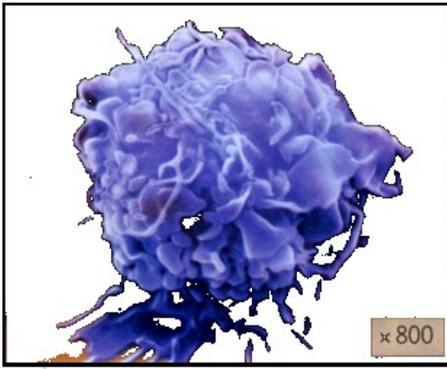


Les acteurs de l'immunité innée

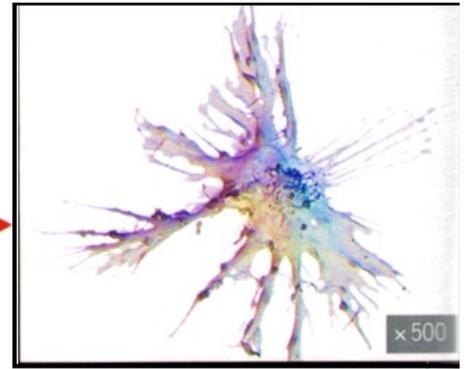


◀ Macrophage

Les macrophages sont des cellules qui résident dans les tissus de la plupart des organes. Ils présentent de nombreux replis membranaires mobiles et déformables.

▶ Cellule dendritique

Les cellules dendritiques sont présentes dans tous les tissus. Leurs nombreux prolongements cytoplasmiques s'insinuent autour des cellules environnantes.

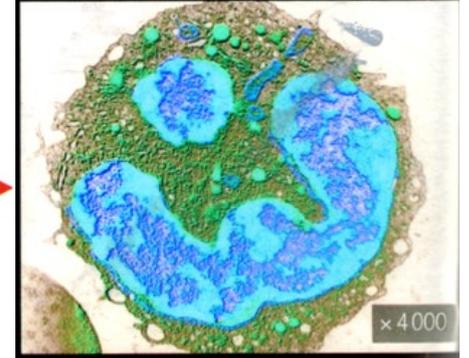


◀ Mastocyte

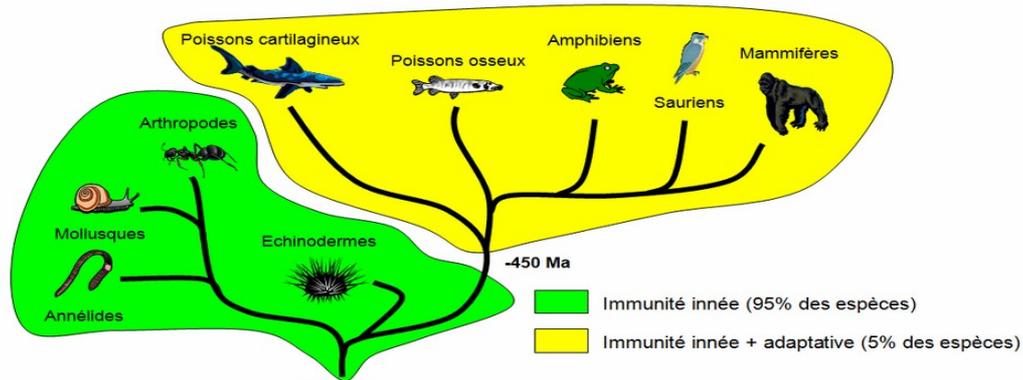
Les mastocytes sont distribués dans tout l'organisme à proximité des vaisseaux sanguins. Leur cytoplasme renferme de nombreuses granulations.

▶ Granulocyte

Les granulocytes circulent constamment entre les organes, les tissus lymphoïdes et le sang. Ils présentent un noyau à plusieurs lobes et un cytoplasme très granuleux.



