

THEME 3- CORPS HUMAIN ET SANTE

THEME 3-A : LE MAINTIEN DE L'INTEGRITE DE L'ORGANISME : QUELQUES ASPECTS DE LA REACTION IMMUNITAIRE

CHAPITRE 1 : réaction inflammatoire aiguë, un exemple de réponse innée

Lors d'une blessure, de l'introduction d'un corps étranger l'organisme réagit rapidement par une réponse inflammatoire. On va rechercher quelles sont les **caractéristiques de la réaction inflammatoire** et les cellules qui sont recrutées.

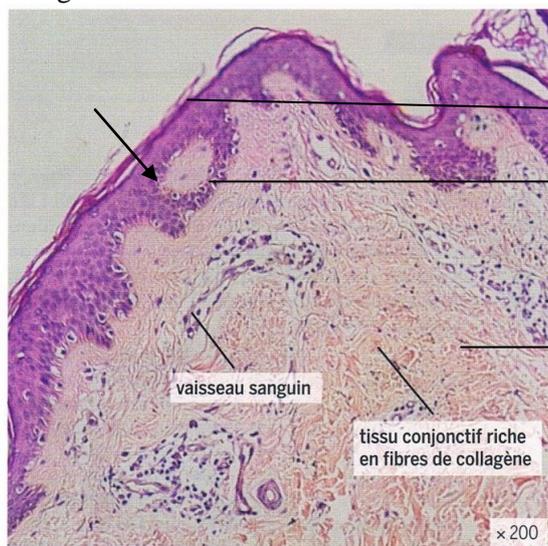
L'immunité innée fait appel à des mécanismes de défense, dont la réaction inflammatoire, ne nécessitant **aucun apprentissage** et mettant en jeu des cellules **spécialisées : macrophages, granulocytes, cellules dendritiques, mastocytes**. Ce type de défense existe chez tous les êtres vivants

Pb : Comment s'effectue la reconnaissance des antigènes permettant par la même le déclenchement de la réaction inflammatoire ?

I°/ La réaction inflammatoire, première ligne de défense de l'organisme

A/ Ses symptômes et leur origine

Dans la vidéo que vous avez vu, elle montre bien les caractéristiques de la réaction inflammatoire ; à savoir **rougeur, chaleur, gonflement et douleur**. Ceci est lié à la présence d'un corps étranger qui provoque un afflux de sang.



Epiderme

Dermis

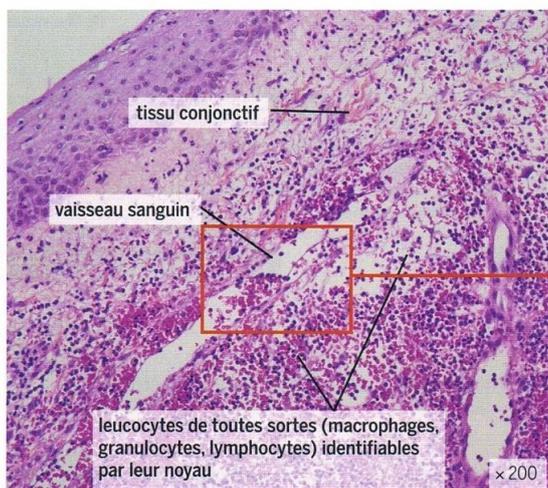
Hypoderme

vaisseau sanguin

tissu conjonctif riche en fibres de collagène

→ Echarde

Une coupe de peau normale, avant une réaction inflammatoire



tissu conjonctif

vaisseau sanguin

leucocytes de toutes sortes (macrophages, granulocytes, lymphocytes) identifiables par leur noyau

× 200

Une coupe de peau pendant la réaction inflammatoire

Mise en place d'une réaction immunitaire : afflux de sang.

Le sang est rouge donc rougeur.

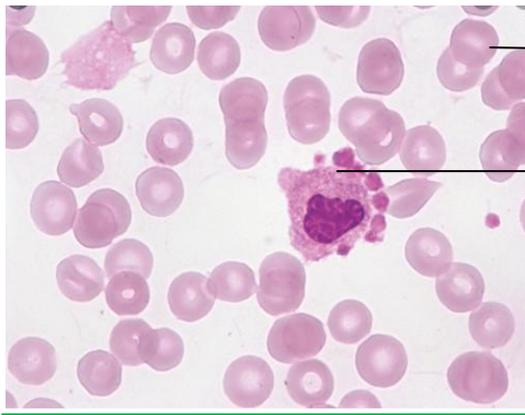
Le sang est chaud donc chaleur

Il y a plus de sang et des infiltrations de plasma donc gonflement.

Ce gonflement appuie sur des terminaisons nerveuses donc douleur.

Les leucocytes correspondent aux globules blancs.

En effet, dans un frottis sanguin , c'est-à-dire quand on analyse une goutte de sang coloré et séché, on remarque la présence de globules rouges et de globules blancs.



Globules rouges

Globule blanc= leucocyte

Analyses sanguines :

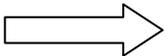
Plus de globules blancs (impliqués dans la réaction de défense contre les antigènes)

Parmi eux : les granulocytes et les monocytes sont plus dans des proportions plus importantes

Les granulocytes sont des cellules présentes dans les tissus

Les monocytes sont des cellules du sang mais qui vont se transformer en macrophages qui eux, sont dans les tissus

	Résultats	Valeurs normales
Hémogramme		
Globules blancs	12 000 par mm ³	4 000 à 10 000
Globules rouges	5 480 000 par mm ³	4 500 000 à 5 500 000
Formule leucocytaire (leucocyte = globule blanc)		
Granulocytes	9 000 par mm ³	< 8 000
Lymphocytes	3 500 par mm ³	1 000 à 4 000
Monocytes	1 800 par mm ³	100 à 1 000
Plaquette	173 000 par mm ³	150 000 à 450 000



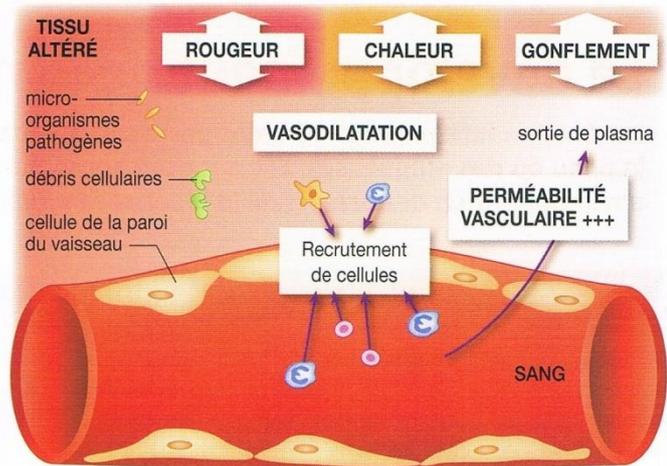
Donc c'est une infection de peau

C'est en comparant les analyses sanguines d'un individu sain (témoin) et d'un individu présentant une inflammation chronique (doc 1 p.280) que l'on constate des variations de leur concentration sanguine : **seuls les leucocytes jouent un rôle dans l'immunité** et parmi les leucocytes impliqués les acteurs de la réaction inflammatoire sont :

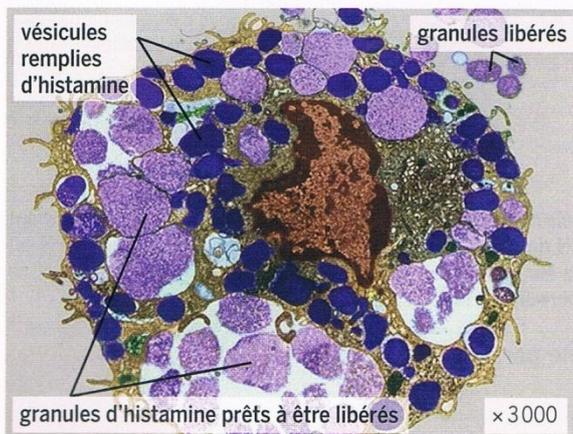
- Dans le sang : les **monocytes et les granulocytes**
- Dans les tissus : les **macrophages** (dérivant de la transformation des monocytes sanguins), les **cellules dendritiques et les mastocytes**. Ces trois types de cellules immunitaires sont qualifiées de « **sentinelles** » car elles résident en permanence dans les tissus et de fait ont une forte probabilité de détecter l'intrusion de microbes pathogènes (bactéries, virus, parasites)

