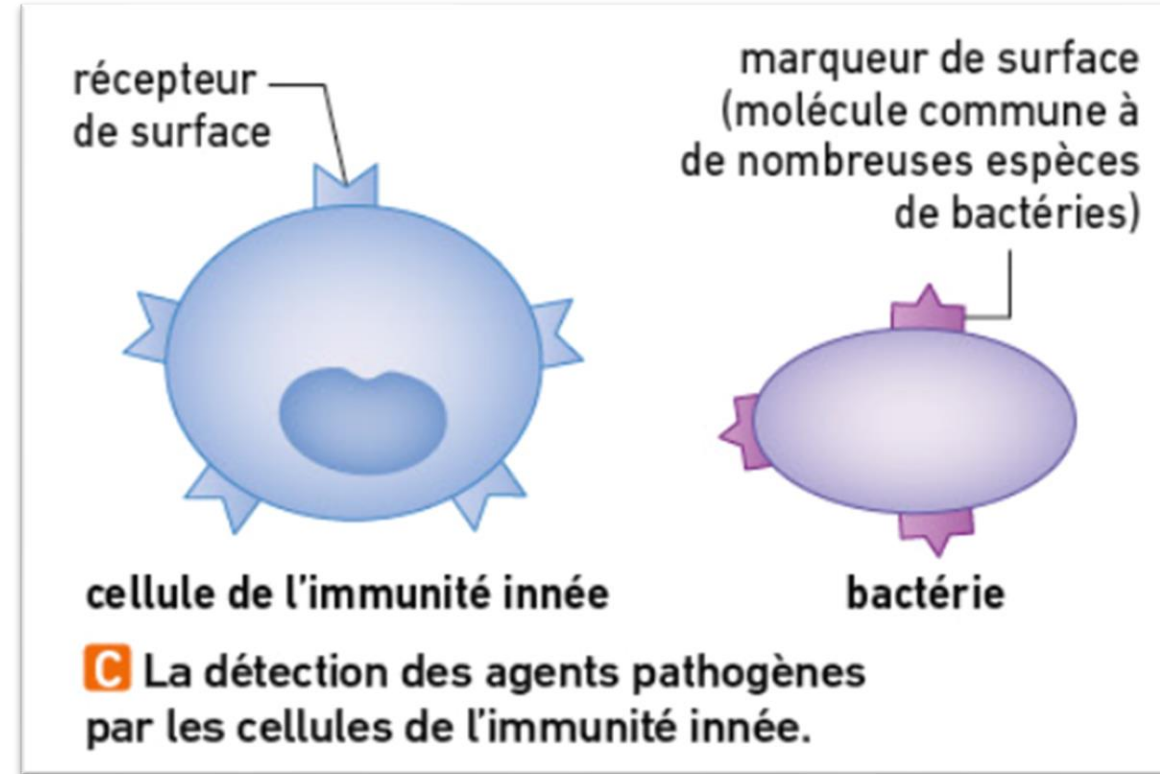
Même avec des espèces très éloignées comme le poisson zèbre ou la poule, on observe 36% et 44% de similitudes.



La réaction inflammatoire repose sur le fait que des **cellules immunitaires** spécifiques « patrouillent » en permanence dans les tissus qui constituent une voie d'entrée potentielle d'éléments pathogènes, on peut les qualifier de **cellules sentinelles**.

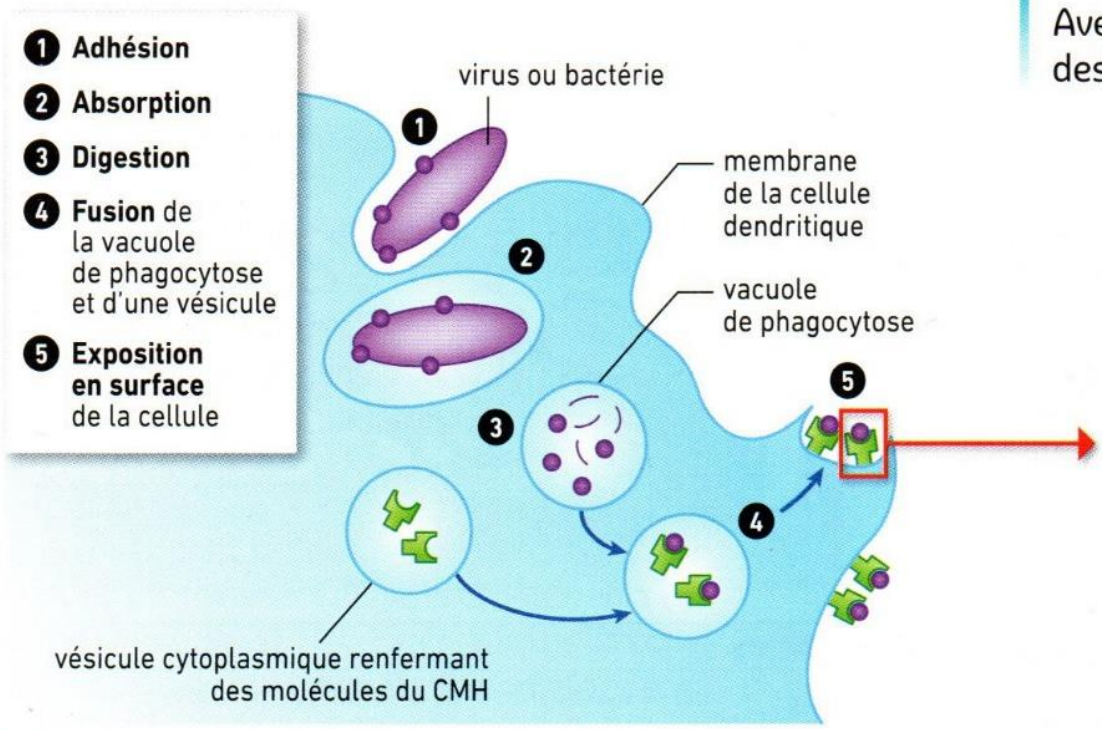
Elle repose également sur le fait que de nombreux microorganismes possèdent des **molécules communes** (**marqueurs de surface**) portées par leur paroi ou leur membrane plasmique (bactéries, champignons, protozoaires, virus) et qui ont été **très conservées au cours de l'évolution**.

Ces motifs moléculaires sont reconnus par des **récepteurs protéiques** (**récepteurs membranaires**) présents à la surface des **cellules immunitaires** qui sont alors activées par ce contact.



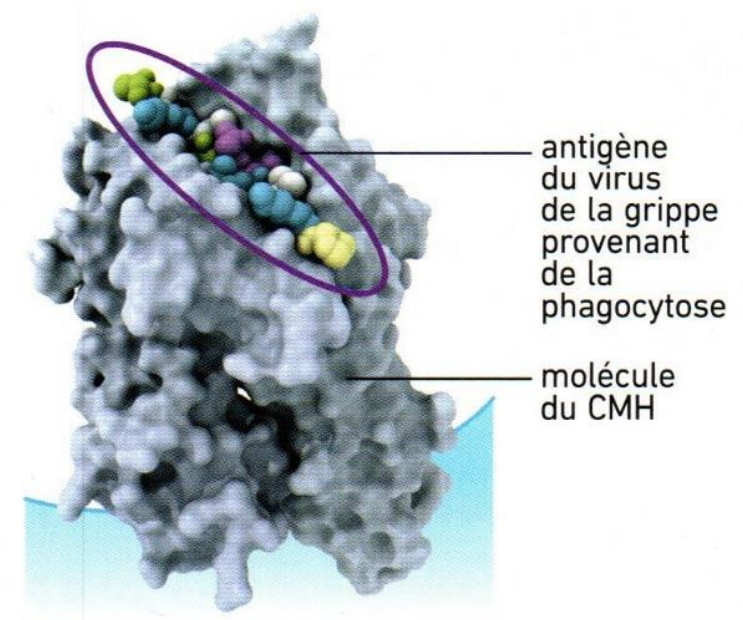
l'immunité innée repose donc sur des **mécanismes de reconnaissance non spécifiques** qui ont été conservés au cours de l'évolution.





B La présentation d'un antigène caractéristique de l'élément phagocyté.

Avec un logiciel de modélisation moléculaire, comparer des molécules du CMH exposant des antigènes.



C Modèle d'une molécule du CMH présentant un antigène du virus de la grippe.

Complétez le texte à trou

Si la phagocytose ne suffit pas et que le pathogène continue à proliférer, des cellules dendritiques contenant des fragments de l'agent infectieux (antigène) les présentent sur leur complexe majeur d'histocompatibilité). Elles migrent vers les fragments à des cellules immunitaires plus : les C'est la

**Les molécules du CMH sont un système de reconnaissance du soi présent chez la plupart des vertébrés*



ETAPE 3 : BILAN

AIDE À L'ÉLABORATION D'UN SCHÉMA FONCTIONNEL

1°- **Identifier** les différents éléments qui interviennent dans le phénomène (c'est la liste ci-dessus).

2°- **Avoir compris** comment ces éléments interagissent (autrement dit : avoir identifié les relations de cause à effet).

Les flèches sont réservées aux mouvements ou aux relations de « cause à effet » (entraîne... implique que...)

3°- **Choisir** le mode de représentation (rectangles et autres figures géométriques ou une représentation plus proche la réalité) et établir un code couleur autrement dit les couleurs à attribuer à chaque catégorie d'éléments (à indiquer en légende en bas de schéma).