Une longue histoire évolutive



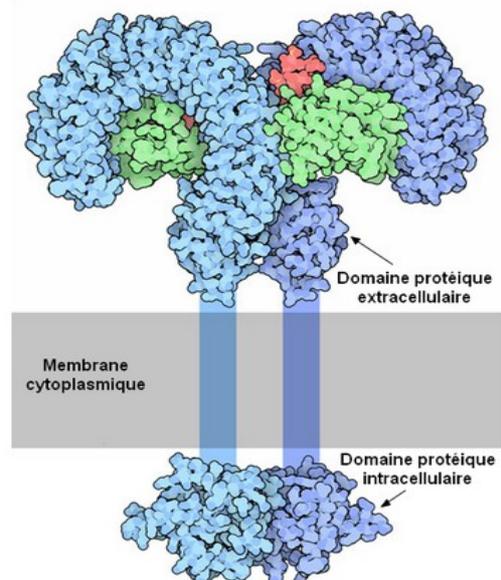
Tous les organismes pluricellulaires font appel à la **réponse immunitaire innée** pour combattre les infections par les micro-organismes. C'est le cas dans l'ensemble des espèces animales décrites à l'heure actuelle, soit plus de 2 millions.

Parmi elles, seuls les vertébrés (soit 45 000 espèces environ) utilisent, en plus de la réponse innée, une **réponse immunitaire adaptative**.

260	270	280	290
1	D A F Y S L G S L E H L D L S D N H L S S L S S S W F G P L S S L K Y L N L M G N P		
2	D A F Y S L G S L E H L D L S N N H L S S L S S S W F R P L S S L K Y L N L M G N P		
3	D S F S S L G S L E H L D L S Y N Y L S N L S S S W F K P L S S L T F L N L L G N P		
4	D S F S S L G S L E H L D L S Y N Y L S N L S S S W F K P L S S L T F L N L L G N P		
5	E S F L S L W S L E H L D L S Y N L L S N L S S S W F R P L S S L K F L N L L G N P		
6	D S F F H L R N L E Y L D L S Y N R L S N L S S S W F R S L Y V L K F L N L L G N L		
7	D S F G S Q G K L E L L D L S N N S L A H L S P V W F G P L F S L Q H L R I Q G N S		
8	D A F K S Q H N L E V L D L S L M N L N N L S P S W F H K L K S L Q Q L N L V G N P		
9	R A F E G L L S L R V D L S A N R L T S L P P E L F A E T K Q L Q E I Y L R N N S		
10	R A F E G L V L S L R L E L S L M R L T N L P P E L F S E A K H I K E I Y L Q N N S		