B Des symptômes aux origines multiples

Qu'il s'agisse d'un traumatisme, d'une attaque par une bactérie, un virus ou un champignon, le résultat est une altération des tissus ou des vaisseaux sanguins. Des mécanismes nerveux et la sécrétion locale de nombreuses substances chimiques entraînent une dilatation des vaisseaux (**vasodilatation**) et une augmentation de la perméabilité vasculaire responsable d'une sortie de plasma (formation d'un **œdème**). Ce mécanisme permet, au niveau de la zone affectée, un afflux de molécules de l'immunité et un recrutement des cellules immunitaires.



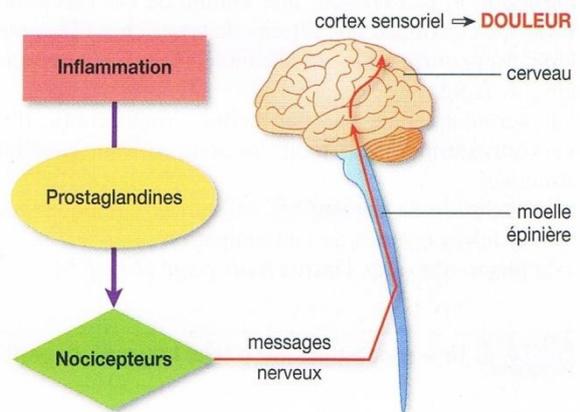
Doc. 2 La réaction inflammatoire débute par un recrutement de cellules.



Les **mastocytes** (voir photographie p. 290) sont des cellules présentes dans les tissus et dont le cytoplasme est riche en granulations contenant des substances chimiques comme l'**histamine**.

Un mastocyte activé libère dans le milieu environnant un grand nombre de granules riches en histamine (photographie ci-dessus). Cette substance a un effet **vasodilatateur**.

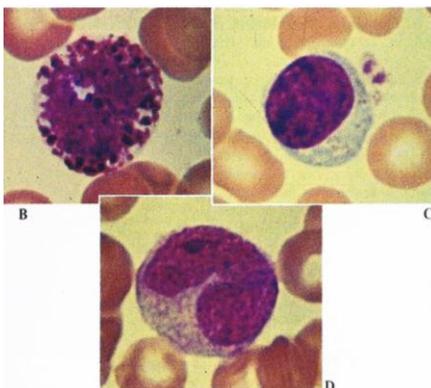
Doc. 3 Le rôle des mastocytes.

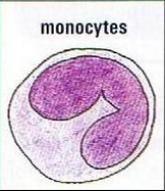
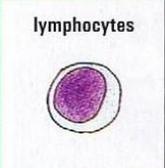
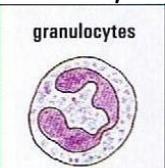


Le message nerveux de la douleur prend naissance au niveau de récepteurs sensoriels spécifiques, les **nocicepteurs**, localisés dans les tissus cutanés, musculaires et articulaires ainsi que dans la paroi des viscères. Une **prostaglandine**, médiateur chimique fabriqué par de nombreux tissus lors de l'inflammation, stimule ces récepteurs. Ce message est ensuite acheminé par la moelle épinière vers le cortex cérébral où la sensation douloureuse est élaborée.

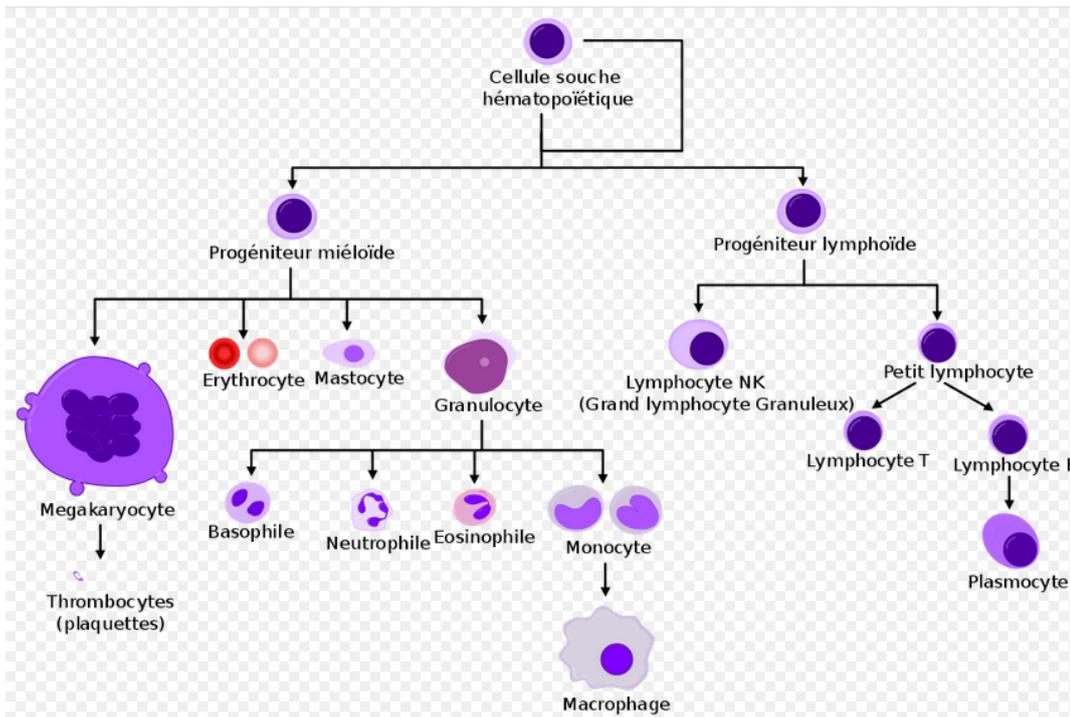
Doc. 4 La douleur, un signal d'alarme lié à l'inflammation.

B/ Les cellules de l'immunité



	Caractéristiques du noyau	Autres caractéristiques
Monocyte 	Gros noyau	
Lymphocyte 	Gros noyau	
Granulocyte 	Gros noyau multilobé	Granulations d'histamine

Ces cellules appartiennent à la même grande famille des cellules du sang :