4°- **Prévoir** assez de place sur la page : le schéma doit être centré et assez gros pour être compréhensible.

5°- **Représenter proprement** (règle, compas pour les figures géométriques...) ces différents éléments, à l'aide de crayons de couleur ou de feutres fins, sans forcément respecter leur forme, mais **dans un ordre logique**, en respectant votre code couleur.

6°- **Ajouter** les symboles choisis au besoin puis les flèches légendées pour relier ces éléments.

7°- **Mettre la légende** donnant la signification des symboles utilisés (en couleur). Il est possible d'écrire certaines légendes avec une couleur particulière, pour montrer que les éléments désignés appartiennent à une même catégorie.

8°- **Ajouter un titre** en capitales d'imprimerie, en dessous du schéma et le souligner avec une règle.

9°- **Vérifier la clarté du schéma, sa « lisibilité »**



LES ÉTAPES

Contamination

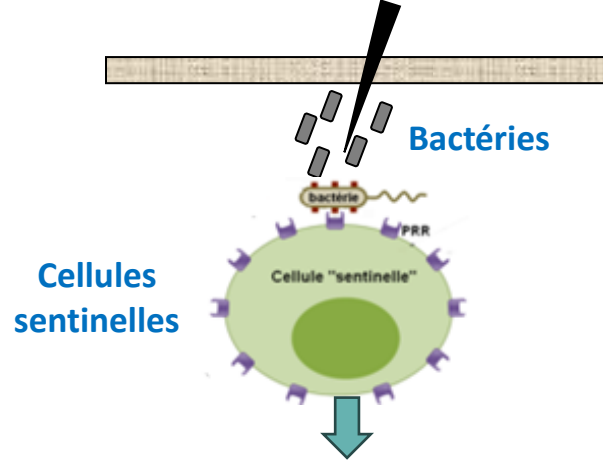
Reconnaissance du pathogène
(par fixation)

Libération de substances d'alerte

Les différents effets et les symptômes

Recrutement de cellules de l'immunité

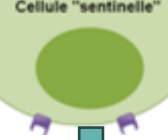
Élimination du pathogène



Épiderme

Bactéries

Cellules sentinelles



■ Marqueurs à la surface des pathogènes (PAMP)

■ Récepteurs à la surface des cellules sentinelles (PRR)

Fixation => Activation des cellules sentinelles

Médiateurs chimiques et interleukines

Vasodilatation

Vaisseau sanguin

Stimulation des nocicepteurs
(localement ou à distance)

neurones

Rougeur - Chaleur

Douleur

Sortie de plasma

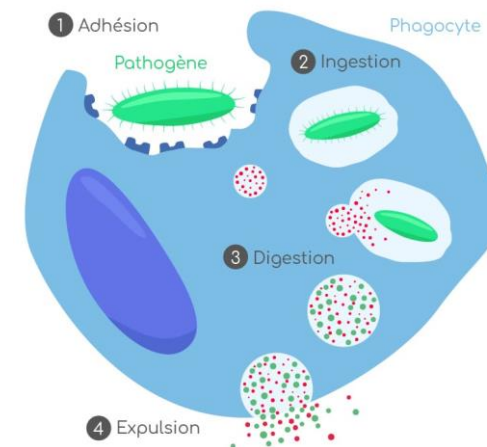
Sortie de cellules

Granulocytes - monocytes / macrophages
"Phagocytes"

Gonflement

Phagocytose

Pus



A- Des symptômes stéréotypés

La réponse inflammatoire se caractérise toujours par **4 signes cliniques** caractéristiques dans sa phase la plus aiguë : une **rougeur**, un **gonflement** (= œdème), de la **chaleur** et des **douleurs**.

Ces symptômes sont liés à une **vasodilatation**, c'est à dire à l'augmentation du diamètre des vaisseaux sanguins, à une **sortie de plasma** dans le tissu atteint (expliquant la rougeur, chaleur et le gonflement*) et à la **libération de molécules** par les tissus lésés et par des cellules immunitaires (responsables de la sensation de douleur sur le site inflammatoire).



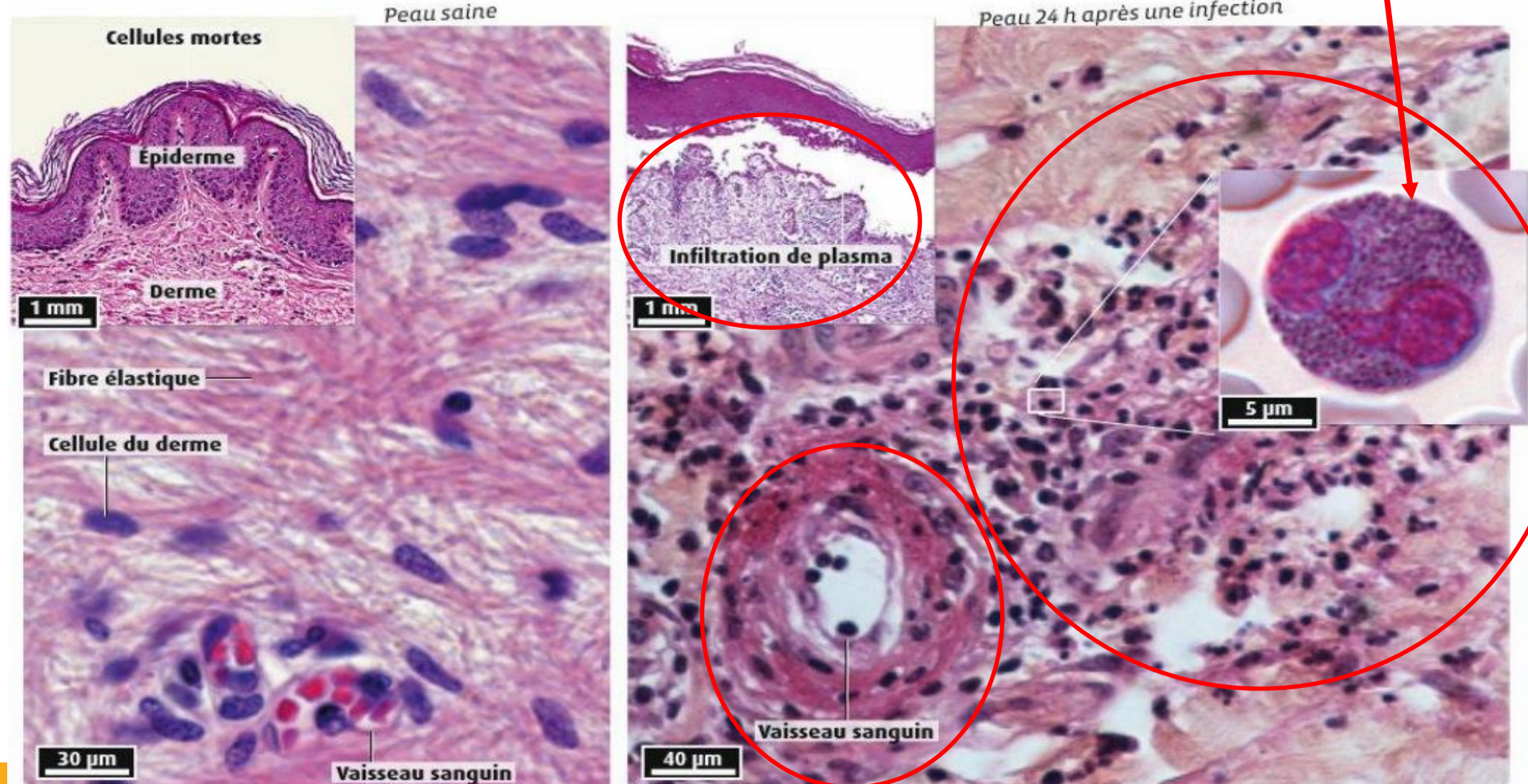
La barrière naturelle est franchie !



Une sérieuse inflammation

La comparaison de coupes histologiques* avant et lors d'une inflammation montre un afflux massif de **cellules de l'immunité innée** sur le site inflammatoire.

Leucocyte
(granulocyte)



***Histologie** : Étude de la structure microscopique des tissus animaux et végétaux et des cellules qui les composent.

B. Le déclenchement de la réaction inflammatoire

La réaction inflammatoire repose sur le fait que :

- des **cellules immunitaires** spécifiques « patrouillent » en permanence dans les tissus qui constituent une voie d'entrée potentielle d'éléments pathogènes, on peut les qualifier de **cellules sentinelles**.
- de nombreux microorganismes possèdent des **molécules communes (marqueurs de surface)** portées par leur paroi ou leur membrane plasmique (bactéries, champignons, protozoaires, virus) et qui ont été **très conservées au cours de l'évolution**. Ces motifs moléculaires sont reconnus par des **récepteurs protéiques (récepteurs membranaires)** présents à la surface des **cellules immunitaires** qui sont alors activées par ce contact.

Conclusion : l'immunité innée repose donc sur des **mécanismes de reconnaissance non spécifiques** qui ont été conservés au cours de l'évolution.