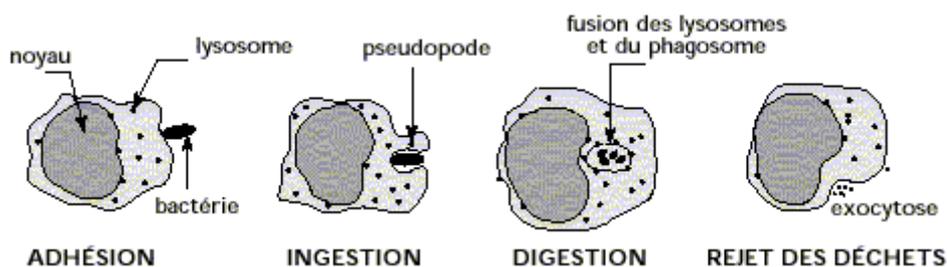
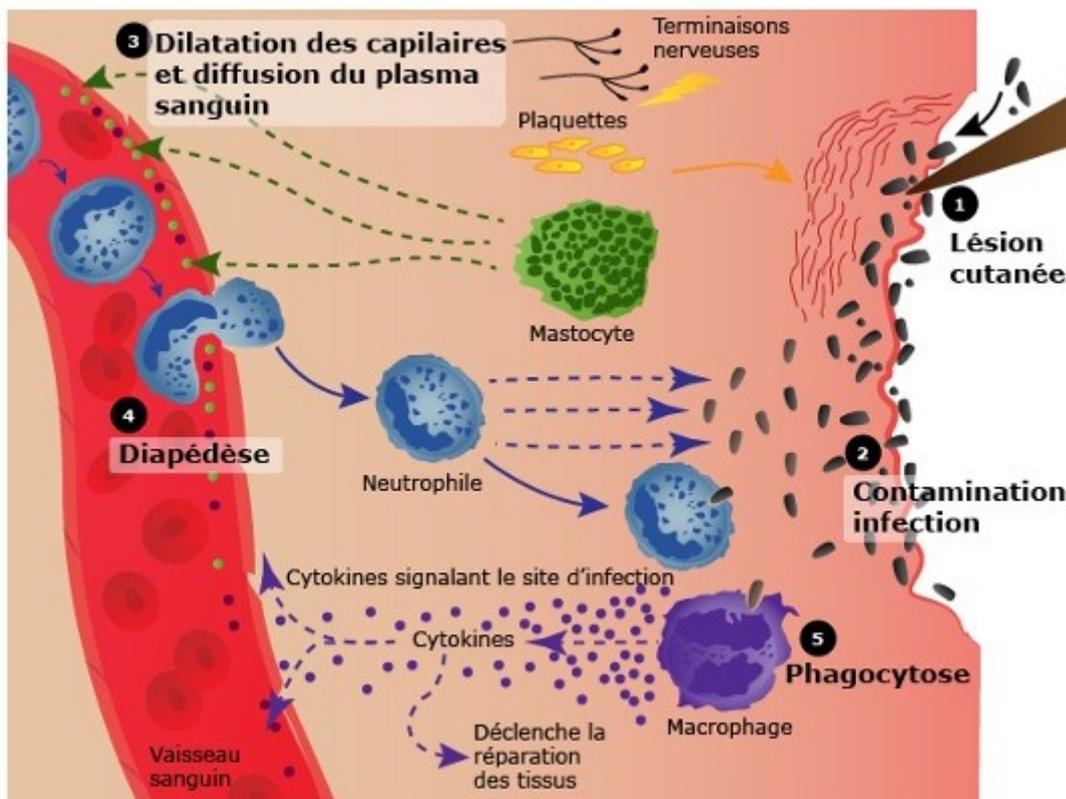
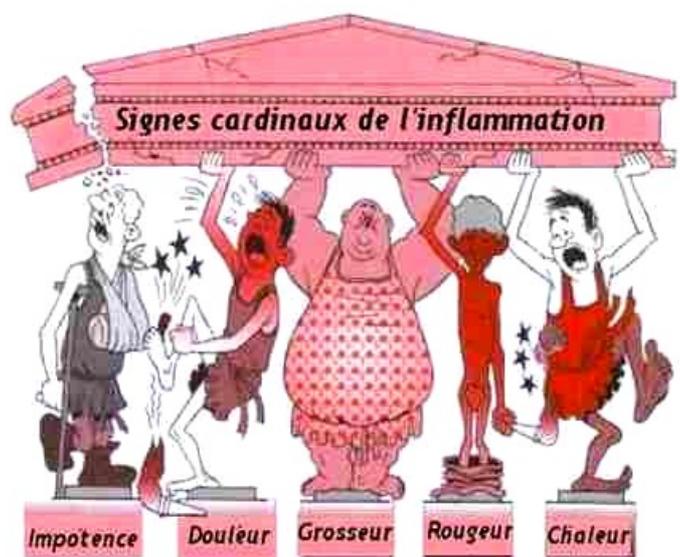
1. Souris	4. Chimpanzé	7. Poule	10. Moustique
2. Rat	5. Chien	8. Poisson zèbre	
3. Homme	6. Taureau	9. Drosophile	

Le document ci-dessus présente une partie de l'alignement des séquences en acides aminés d'un récepteur TLR chez divers vertébrés et d'un récepteur Toll chez la drosophile et le moustique. Les acides aminés repérés en bleu ou vert ont des propriétés chimiques très proches. Les acides aminés identiques dans toutes les séquences sont représentés en rouge.