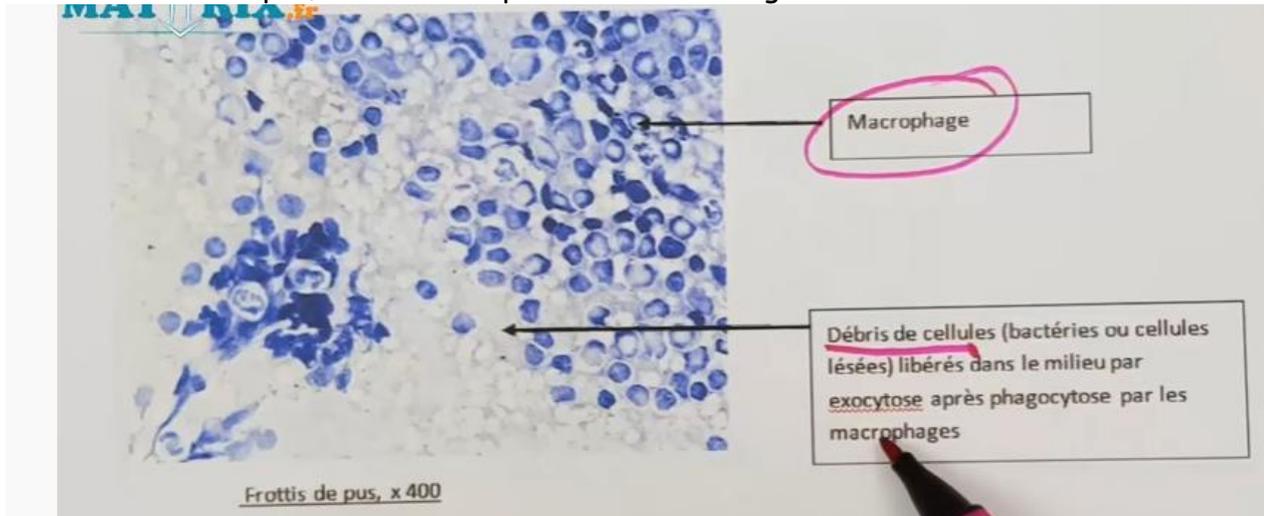
Surligner les cellules impliquées dans la réaction immunitaire innée dont les caractéristiques sont :

Une immunité dirigée contre tous les microorganismes

Et qui est présent depuis l'enfance

C/ Des réactions immunitaires des cellules de l'immunité innée

Dans un frottis de pus, on n'observe pas les mêmes catégories cellulaires :

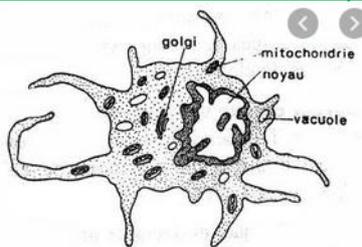


On constate :

- La présence de cellules sentinelles dans les tissus : les **macrophages** qui dérivent des **monocytes**
 - Il n'y a jamais de lymphocytes dans le derme infecté et dans le pus
- Donc :
- Au moment de l'infection, les **vaisseaux se dilatent** et plein de **cellules de défense apparaissent dans les tissus** alors qu'il n'y en avait pas avant.
 - Les lymphocytes ne franchissent pas la barrière des vaisseaux sanguins

Une première ligne de défense est constituée pour contrer les éléments étrangers :

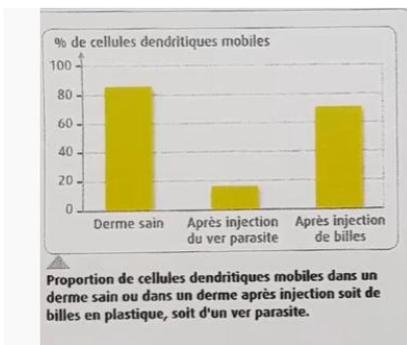
- **Les cellules dendritiques**



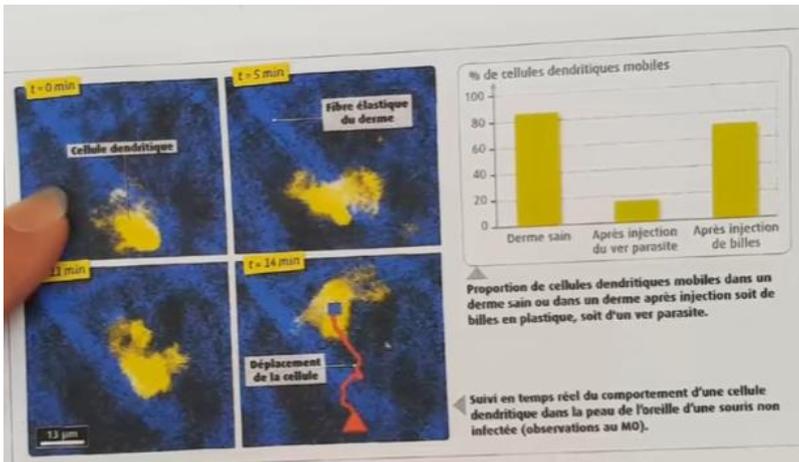
Cellule dendritique

Résumé de son action : ces cellules se déforment, réalisent des extensions cellulaires qui ressemblent à des dendrites.

Ces cellules digèrent les éléments étrangers puis signalent la présence d'éléments étrangers à d'autres cellules immunitaires.

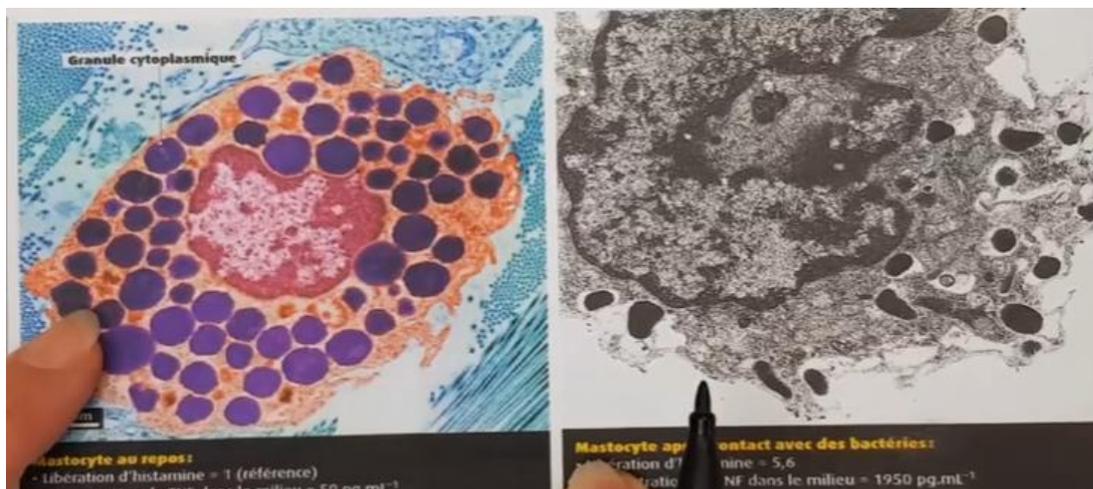


Les cellules dendritiques sont moins nombreuses dans le derme après l'infection par un vers parasite.



Ces cellules dendritiques sont capables de **migrer** : elles englobent et digèrent l'élément étranger puis elles vont **chercher du renfort**.

- Les mastocytes (c'est un granulocyte)

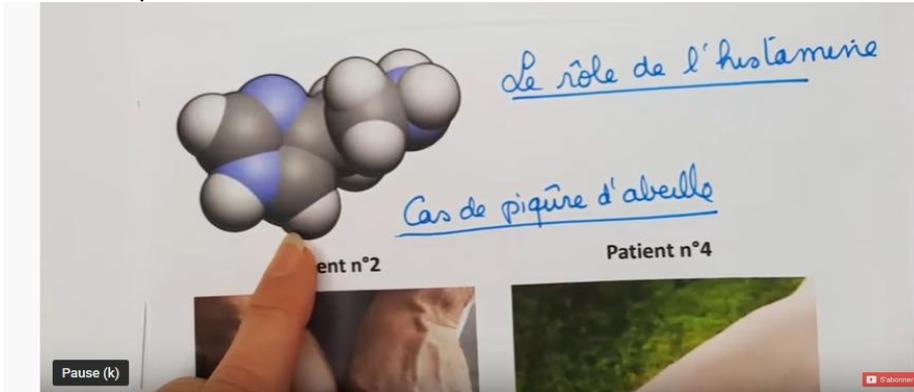


Légèder et expliquer les différences entre ces 2 photos :

On observe des granules d'histamines dans le cytoplasme d'une cellule au repos alors qu'il a beaucoup moins de granules d'histamine en présence de bactéries .

L'histamine, libérée dans le milieu, intervient dans le gonflement.