2. Le déroulement de la réaction inflammatoire

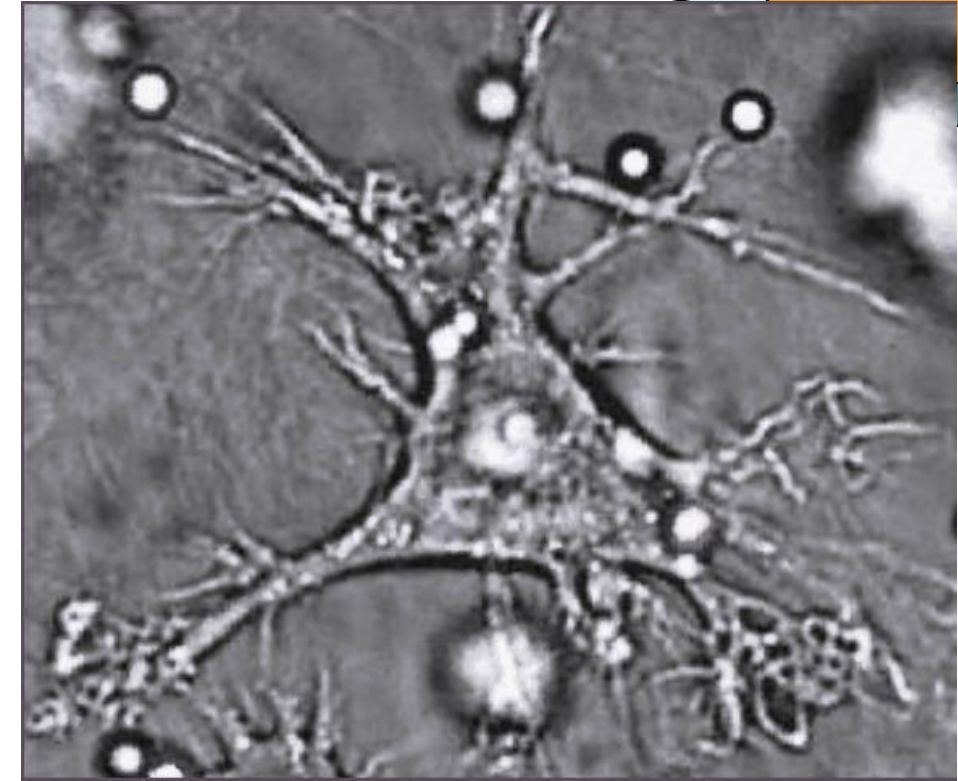
A. Détecter le pathogène et libérer des « signaux de danger »

Parmi les **cellules sentinelles**, les **cellules dendritiques** jouent un rôle majeur.

Elles résident en permanence dans les tissus, même lorsque ces derniers ne sont pas lésés ou infectés (dans la **peau**, les **muqueuses** de l'appareil digestif, respiratoire ou génital) ; elles exercent une surveillance.

Ce sont des **cellules mobiles** dotées de **longs prolongements cytoplasmiques** qui évoquent ceux des cellules nerveuses. Quand elles détectent un agent infectieux grâce à leurs **récepteurs membranaires**, elles modifient leur comportement et s'immobilisent.

Suite à cette **reconnaissance**, les **cellules dendritiques** et d'autres « cellules sentinelles » comme les **mastocytes** ou les **macrophages**, également présents dans les tissus, sécrètent des substances chimiques de l'inflammation appelées **interleukines** (*inter = entre / leukos = leucocytes = globules blancs*), véritables « **signaux de danger** » permettant la communication entre les cellules.





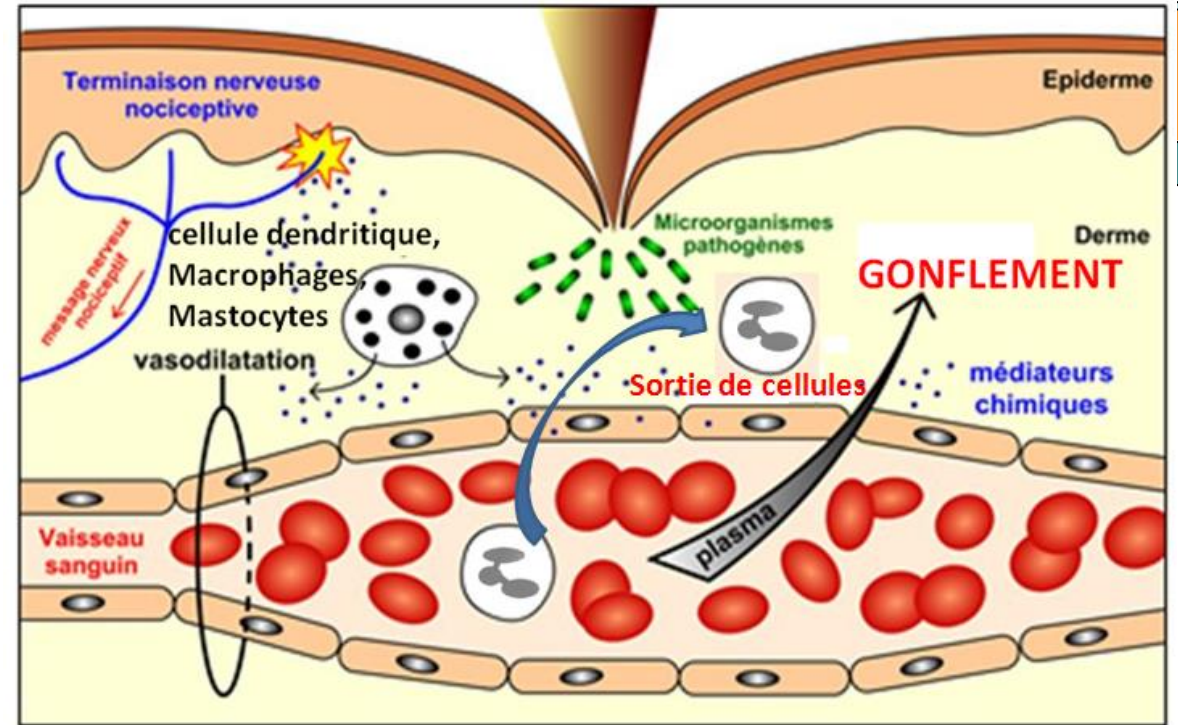
Pour information : Parmi ces substances chimiques, citons :

- l'**histamine** : elle est stockée dans des granules présents dans le cytoplasme des **mastocytes**. Lorsque ces cellules sont activées, elles libèrent brusquement leur contenu à l'extérieur de la cellule par *exocytose* ; on parle de **dégranulation des mastocytes**. *L'histamine est aussi libérée lors de réactions allergiques ; elle est responsable chez les personnes allergiques et asthmatiques de symptômes gênants voire très sérieux. On contrôle ces effets en prenant des anti-histaminiques qui diminuent l'œdème et limitent les démangeaisons.*
- les **prostaglandines** : substances issues d'une chaîne de synthèse dont les molécules précurseurs se trouvent dans la membrane plasmique des cellules du tissu lésé ou dans celle des mastocytes.
- les **cytokines** : libérées par les mastocytes et les macrophages. *Parmi elles, des interleukines et le TNF (Tumor Necrosis Factor)*

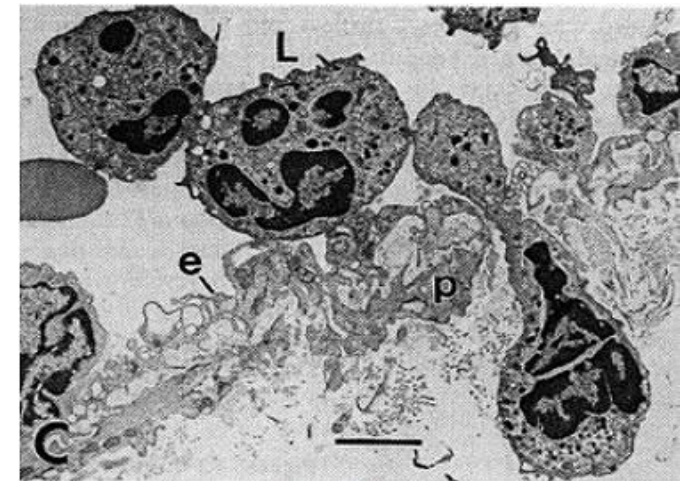
B. Recruter d'autres cellules immunitaires

Les molécules citées, véritables **médiateurs chimiques**, permettent la poursuite de la réaction inflammatoire en diffusant l'information à partir du foyer infectieux : elles provoquent une **vasodilatation** qui se traduit par une **sortie de plasma** et l'**arrivée en masse de cellules de l'immunité innée** sur le site inflammatoire : d'autres **macrophages** et des **granulocytes** qui passent la paroi des vaisseaux par **diapédèse** (*adhésion à cette paroi et insertion entre les cellules de la paroi*).

En résumé, ces substances chimiques, les interleukines vont permettre **l'AMPLIFICATION** de **la réponse immunitaire**.



