

LES CELLULES DE LA RÉACTION INFLAMMATOIRE

I. Généralités

Inflammation = réaction immunitaire non spécifique en réponse à des agressions tissulaires très diverses (physique ou chimique). Elle permet à des Ac et au syst complément et aux leucocytes d'accéder au foyer infectieux. Rougeur + douleur + chaleur + oedème.

Implication des vx : VD, augmentation du flux sanguin, ouverture des capillaires sanguins, exsudation plasmatique par modif de perméabilité.

- 1) neutrophiles
- 2) macrophages
- 3) déterision (nettoyage) ou réponse immune acquise à exp° locale

exemple : la lèpre → réaction au bout d'un certain temps induisant une réaction immune.

Plusieurs mécanismes : petites molécules = détoxification / grosses molécules = immunité.

II. Immunité innée et inflammation

1ere ligne de défense après brèche → franchissement des barrières physiques et chimiques (peau, muqueuses, ...) → puis arrivée de PN.

A. Les cellules épithéliales

barrière + sécrétions anti-microbiennes : beta-défensine constitutives (HBD-1), défensines pro-inflammatoires (cytokines dep : HBD-2, -3), cathélicidines (LL37).

TLR au niveau des épithéliums (avec macrophages) → diff types de reconnaissances des molécules par intermédiaire de prot relais activation NfκB → IL6, 8,... → recrutement des cellules inflammatoires. TLR famille de prot impliquées dans la reconnaissance de MO = MAMP (Hoffmann) : 11 TLR chez l'Homme.

B. Cellules de la réaction innée

Granulocytes neutrophiles = PNn → les plus nbreux dans le sang, durée de vie brève (6 à 10h), prod 7 millions/min dans la moelle osseuse, quittent le sang pour pouvoir être actives (sans y revenir). Si pas assez, on parle de neutropénie. Peuvent recevoir des signaux pour vivre plus lgtps. Noyau plurilobé (permettant la diapédèse pour meilleure souplesse lors de la circulation ds les tissus → avantage ++) + nbreux lyzozomes contenus dans 3types de granulations → azurophiles (défensines, lyzozymes, élastase, cathepsine) + secondaires ou spécifiques (lyozyme, collagénase) + tertiaires (lyzozymes, gélatinase) → permettant entre autre destruction de la MEC pour mieux circuler au sein des tissus.

Effets secondaires de l'inflammation → négatif par recrutement sans défense particulière avec début de la destr° de l'interstitium.

Cellule très mobile → chimiokines (contrôlent la migration) + chimiotactisme (migration vers gradient de concentration) → IL8 et autres cytokines, composant du complément, produits bactériens, produits de dégradation de la fibrine, etc.

Phagocytose.

2 mécanismes : non oxydant (défensines anti-bactérienne, lyzozyme, lactoferrine) + oxydants (O₂, H₂O₂ produisant HOCl = eau de javel à partir de l'O₂ prst dans les phagosomes en prsce de myéloperoxydase de chlore).

Capable d'activer des gènes et de la traduire → lache vésicules = ectosomes qui sont des freins de l'inflammation.

Macrophages = syst des phagocytes mononucléés → lignée myéloide, cellules mobiles dans sang (monocytes), puis une fois dans les tissus (macrophages) elle ne repasse pas dans le sang. Plusieurs types : monocytes (dans le sang) + macrophages résidents (dans tissus) + activés et désactivés (lors de la réaction inflammatoire puis après anti-inflammatoire). Majorité résidents dans le foie. Cellule clé. Rôle très important car portent les TLR et libération de cytokines et autres facteurs très important.

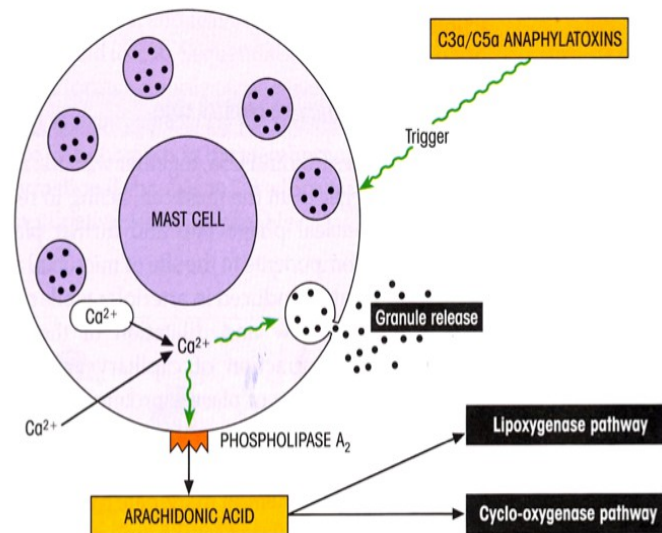
Macrophages activés → libération de molécules pro-inflammatoires / macrophages désactivés par IL10 ou TGF beta puis prod par macrophages eux-mêmes qui deviennent anti-inflammatoire.

Certaines bactéries vivent très bien dans les macrophages → il faut un syst de reconnaissance avec un LT pour pouvoir amener la mort du macrophage qui ne peut pas se débarrasser lui-même de sa bactérie a dvlpt IC.

Éosinophiles = PNe → granules rouges qui prennent l'éosine, cellules cytotoxiques dont la dégranulation est très utile dans la lutte contre les parasites + inactivation des produits des mastocytes et de certaines leucotriènes. Grains contiennent : major basic protein (puissante +++), radicaux oxydants, IL4 et 5 très pro-inflammatoire. Lutte anti-parasitaire ++ → récepteurs aux IgG et IgE qui entraînent des réactions différentes.

Basophiles et mastocytes → dans tissu conjonctif et au niveau des épithéliums → contient des granules :

	mastocytes	basophiles
contenu des granules	histamine; héparine protéases neutres	histamine; protéases neutres
médiateurs néoformés	leucotriènes C4 PAF prostaglandines	leucotriènes C4
cytokines libérées	IL4, IL13, IL5, IL8, IL6, IL10 TNF α , TGF β VEGF, GM-CSF, SCF	IL4, IL13, MIP-1 α



Activation des mastocytes → dégranulation et libération d'histamine + PL2 active d'autres voies. Puis production de nouveaux médiateurs après la dégranulation à partir de l'ac arachidonique.

Plaquettes → contiennent des granules remplies de nbreuses molécules pro-inflammatoire (allergie aux arachides : très grave jusqu'au choc anaphylactique).

III. Immunité adaptative

Lymphocytes B sélection clonale et amplification → 10000 plasmocytes.

LT → CD4 helper et rég.

Les cellules cytotoxiques = NK (non spécifiques) + CTL (LTCD8).

→ immunité adaptative en coopération avec immunité innée notamment grâce aux cellules dendritiques et nbreux autres signaux de coopération.

IV. Rôle de vaisseaux sanguins

Au niveau des veinules +++ car les molécules sont plus exprimées et les interactions entre les cellules et les vx sont facilitées → cellules endoth exprime signaux de reconnaissance et d'adhérence pour les phagocytes → traversée de l'endoth par diapédèse vers le site de l'inflammation.