Le mastocyte est une cellule libératrice d'histamine et de TNF α



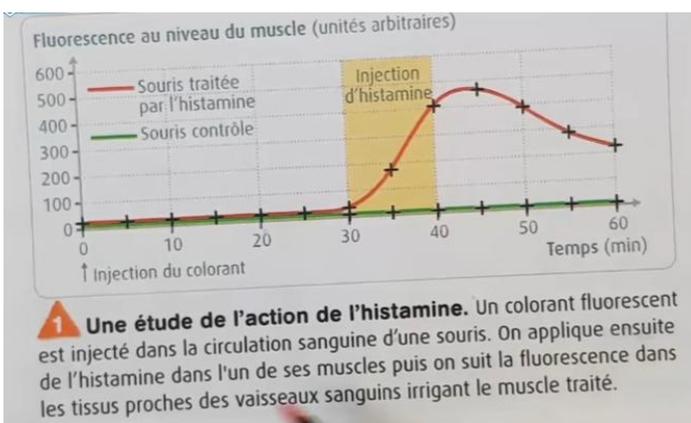
L'histamine est à l'origine du gonflement et éventuellement des allergies, si trop d'histamine est produite.

Pourcentage d'histamine relâchée par les mastocytes				
Type d'allergène	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4
Aucun	0	0	0	0
Protéines de chèvre	12	45	15	35
Venin d'abeille 0,5 $\mu\text{g.ml}^{-1}$	5	52	23	2
Venin d'abeille 0,1 $\mu\text{g.ml}^{-1}$	5	57	33	4
Venin d'abeille 0,05 $\mu\text{g.ml}^{-1}$	7	68	23	2
Venin d'abeille 0,01 $\mu\text{g.ml}^{-1}$	2	48	11	2

Chez le patient 4, il y a moins d'histamine que chez le patient 2 alors qu'il y a moins de gonflement.

Le gonflement est liée à l'afflux de sang et de plasma sur les lieux de la réaction inflammatoire.

Donc l'histamine permet le gonflement, la perméabilité des tissus lors de la réaction inflammatoire.

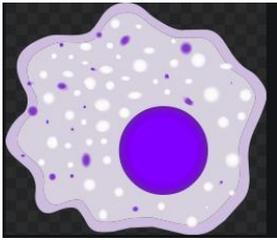


Lorsque l'on fait l'injection d'histamine, la fluorescence arrive au niveau du muscle.

dilatation des vaisseaux sanguins ainsi que leur perméabilité

La fluorescence correspond à une arrivée de sang dans les tissus. Donc l'histamine fait augmenter la .

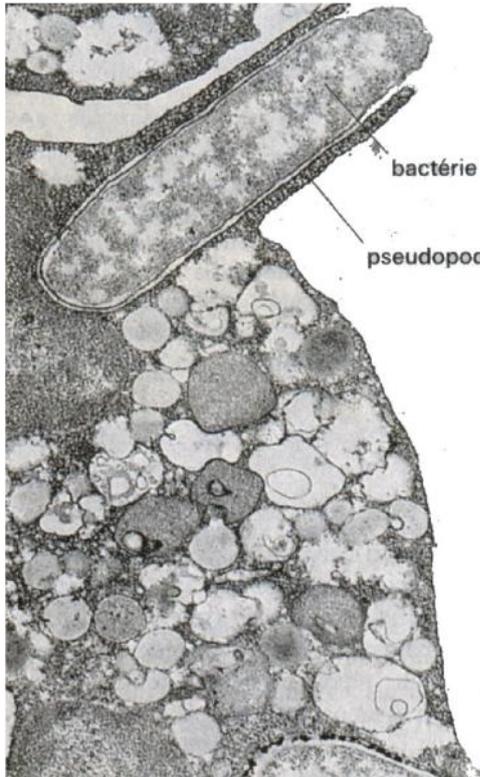
- Le macrophage



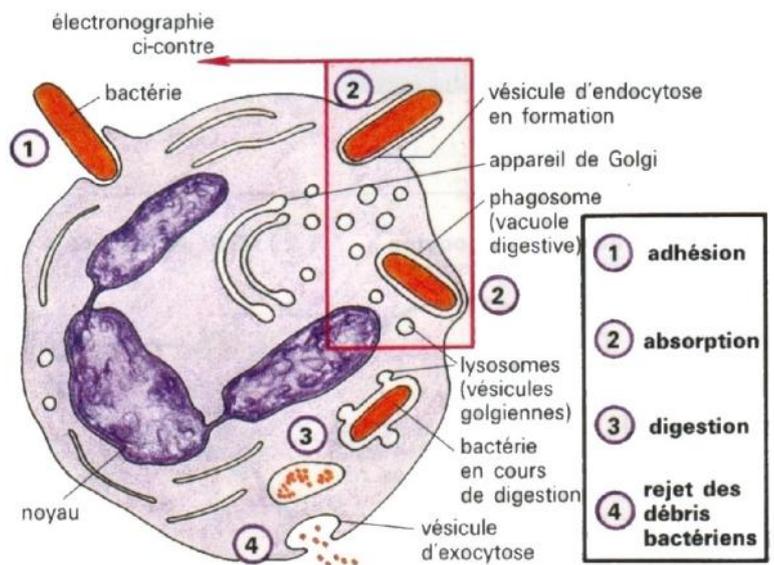
Sa membrane plasmique peut englober des agents pathogènes. Cette cellule réalise la **phagocytose**

Caractéristiques :

Réalise la **phagocytose**, comme les cellules dendritiques



Phagocytose : mécanisme



Résumer les étapes de la phagocytose :

Réalisation d'une vésicule d'endocytose qui permet de faire adhérer l'agent pathogène à la cellule puis de l'absorber. Cette vésicule ainsi formée va rejoindre des vésicules qui contiennent de nombreux enzymes digestifs, ce qui permet à l'agent pathogène d'être scindé en de multiples débris qui seront ensuite rejetés à l'extérieur de la cellule.

Les étapes de la phagocytose

Question 1 p.282

La phagocytose se déroule en trois étapes doc 1 a et b p. 282:

1. **Adhérence** de la cellule phagocytaire au pathogène ;
2. **Ingestion du pathogène** dans une vésicule cytoplasmique ;
3. **Digestion du pathogène** jusqu'à sa **disparition**.

Les cellules phagocytaires sont de plusieurs types :

- macrophages
- granulocytes
- cellules dendritiques = CPA (cellule présentatrice d'antigènes)

Ces dernières jouent un rôle fondamental car ce sont elles qui vont essentiellement déclencher la **réaction immunitaire adaptative**.

En effet, ayant effectué une phagocytose, elles **migrent vers le ganglion lymphatique** le plus proche, véritable réservoir à lymphocytes T. Elles vont alors **présenter l'antigène aux lymphocytes T spécifiques** qui ainsi **sélectionnés** vont à leur tour **développer la réponse immunitaire adaptative**.