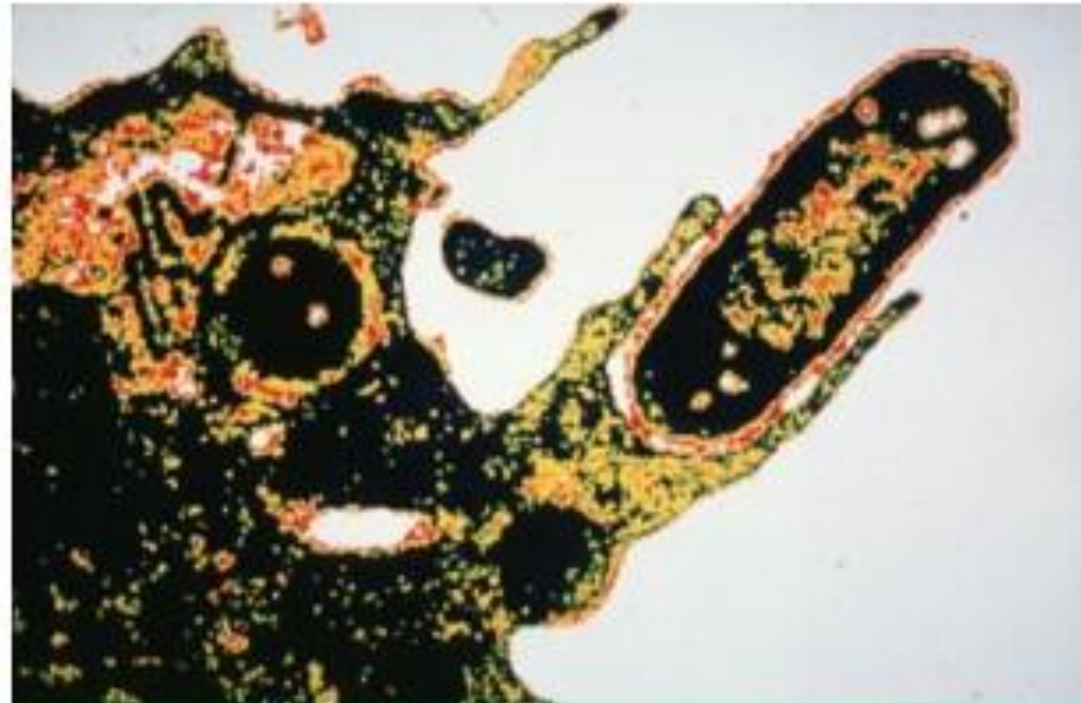
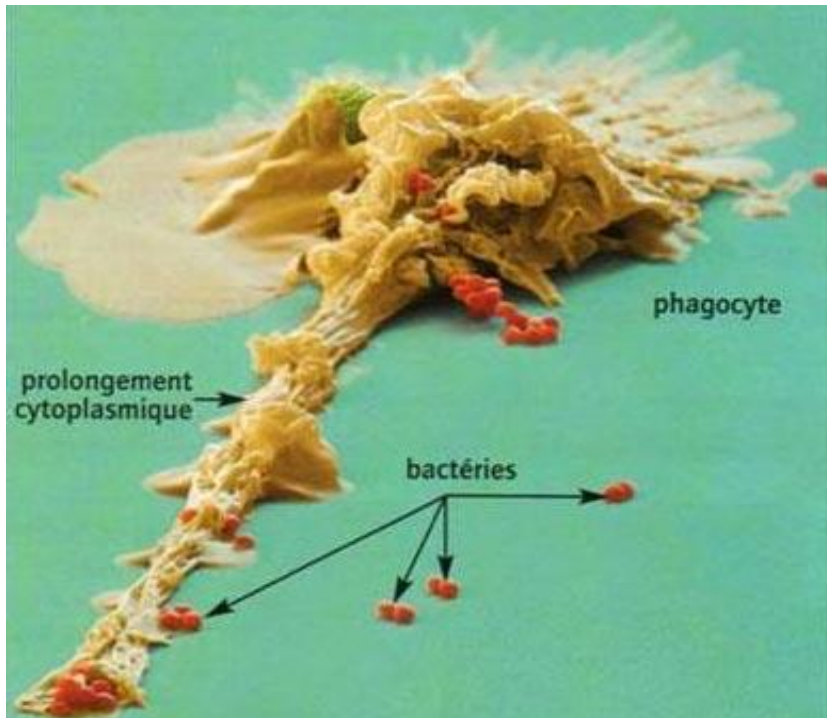
Diapédèse



C. Éliminer le pathogène

Pour information : l'expérience historique d'Ilya Metchnikoff sur la découverte de la phagocytose (prix Nobel 1908) : En décembre 1882, un zoologue russe, Elie Metchnikoff, fait une promenade sur la plage de Messine, au nord-est de la Sicile : il récolte une larve transparente d'étoile de mer. Il la rapporte chez lui et là, il la perce avec un épine de rose. Le lendemain matin, il découvre de minuscules cellules qui recouvre l'épine et tente de l'engloutir. Il comprend que pour défendre la larve, ces cellules essaient d'absorber l'envahisseur, de la phagocyter.

Cette capacité à engloutir les éléments étrangers (débris cellulaires, bactéries, molécules circulantes...) et de les détruire est réalisée par les **granulocytes**, les **macrophages** et les **cellules dendritiques**, cellules regroupées sous le terme générique de **phagocytes**.

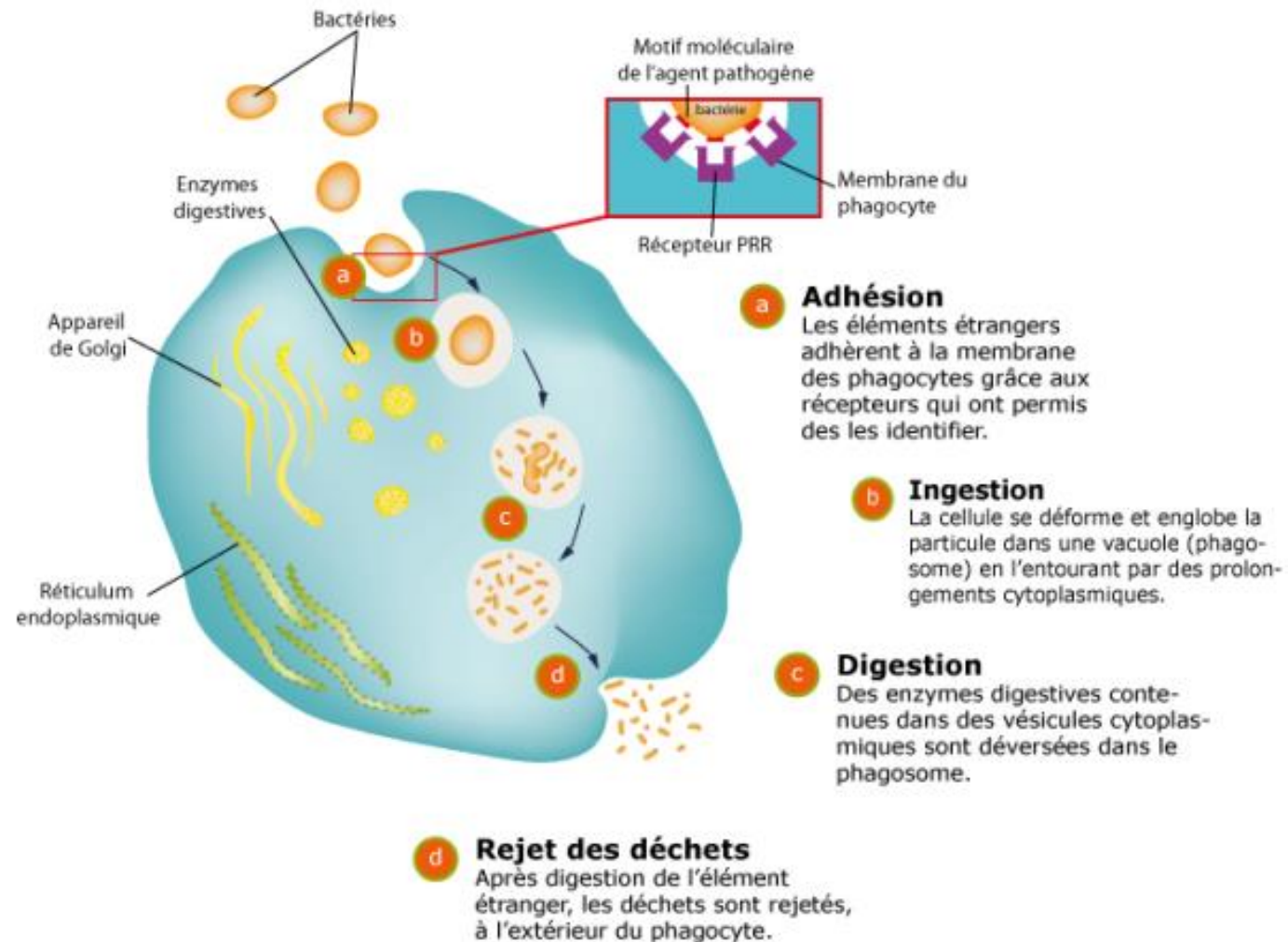


a- Adhésion : reconnaissance et adhérence : Lors de la **phagocytose** (du grec *phagos* : manger, *cyto* : cellule), la membrane plasmique du *phagocyte* se déforme et forme des *pseudopodes* qui entourent la particule étrangère. L'adhérence du phagocyte au pathogène est rendue possible par la reconnaissance de molécules communes grâce à des récepteurs membranaires (PRR).

b- Ingestion : la particule se trouve englobée dans une vésicule intracytoplasmique, le *phagosome*.