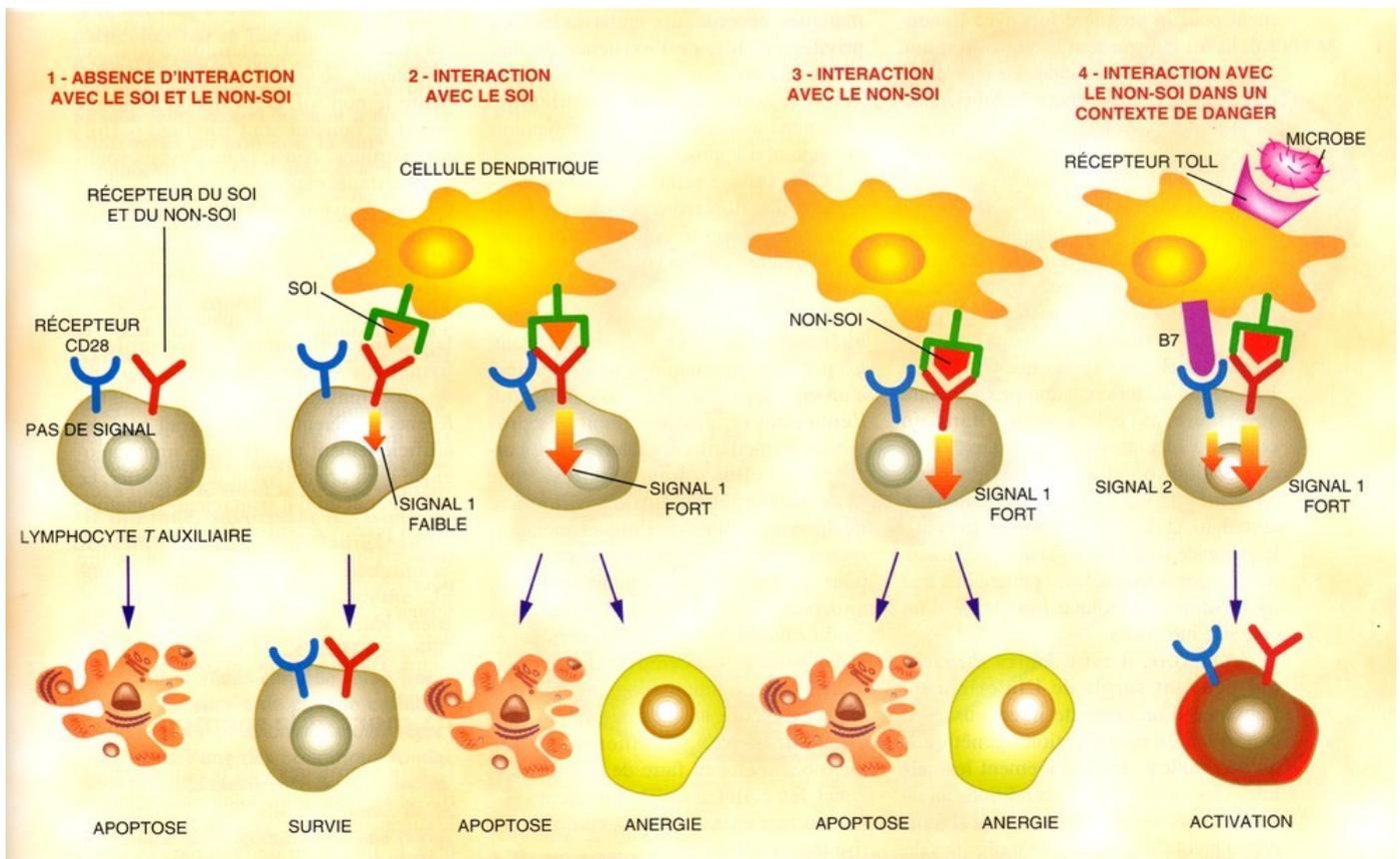


Une première ligne de défense

L'inflammation a été définie au I^{er} siècle après JC par un médecin romain nommé Celsus (ou Celse). Celui-ci énonce "le quadrilatère de Celse" décrivant les symptômes accompagnant l'infection d'une plaie : tumor (oedème), rubor (rougeur), calor (chaleur) et dolor (douleur).