Bilan : la phagocytose opérée par les cellules dendritiques a un double rôle :

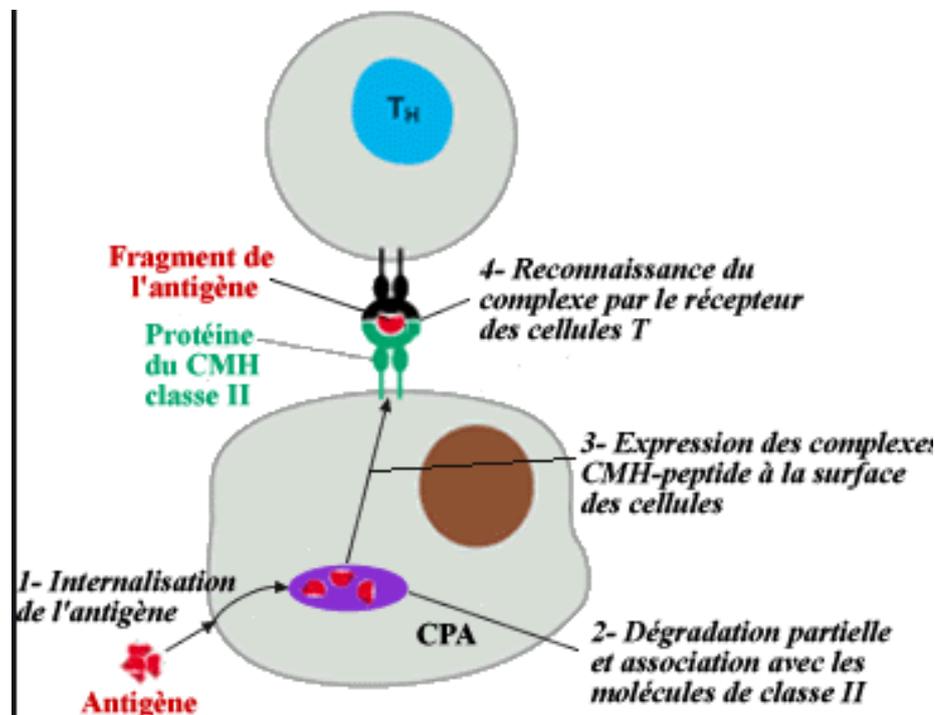
- D'une part éliminer localement l'agresseur
- D'autre part initier la réponse adaptative grâce à la présentation de l'antigène (CPA)

Le devenir des éléments phagocytés

Lecture doc 2 p.283

Question 2 p. 282

Suite à la phagocytose une **partie des molécules** issues de la digestion du pathogène **s'associe aux récepteurs membranaires du CMH (complexe majeur d'histocompatibilité)**. Ces fragments de protéines appartenant au pathogène détruit, en association avec les molécules du CMH, sont **présentés à d'autres cellules de l'immunité**. Le macrophage joue donc le rôle de présentation de ces débris de pathogènes associés au CMH à d'autres cellules de l'immunité. On dit que le **macrophage est une cellule présentatrice d'antigène (CPA)**



Le CMH est un peu comme une carte d'identité de la cellule présentatrice d'antigène . Il va permettre à d'autres cellules (ici, un lymphocyte que l'on reverra dans la réaction immunitaire adaptative) de reconnaître l'antigène, mais pas seul : associé à une molécule du CMH, caractéristique de l'organisme qui se défend.

Faire le schéma 8 p.288

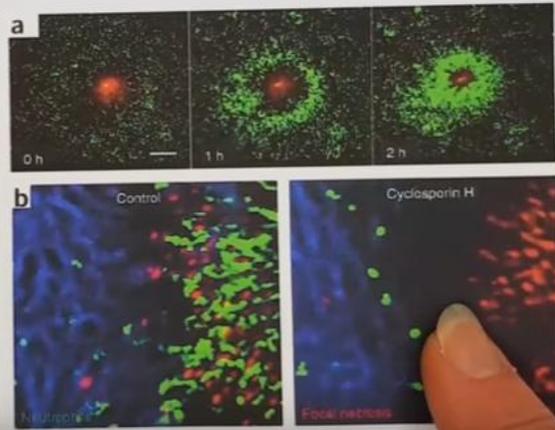
D/ Les molécules de l'inflammation

① Rôle des DAMP.

Document e : Attraction des granulocytes neutrophiles au site d'une inflammation "stérile" (induite par la libération de signaux de danger provenant du soi, et non par une infection) ou chimiokines :

Source : Article paru dans le Journal Science en 2010 ("Intravascular danger signals guide neutrophils to sites of sterile inflammation", McDonald B et al, Science 2010)

Dans cette expérience, des souris ont été anesthésiées puis ouvertes, et leur foie a été soumis sur une petite surface très localisée à une forte chaleur. Cette agression entraîne la mort des cellules du foie (hépatocytes) localement, et ainsi la libération de signaux de danger (ou DAMP pour Danger Associated Molecular Pattern). Ces signaux de danger vont activer la production de médiateurs de l'inflammation par les cellules avoisinantes la lésion, et notamment des **chimiokines** qui vont attirer les neutrophiles.



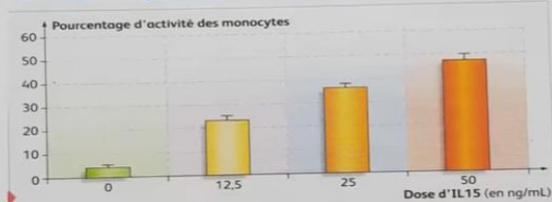
Résumer le rôle des DAMP (chimiokines)

Ces DAMP sont sécrétées par les cellules blessées et attirent les granulocytes

Les points verts sont les granulocytes. Il y a une attraction des granulocytes dans la zone d'inflammation.

Les granulocytes ont des récepteurs aux chimiokines et se dirigent selon un gradient de concentration de plus en plus important.

② Rôle de l'Interleukine 15 ou IL-15.



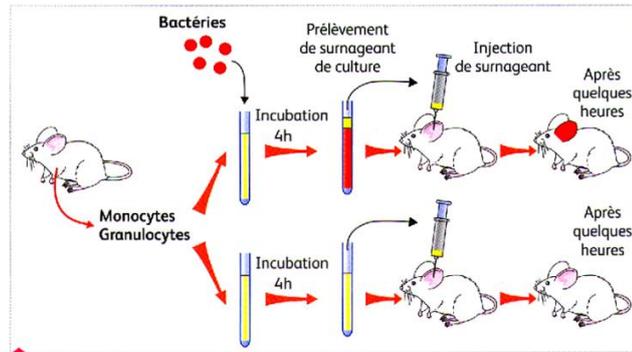
L'interleukine 15 (IL15) est un médiateur chimique produit par les cellules dendritiques et monocytes/macrophages. On mesure in vitro le taux d'activation de monocytes en présence de doses croissantes d'IL15...

L'entrée de bactéries au niveau d'une plaie déclenche une réponse des cellules de l'immunité innée.

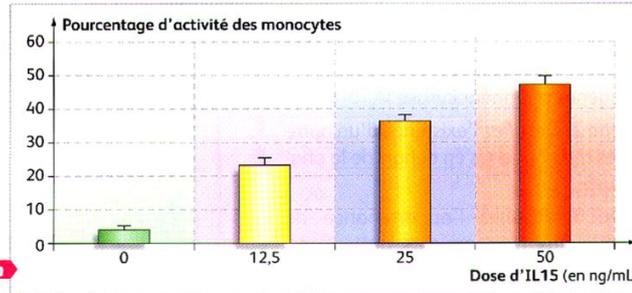
On prélève des monocytes et des granulocytes à partir de sang de souris puis une fraction de ces cellules est mise en culture en présence de bactéries *Listeria*. Après quatre heures d'incubation, du surnageant de culture est injecté dans l'oreille d'une souris saine et on surveille l'apparition de symptômes inflammatoires au cours des heures suivant l'injection. On constate une amplification des symptômes au cours du temps.

Parmi les nombreuses molécules présentes dans le surnageant précédent, on isole une série de molécules appelées médiateurs chimiques de l'inflammation.

On s'intéresse à l'effet de l'un de ces médiateurs : l'IL-15, sur les cellules de l'immunité innée. On mesure *in vitro* le taux d'activation de monocytes en présence de doses croissantes d'IL-15.



a Conséquences de la mise en contact de cellules de l'immunité innée avec des bactéries.



b Effet d'un médiateur de l'inflammation sur l'activation des monocytes.

Exercice : question 3 p.280

Saisie d'information du doc 2 a :

Des cellules de l'immunité innée, monocytes et granulocytes, sont prélevées chez une souris saine.

- Une fraction est mise en culture avec des bactéries, incubée et le surnageant (ne contenant pas de cellules sanguines) est injecté dans l'oreille d'une souris saine : on constate qu'elle développe une réaction inflammatoire au niveau de son oreille
- L'autre fraction n'est pas mise en contact avec les bactéries, incubée puis est injectée en partie dans l'oreille d'une souris saine qui ne va pas développer de réaction inflammatoire.