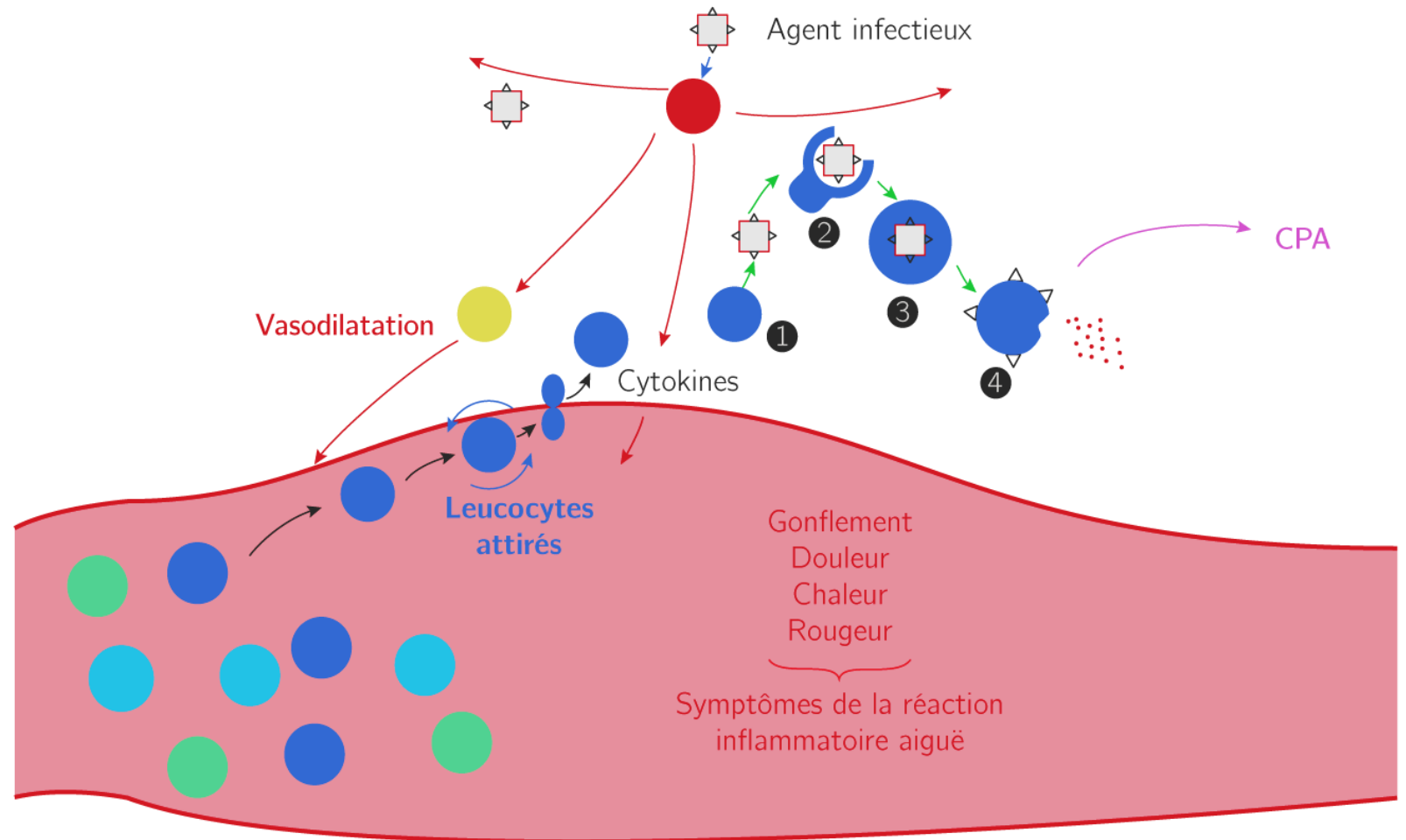
c- Digestion : Ce dernier fusionne avec des vésicules contenant des enzymes protéolytiques.

d- Rejet des déchets : Les déchets de la digestion sont expulsés hors de la cellule par exocytose.



NB : Pour le programme de 1^{ère} SPÉCIALITÉ, le terme de « **récepteurs PRR** » n'est pas exigible. Nous le remplacerons par le terme « **récepteurs membranaires** ». Ces récepteurs sont des protéines présentes sur la membrane plasmique des **cellules** que nous qualifierons de « sentinelles » telles que les **cellules dendritiques, macrophages, mastocytes**.

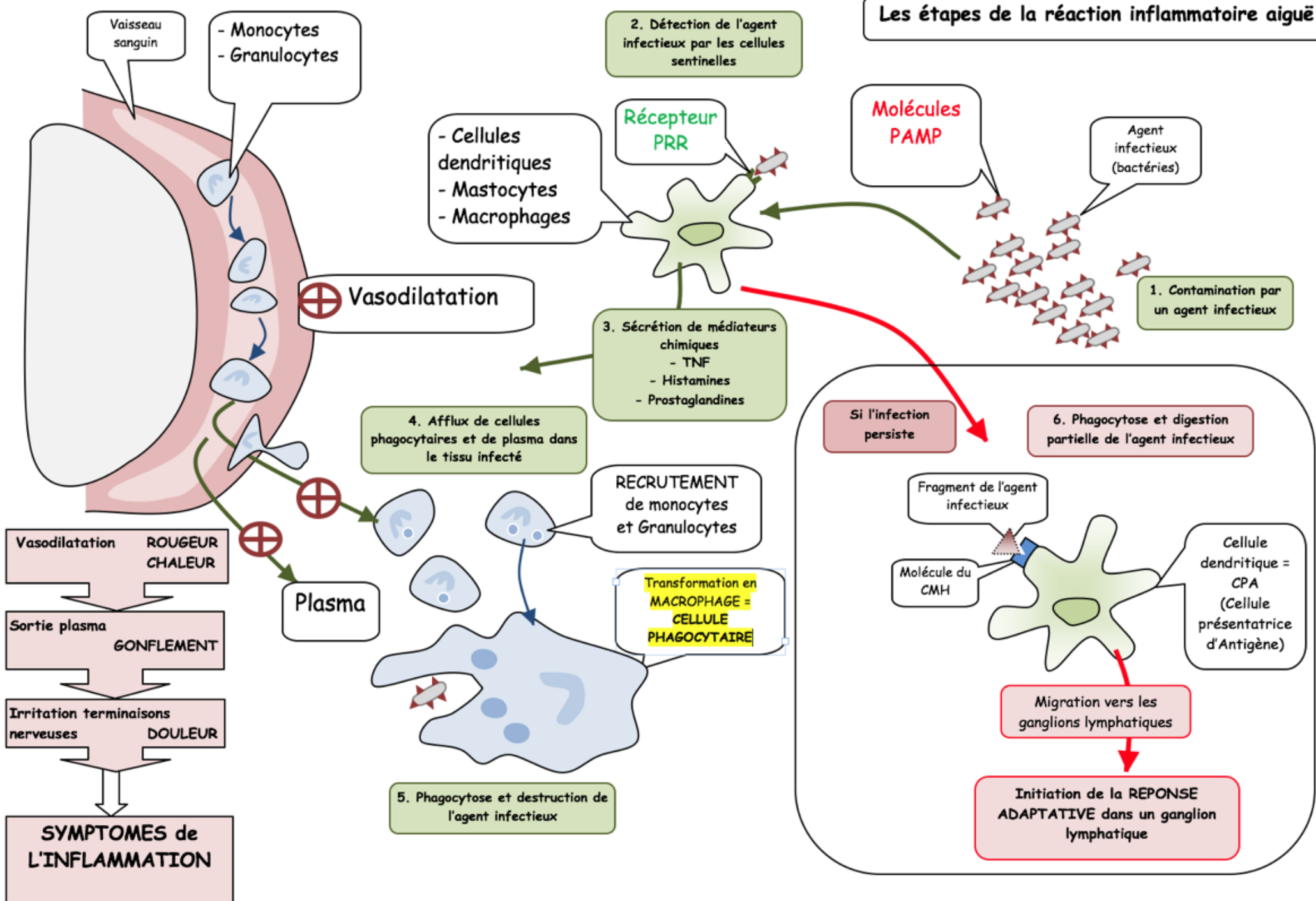
Conclusion : la **phagocytose** est la **1^{ère} DÉFENSE** mise en place par l'organisme pour s'opposer à un agent infectieux. Mais parfois cette première barrière protectrice est dépassée. Une autre immunité va s'installer ; elle demande un **apprentissage** de la part des cellules, c'est pourquoi elle sera plus longue à se mettre en route.



- Sécrétion de cytokines
- △ Déterminant antigénique
- Granulocytes
- Macrophages
- Cellules dendritiques
- Leucocytes
- Mastocytes

Phagocytes :

- ① Adhérence
- ② Ingestion
- ③ Digestion
- ④ Rejet



3. Des médicaments pour contrôler l'inflammation

Des substances médicamenteuses ont été mises au point afin de limiter les effets de la réaction inflammatoire, en particulier, leur action principale est de bloquer le déclenchement de la réaction : ce sont les **anti-inflammatoires** que l'on sépare en deux classes, les **stéroïdiens** (ex. la CORTISONE) et les **non-stéroïdiens** (AINS = Anti-inflammatoires non stéroïdiens).

Pour information : L'utilisation de substances AINS est très ancienne et les grecs utilisaient déjà les feuilles du saule dans lesquelles le principe actif est l'acide salicylique. Cette substance fut utilisée pour la première fois en 1875 dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu sous forme d'acide acétylsalicylique plus connue sous le nom d'**Aspirine**.

D'autres molécules furent ensuite découvertes comme l'**IBUPROFÈNE** dans les années 1960. Leur mode d'action commun repose sur l'**inhibition d'enzymes** comme les cyclooxygénases (COX). De conformation quasi similaire au substrat de l'enzyme, l'**acide arachidonique**, l'ibuprofène se fixe dans le **site actif** de l'enzyme mais il empêche la synthèse des **prostaglandines**.