Une préparation de la réaction adaptative



3. LA PRÉSENTATION DU SOI ET DU NON-SOI par les cellules dendritiques détermine la réponse des lymphocytes T auxiliaires. Les lymphocytes dont les récepteurs ne peuvent interagir avec le soi, c'est-à-dire dont les récepteurs ne transmettent aucun signal dans la cellule (1) s'autodétruisent. Seuls survivent les lymphocytes dont les récepteurs interagissent faiblement avec le soi, transmettant un signal faible (2, à gauche). Une interaction de haute affinité entre les

récepteurs d'un lymphocyte et le soi (2, à droite) ou le non-soi (3) transmet un signal fort (Signal 1), qui, s'il est seul, entraîne l'autodestruction du lymphocyte ou son inactivation (anergie). En revanche, quand le lymphocyte reçoit non seulement un premier signal fort, mais aussi un second signal (4), qui lui est transmis par la cellule dendritique lorsqu'elle détecte un danger (un microbe, par exemple), le lymphocyte est activé et se transforme en combattant.

Aider l'organisme à contrôler l'inflammation

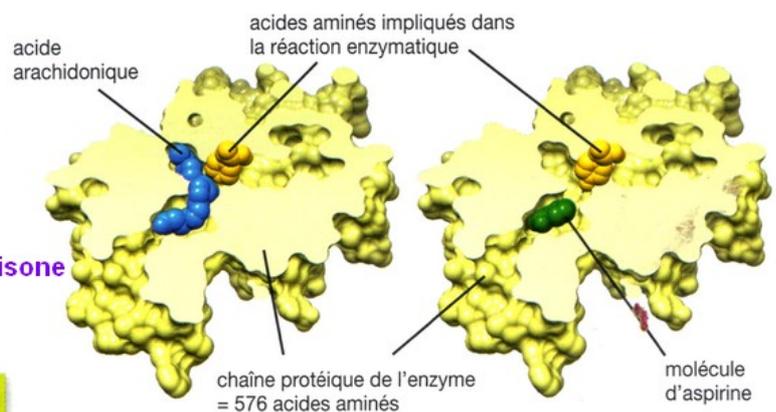
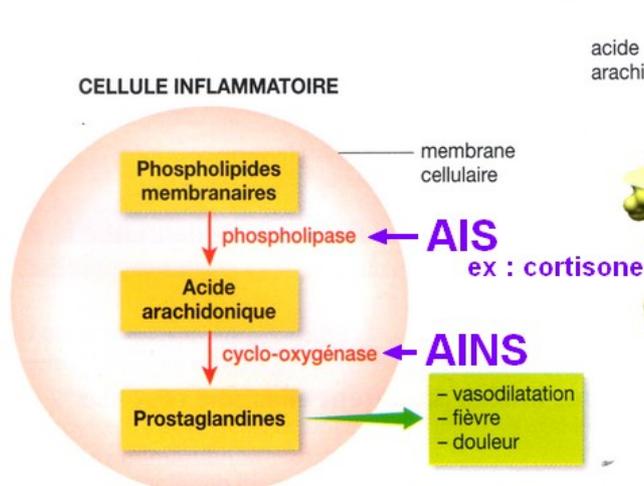
Le déclenchement et la poursuite de l'inflammation font appel à des médiateurs chimiques qui, pour la plupart, sont synthétisés localement (histamine, prostaglandines, chimiokines...).

Les **prostaglandines** en particulier interviennent dans la **vasodilatation** (donc dans la rougeur et le gonflement), la douleur et la fièvre. Elles sont fabriquées par une succession de réactions chimiques catalysées par des **enzymes** (en rouge sur le schéma ci-dessous).

L'aspirine mais aussi d'autres molécules comme l'ibuprofène et le paracétamol sont des inhibiteurs de la cyclo-oxygénase.

Ces anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) se fixent sur l'enzyme, empêchant celle-ci de transformer l'acide arachidonique en prostaglandines.

En limitant la production de prostaglandines, ces molécules ont donc à la fois un effet antalgique (anti-douleur) et un effet anti-inflammatoire.



Modèle moléculaire de la cyclo-oxygénase : à droite, son site actif est occupé par une molécule d'aspirine.