Mise en relation des informations :

- Seule la fraction ayant été mise incubée avec les bactéries induit la réaction inflammatoire : on en déduit que **l'activation des cellules de l'immunité innée par les bactéries est à l'origine du déclenchement de la réaction inflammatoire**
- De plus, le **surnageant dépourvu de cellules immunitaires** a induit la réaction inflammatoire, on peut en déduire que les cellules de l'immunité innée activée produisent **des molécules**, présentes dans le surnageant, qui déclenchent la réaction inflammatoire.

Saisie d'information du doc 2 b :

Le graphe traduit l'effet d'un médiateur chimique sur l'activation de monocytes.

- On constate que le **pourcentage d'activité des monocytes augmente avec des doses croissantes d'IL15 (interleukine 15)**. En effet sans IL 15 le pourcentage d'activation des monocytes est très faible moins de 5%, il est de 22% pour une dose de 12.5 ng/mL et il atteint 47 % pour une dose de 50 ng/mL donc deux fois plus de monocytes sont activés.

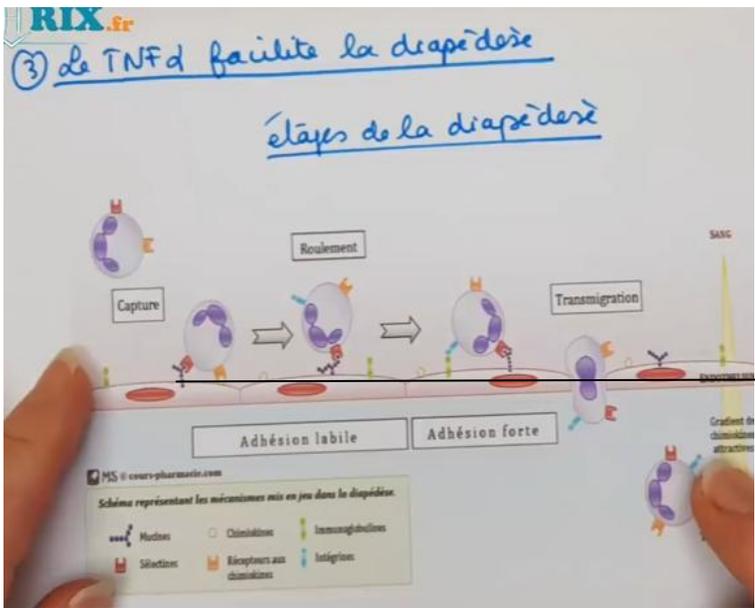
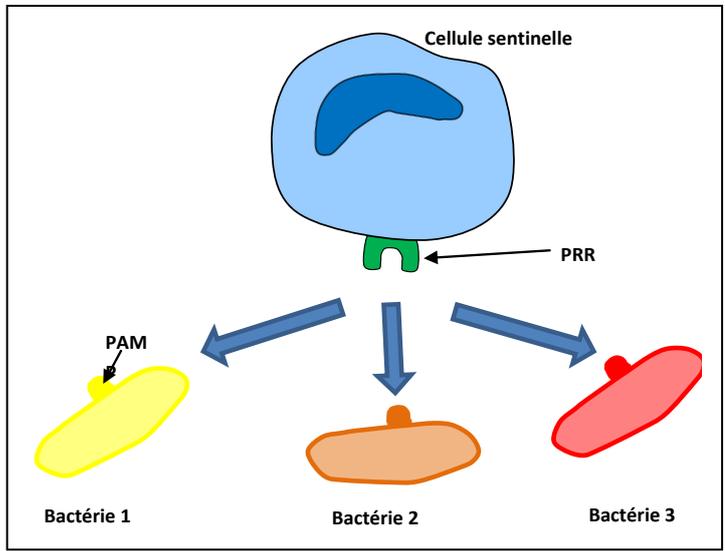
Les monocytes sont des cellules sanguines qui peuvent passer dans les tissus pour donner des **macrophages**.

L'interleukine 15 facilite la **phagocytose**, donc la **destruction de l'agent étranger**.

On peut en déduire que **les médiateurs activent à leur tour les monocytes** : la réaction inflammatoire est un phénomène **auto-entretenu** : la réaction est ainsi **amplifiée**

La **reconnaissance** par les cellules de l'immunité innée de pathogènes grâce à leurs **récepteurs PRR** induit la libération de molécules appelées les **médiateurs chimiques** de l'inflammation (par exemple l'interleukine)

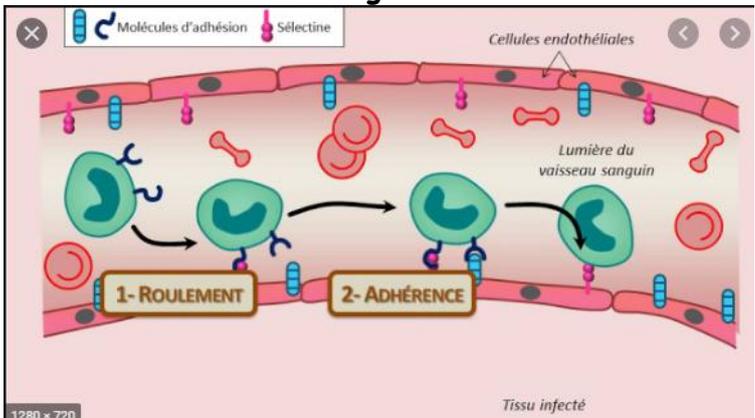
Ces molécules en recrutant et activant d'autres cellules de l'immunité vont **amplifier la réaction inflammatoire**.



Molécules d'adhésion

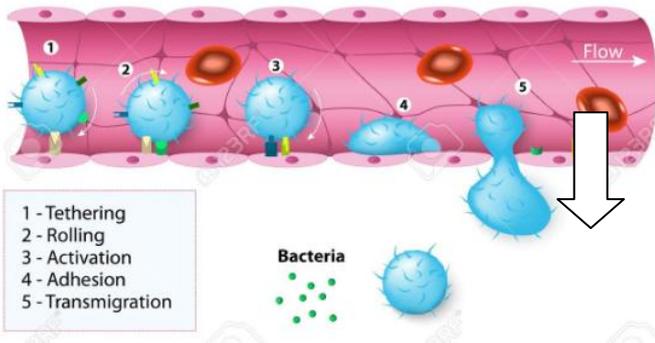
Résumer l'action du TNF α

Des molécules (comme la sélectine) permettent l'adhésion des cellules immunitaires aux cellules qui bordent les vaisseaux sanguins

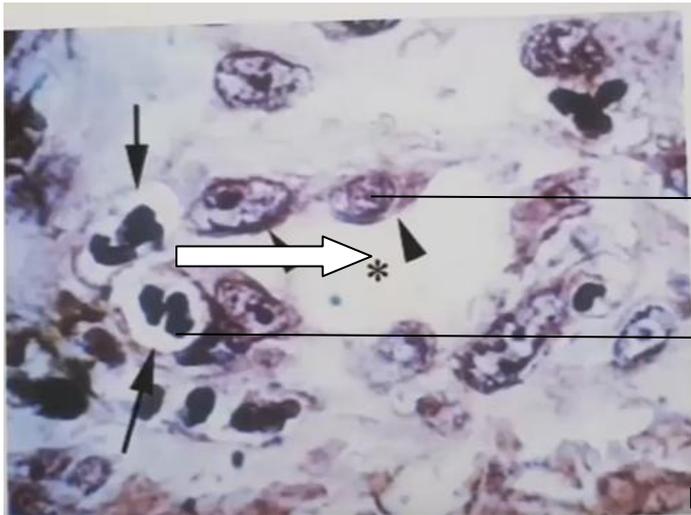


Les globules blancs présents dans les vaisseaux sanguins peuvent ainsi passer à travers les vaisseaux pour migrer dans les tissus où se jouent la réaction inflammatoire.