Activité 1

Etape 4 : justifier la prescription d'un anti-inflammatoire à Monsieur Lafleur par le médecin.

Document 1 : la chaîne de biosynthèse des prostaglandines

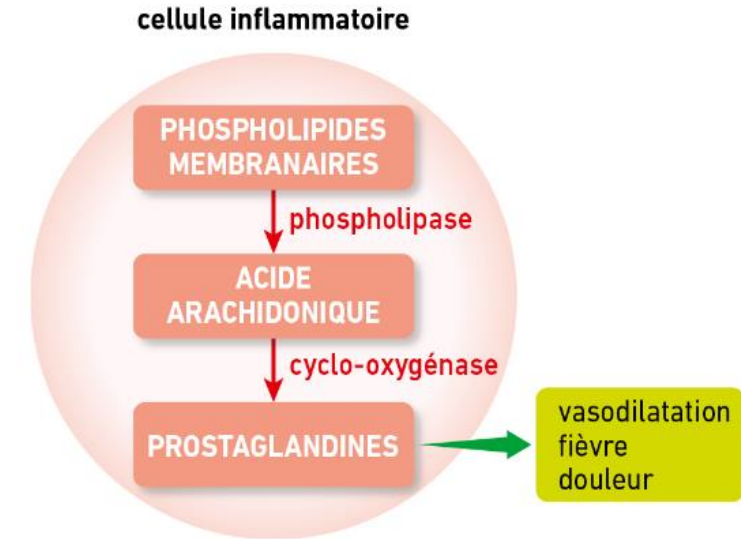
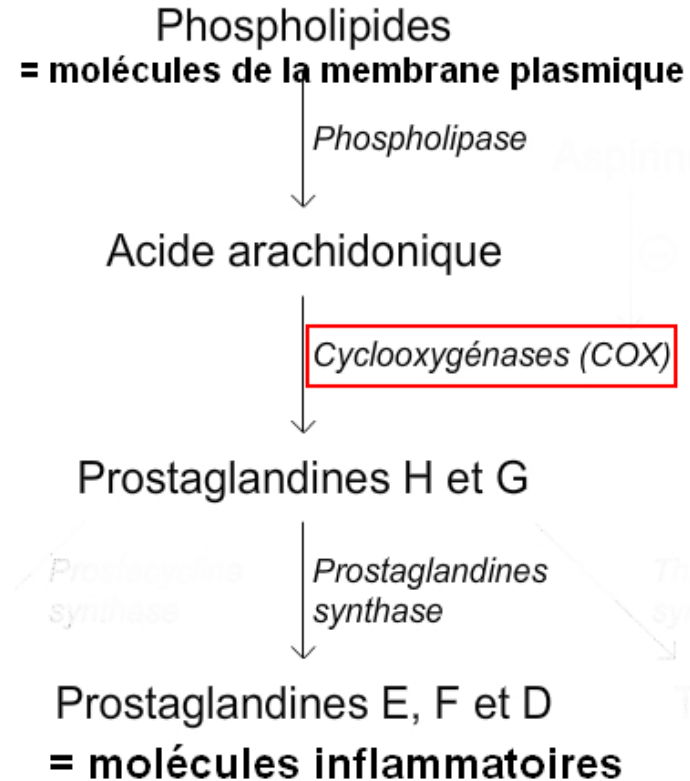
Parmi les molécules synthétisées lors de la réaction inflammatoire aiguë, certaines **prostaglandines** provoquent une **vasodilatation** et une **augmentation de la perméabilité vasculaire** et, contribuent ainsi à l'apparition de **symptômes inflammatoires**.

Les étapes de la synthèse des prostaglandines à partir de molécules de la membrane plasmique d'un **granulocyte** sont représentées sur le document suivant :

NB : chaque transformation chimique ne peut se produire spontanément : chacune dépend l'activité d'une **enzyme** spécifique.

Par exemple, la transformation de l'acide arachidonique en Prostaglandine H et G fait intervenir une enzyme, la **COX** (la **cyclooxygénase**)

L'enzyme COX (cyclo-oxygénase) permet la transformation d'acide arachidonique en prostaglandines. Cette molécule utile lors de la réaction inflammatoire, provoque également de la fièvre.



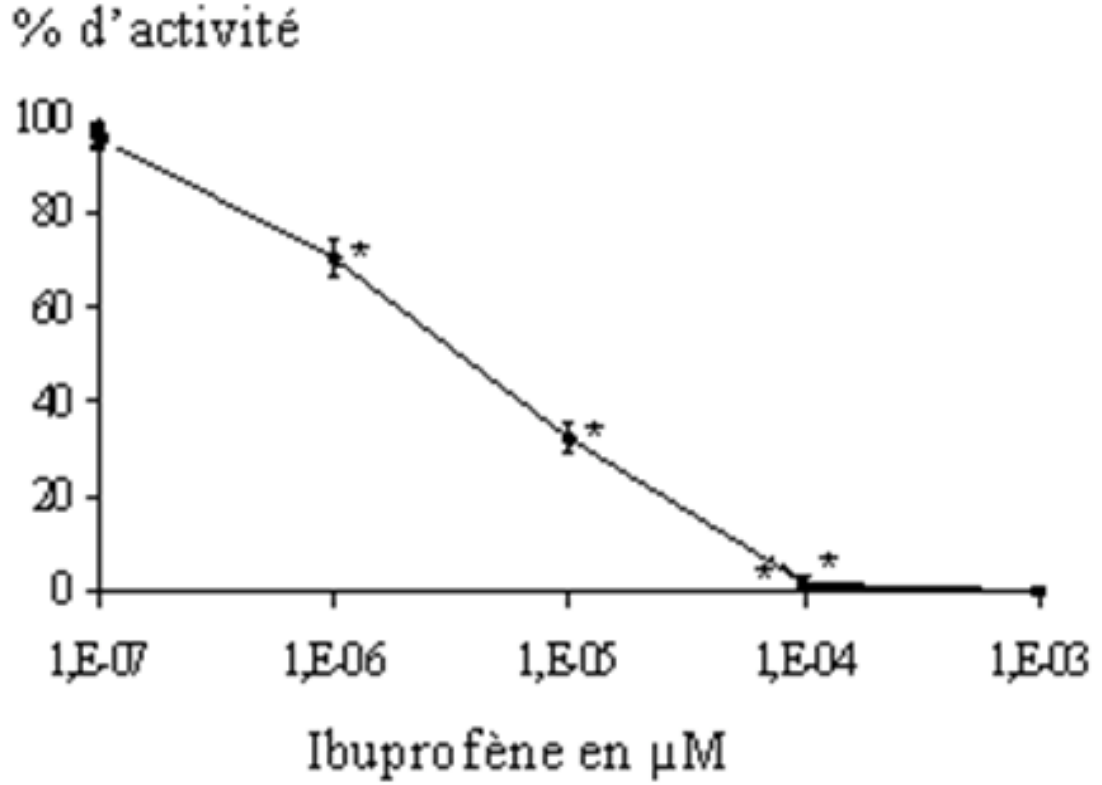
A Voie métabolique de synthèse des prostaglandines.

Document 2 : influence de l'ibuprofène sur l'activité de la COX

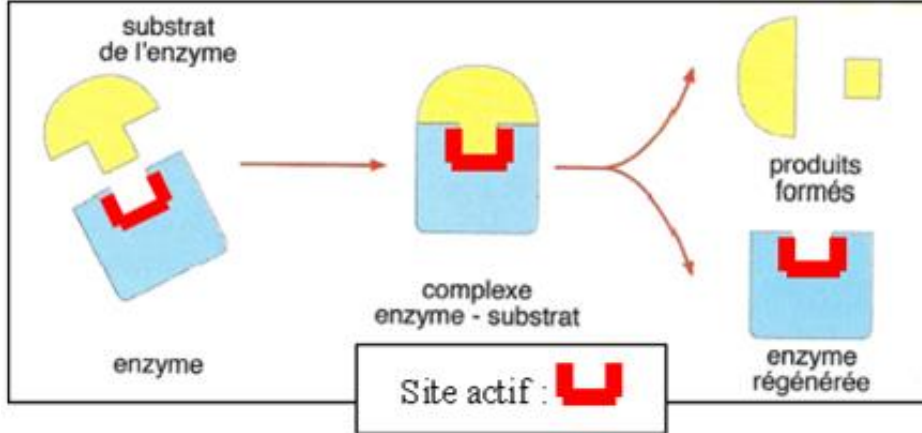
Données expérimentales

On mesure de l'activité de l'enzyme COX en présence de concentrations croissantes d'ibuprofène (10^{-7} à 10^{-3} μM).

En absence d'ibuprofène, on mesure l'activité d'une quantité 'Q' de COX et on lui attribue la valeur 100% d'activité. On ajoute ensuite à la même quantité 'Q' de COX une quantité 'q' d'ibuprofène, puis on mesure l'activité de l'enzyme.

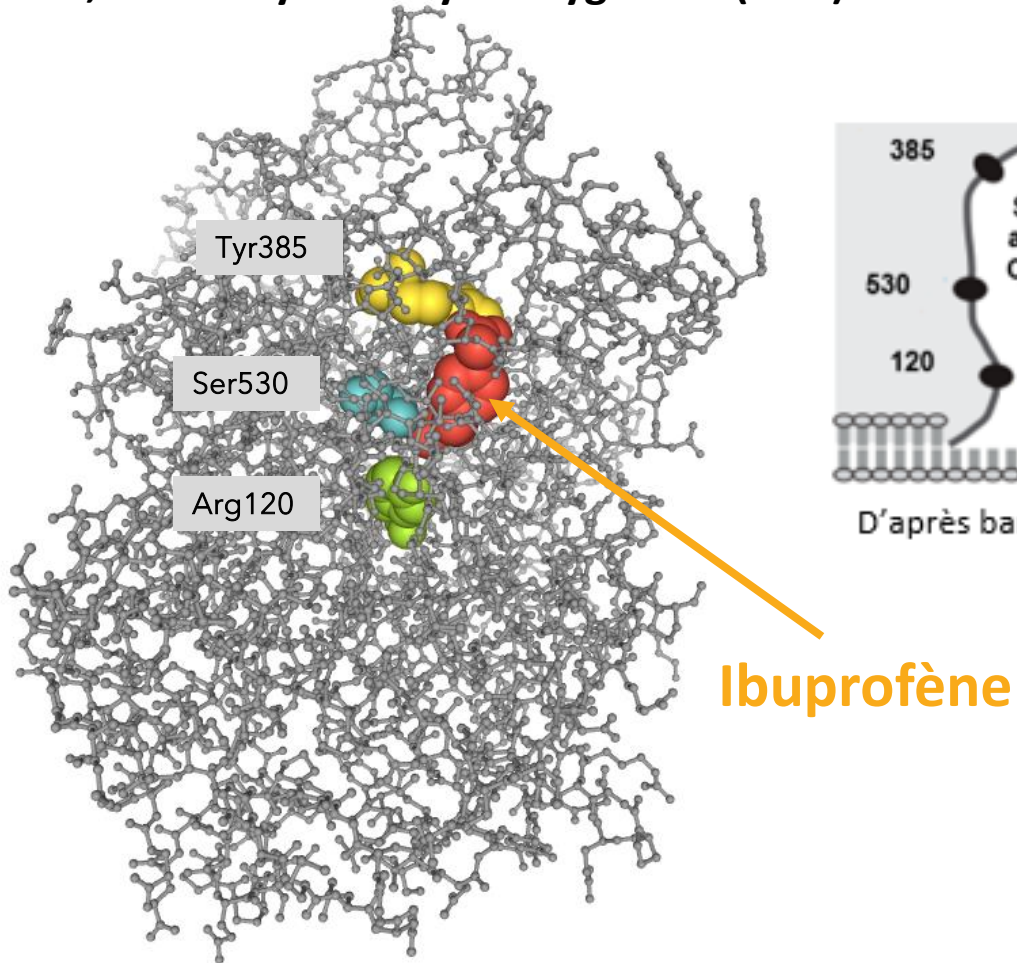


On observe que le pourcentage d'activité de l'enzyme COX diminue avec des concentrations croissantes d'ibuprofène. On peut supposer que l'ibuprofène **se fixe sur le site actif de l'enzyme COX**, l'empêchant ainsi de se lier à son substrat : l'acide arachidonique.

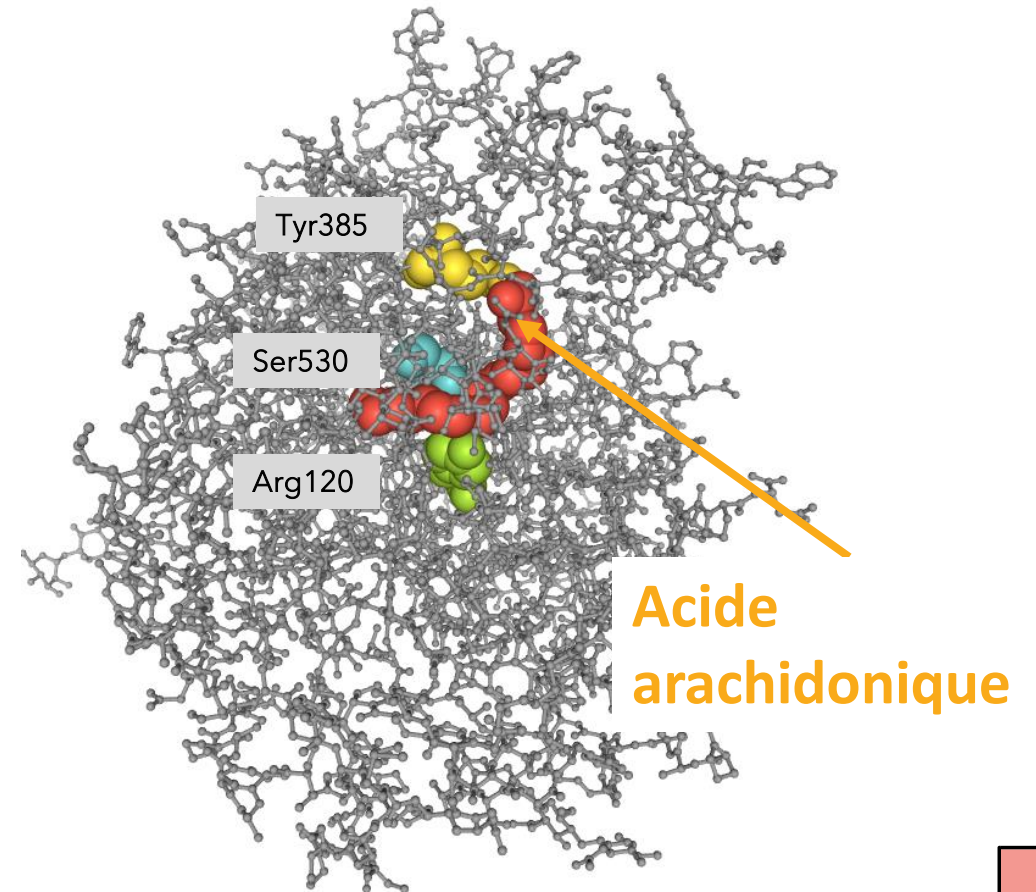
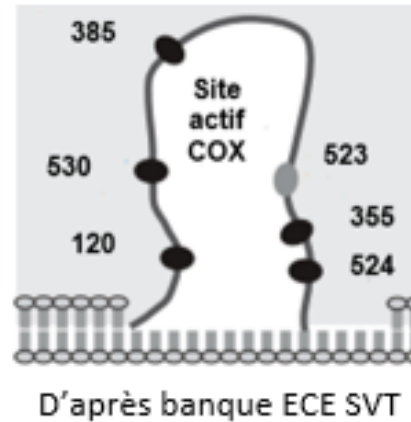


MODÉLISATION MOLÉCULAIRE À L'AIDE DU LOGICIEL LIBMOL

Visualisation de l'action d'un anti-inflammatoire, l'ibuprofène, sur l'enzyme la cyclooxygénase (COX)



Visualisation de la complémentarité de l'enzyme cyclooxygénase (COX) avec son substrat, l'acide arachidonique (ACD)



On observe que le site actif de l'enzyme COX se lie parfaitement et de manière complémentaire avec son substrat naturel : l'acide arachidonique.

On observe également, une liaison, là aussi complémentaire avec l'ibuprofène.

LES ÉTAPES

Contamination

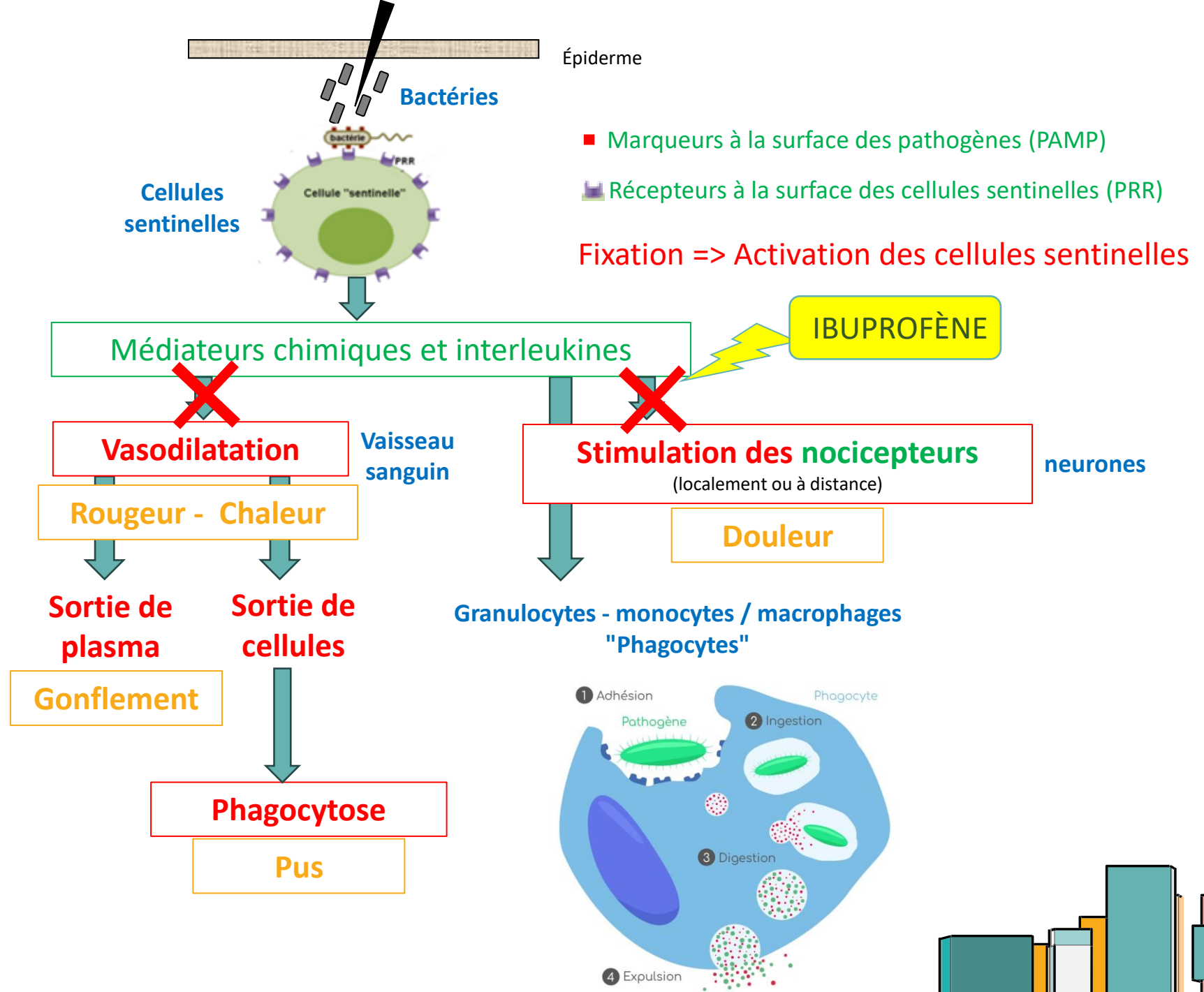
Reconnaissance du pathogène (par fixation)