LEUKOCYTE ADHESION AND MIGRATION



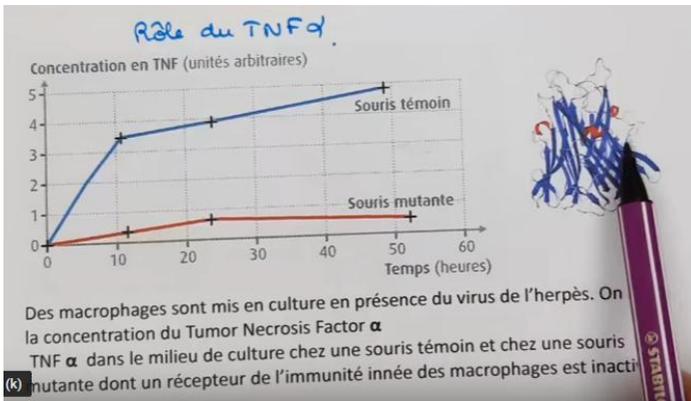
Sortie de globule blanc des vaisseaux sanguins pour aller sur le lieu de l'inflammation



Cellule de la paroi du vaisseau sanguin

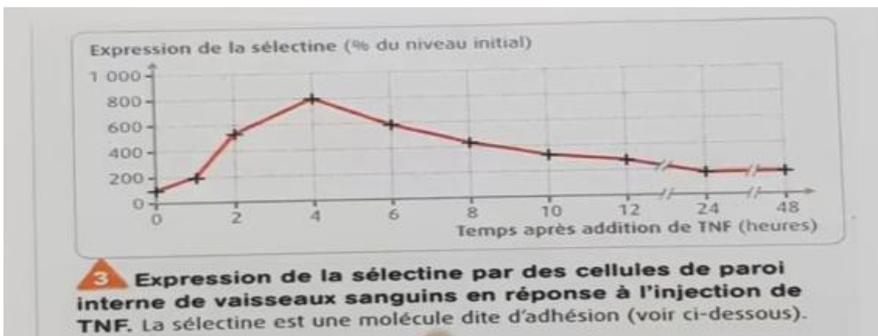
Cellule plurilobé : granulocyte

Entrée du granulocyte

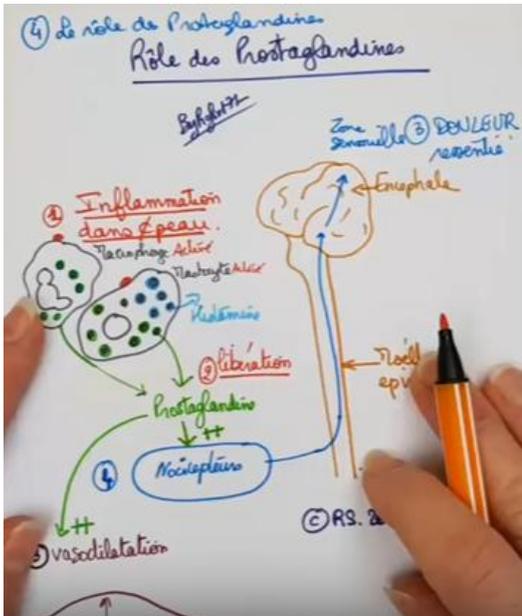


Chez des souris mutantes dont le récepteur de l'immunité innée est inactivé, il n'y a que très peu de production de $TNF\alpha$.

Pour produire de la $TNF\alpha$, il faut donc que les macrophages fixent le virus sur un récepteur, c'est-à-dire qu'ils puissent identifier un élément étranger.



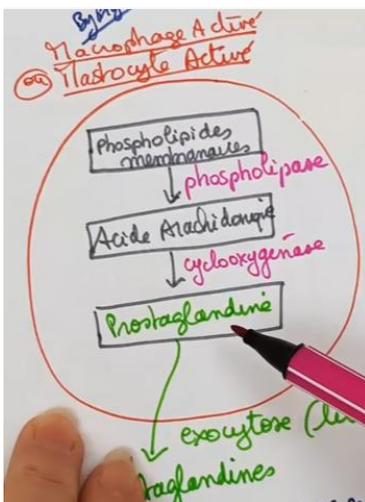
La sélectine est exprimée en réponse à la fabrication de $TNF\alpha$, ceci permet la diapédèse, c'est-à-dire le recrutement d'un grand nombre de cellules immunitaires dans les tissus.



Les macrophages et les mastocytes des tissus, lorsqu'ils sont phagocytés des bactéries, fabriquent des prostaglandines.

Les mastocytes fabriquent en plus, de l'histamine, nous avons déjà vu.

Les prostaglandines se fixent sur les nocicepteurs (récepteurs de la douleur) et se fixent sur les vaisseaux sanguins pour favoriser la vasodilatation.



Les mastocytes et les macrophages fabriquent leurs prostaglandines à partir de lipides de leur membrane plasmique.

Les phospholipides sont transformés en acide arachidonique par des phospholipases.

Puis l'acide arachidonique est transformée en prostaglandine par la cyclooxygénase.

II/ Mode d'action des anti-inflammatoires

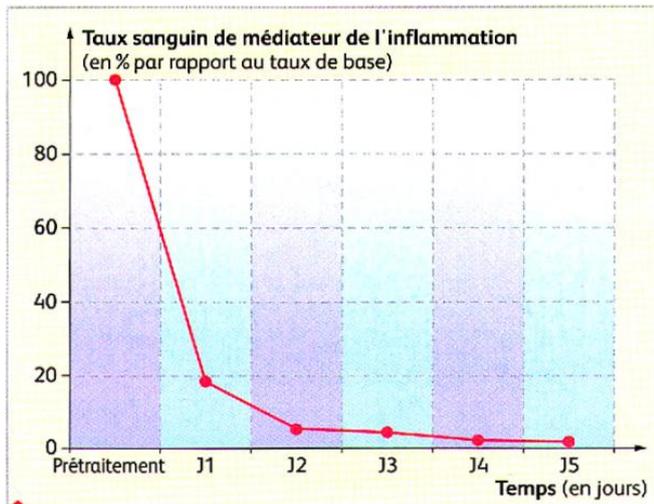
L'inflammation se poursuit jusqu'à élimination de l'antigène. Cependant, si cette réaction se met en place rapidement grâce aux signaux de danger émis par les cellules, il est parfois nécessaire d'utiliser des médicaments dits « anti-inflammatoires » afin de lutter contre la douleur qu'elle occasionne.

L'aspirine est souvent administrée dans le cas de réaction inflammatoire intense.

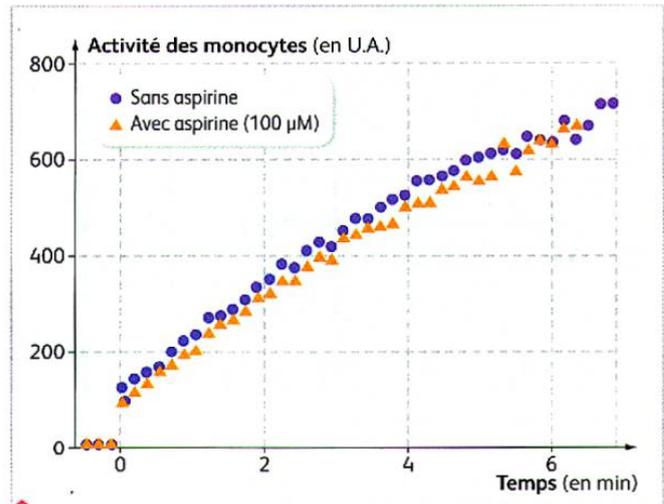
Afin d'étudier l'effet de l'aspirine sur le taux de synthèse d'un médiateur de l'inflammation, on administre à des sujets infectés par le virus de la grippe 120 mg d'aspirine puis on

suit la concentration sanguine en médiateur de l'inflammation au cours du temps.