Libération de substances d'alerte

Les différents effets et les symptômes

Recrutement de cellules de l'immunité

Élimination du pathogène





Conclusion :

L'immunité innée ne nécessite pas d'apprentissage préalable et est génétiquement héritée.

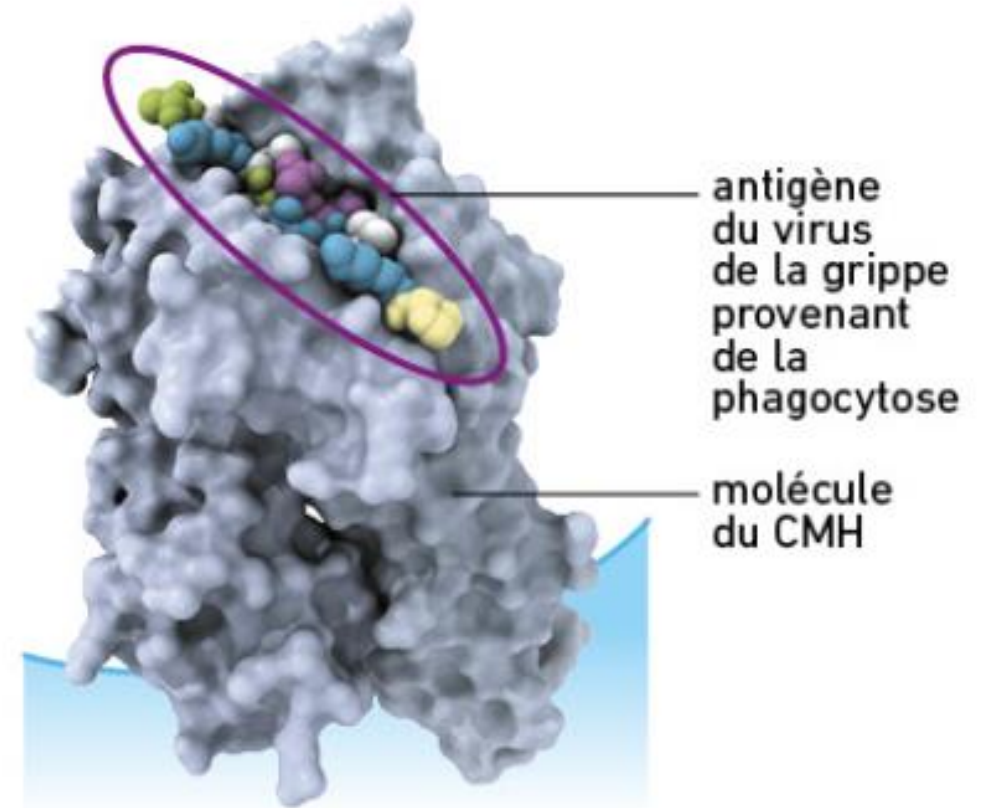
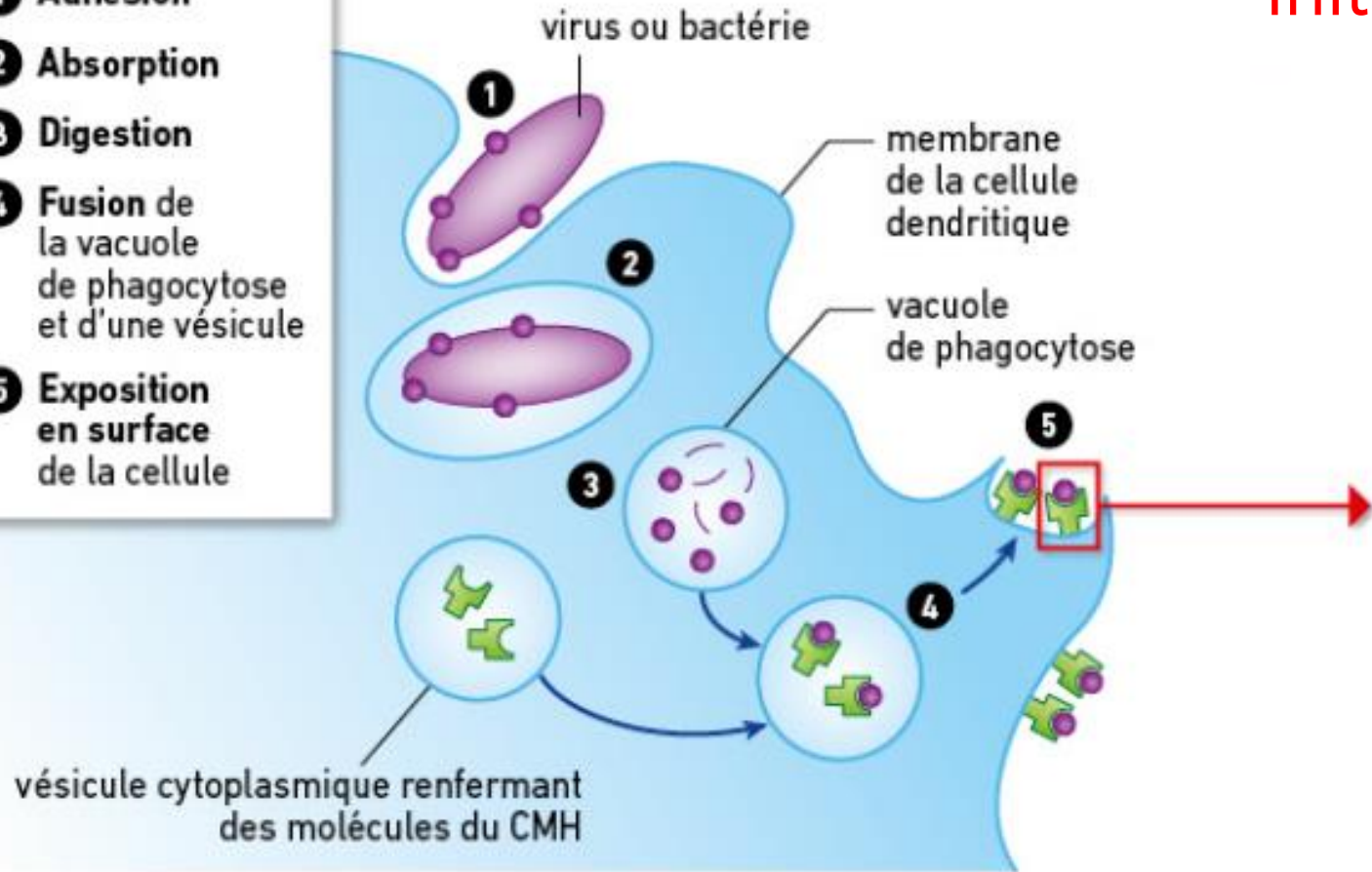
Elle repose sur des **mécanismes de reconnaissance et d'action très conservés au cours de l'évolution.**

C'est une première ligne de défense qui agit d'abord seule puis se prolonge pendant toute la réaction immunitaire.

La réaction inflammatoire aiguë est une **réponse rapide** à une agression et c'est un mécanisme essentiel car **elle prépare le déclenchement de l'immunité adaptative**, grâce aux CPA cellules présentatrices de l'antigène, migrant dans les **ganglions lymphatiques** et présentant l'antigène par leurs molécules de surface, les **molécules du CMH (complexe majeur d'histocompatibilité)**. Les lymphocytes qui reconnaissent l'antigène présenté sont sélectionnés et activés, ce qui initie la **réponse adaptative (chapitre 2)**.

Initiation de la réponse adaptative

- 1 Adhésion
- 2 Absorption
- 3 Digestion
- 4 Fusion de la vacuole de phagocytose et d'une vésicule
- 5 Exposition en surface de la cellule



B La présentation d'un antigène caractéristique de l'élément phagocyté.

C Modèle d'une molécule du CMH présentant un antigène du virus de la grippe.

Les **cellules dendritiques**, après la phagocytose sont des **CPA**, cellules présentatrices de l'antigène

Molécules du CMH : complexe majeur d'histocompatibilité