En parallèle, on étudie, chez des individus sains, l'effet de l'aspirine sur l'activité de monocytes mis en contact de bactéries *Escherichia coli*.



a Effet de l'administration d'aspirine sur la concentration sanguine d'un médiateur de l'inflammation.



b Effet de l'aspirine sur l'activité de monocytes en présence de bactéries.

Quel est le mode d'action de ces médicaments ?

Lecture doc 3 p283

Puis question 2 282

3.Doc a :

Saisie d'informations : on observe dès la prise de l'aspirine une chute du taux sanguin de médiateur qui passe de 100 à 20 % ,donc une diminution de 80 % du taux de base des molécules de l'inflammation.

Le taux de molécules de l'inflammation devient presque nul au bout du 4 ème jours.

Mise en relation : L'aspirine est un médicament anti-inflammatoire dans la mesure où son administration permet une diminution conséquente du taux sanguin de médiateurs de l'inflammation (disparition presque totale après cinq jours de traitement).

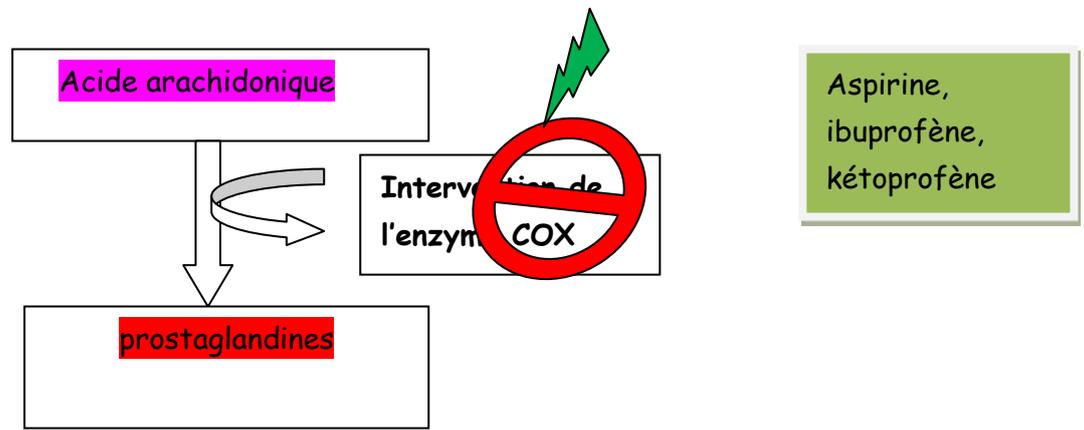
Doc 3 b :

Saisie d'informations : on constate un parallélisme entre l'augmentation régulière sans aspirine de l'activité des monocytes qui passe de 100 UA à 400 UA en trois minutes puis 600 UA en 5 minutes (600 fois plus qu'au début de l'inflammation) et l'activité des monocytes avec aspirine

Mise en relation : L'aspirine n'a en revanche aucun effet sur l'activité des monocytes, elle agit donc uniquement sur les symptômes de l'inflammation.

AINS = Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens, comme l'aspirine, le kétoprofène et l'ibuprofène

Lors de la réaction inflammatoire de nombreuses molécules sont libérées dans le sang (signaux de danger et facteurs d'activation des C immunitaires). La sécrétion de prostaglandines est à l'origine entre autre de la douleur. Les AINS inhibent la synthèse de prostaglandines en agissant sur l'enzyme COX pour inhiber la transformation d'acide arachidonique en prostaglandines



Des substances médicamenteuses ont été mises au point afin de limiter les effets ressentis de la réaction inflammatoire aiguë : ce sont les anti-inflammatoires. Leurs actions permettent de bloquer le déclenchement de la réaction inflammatoire.

L'usage de substances anti-inflammatoires **non stéroïdiennes** est très ancienne et les grecs utilisaient déjà les feuilles du saule. L'acide salicylique fut utilisé pour la première fois en 1875 dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. D'autres molécules furent ensuite découvertes. Leur mode d'action commun repose sur **l'inhibition des cyclo-oxygénases** (par exemple en se fixant au niveau du site actif) et donc empêchent la formation des **prostaglandines**. Ces dernières augmentent la sensibilité aux stimuli douloureux et la température de référence dans l'hypothalamus, ce qui explique l'action antalgique (anti-douleur) et antipyrétique (anti-fièvre) des AINS.

Médiateur de l'inflammation	Cellule productrice	Rôle
Prostaglandine	Mastocyte Macrophage	Dilatation des vaisseaux sanguins = vasodilatation Activation des récepteurs de la douleur (nocicepteurs)
Histamine	Mastocyte principalement	Augmentation de la perméabilité vasculaire
Chimiokines <i>Molécules exerçant une attraction chimique sur une cellule</i>	Toutes les cellules sentinelles	Provoque le chimiotactisme (attraction) des cellules leucocytaires vers les tissus enflammés
Cytokines <i>Molécules modifiant l'activité d'une autre cellule</i>	TNF α Mastocytes Macrophage Cellule dendritique résidente	Expression des molécules adhérentes (sélectine) sur les parois internes des vaisseaux sanguins et active la production de chimiokines par les cellules endothéliales permettant le recrutement de cellules sanguines Facilite la réparation des tissus
	Interleukine 15 (IL-15) Cellules sentinelles	Active les monocytes/macrophages, les granulocytes en déclenchant la phagocytose

III°/ l'immunité innée dans l'évolution

Lire doc 1 p.282

Exercice question 2 p.284

1 .Saisie d'informations doc 2 b p.285

- Pour le champignon *C. neoformans* on constate chez la souche sauvage de souris une activité phagocytaire de 1200 UA contre seulement 600 UA chez la souche CD36KO : l'activité phagocytaire **est deux fois moins élevée** chez la souche de souris mutée.
- Pour le champignon *C. albicans* on constate chez la souche sauvage de souris une activité phagocytaire de 450 UA contre moins de 250 UA chez la souche CD36KO : l'activité phagocytaire **est presque deux fois moins élevée** chez la souche de souris mutée.

L'absence d'un récepteur (CD36) sur les macrophages des souris sensibles empêche la phagocytose de deux espèces différentes de champignons, ce **récepteur est donc impliqué dans la reconnaissance des deux espèces de champignon**. L'immunité innée fait donc intervenir des mécanismes de **reconnaissance non spécifiques** des pathogènes.

Un certain nombre de motifs moléculaires sont communs à de nombreux micro-organismes : composant de la paroi cellulaire pour les bactéries ou les champignons. Or, les cellules de l'immunité innée sont capables de les reconnaître grâce à des récepteurs : les PRR (Pattern Recognition Receptor = récepteurs de reconnaissance de forme ou motif)

Les TLR sont une famille des récepteurs PRR

Depuis quand est apparue l'immunité innée ?

Question 1 p.284

Des êtres vivants variés, tortue, drosophile et amibe possèdent des cellules phagocytaires capables de réaliser la phagocytose. Les cellules et le mode d'action de l'immunité innée se retrouvent donc chez différents organismes, il semble s'agir de mécanismes conservés au cours de l'évolution (800 Ma).

La comparaison des séquences protéiques de plusieurs récepteurs aux pathogènes présents sur les cellules phagocytaires d'organismes variés révèle de **grandes similitudes de séquences et de structures de ces récepteurs**. Il s'agit donc de récepteurs et de mécanismes de reconnaissance **conservés durant l'évolution**

La réaction inflammatoire permet donc d'éliminer certains agents pathogènes et surtout va permettre le déclenchement de la réaction immunitaire spécifique dont les acteurs principaux sont les lymphocytes.