

# Fiche : L'immunité innée

## FICHE • S06 • PREMIÈRE

Spécialité de première, programme officiel. Cours original rédigé avec une IA. Le cours de ton enseignant fait foi.

### Sommaire du cours

|                                     |   |
|-------------------------------------|---|
| L'essentiel                         | 1 |
| Formules et définitions à connaître | 2 |
| Pièges à éviter                     | 2 |
| Je me teste                         | 3 |

## L'essentiel

- Le système immunitaire défend l'organisme contre le non-soi dangereux (pathogènes, cellules anormales) tout en tolérant le soi.
- L'immunité innée est présente dès la naissance chez tous les animaux ; elle est immédiate, peu spécifique et sans mémoire au sens strict.
- Les barrières naturelles sont physiques (peau, mucus, cils), chimiques (lysozyme, acidité, peptides antimicrobiens) et biologiques (microbiote).
- Les cellules sentinelles (macrophages, cellules dendritiques, mastocytes) résident dans les tissus près des portes d'entrée.
- Leurs récepteurs PRR, codés par des gènes hérités et peu nombreux, reconnaissent des motifs moléculaires communs à de nombreux pathogènes (LPS, flagelline, ARN double brin).
- La fixation d'un motif sur un PRR active la cellule sentinelle, qui libère des médiateurs chimiques.
- Les médiateurs (histamine, prostaglandines, cytokines) provoquent vasodilatation, augmentation de la perméabilité capillaire et recrutement des leucocytes.
- Les leucocytes adhèrent à la paroi des vaisseaux puis la traversent par diapédèse, attirés vers le foyer par chimiotactisme ; les neutrophiles arrivent en premier, puis les monocytes devenus macrophages.
- Les symptômes de la réaction inflammatoire aiguë sont la rougeur, la chaleur, le gonflement et la douleur, conséquences des mécanismes de défense.
- Certaines cytokines agissent à distance : fièvre et augmentation de la production de neutrophiles par la moelle osseuse.
- La phagocytose comporte quatre étapes : adhésion, ingestion (phagosome), digestion (phagolysosome), rejet des débris.
- La réaction inflammatoire aiguë est limitée dans le temps et se termine par une résolution et une réparation du tissu.
- Les AINS inhibent la cyclooxygénase, donc la synthèse des prostaglandines ; les corticoïdes réduisent plus largement la production de médiateurs.
- Les anti-inflammatoires traitent les symptômes, pas la cause, et ont des effets indésirables.



- Les cellules dendritiques migrent vers les ganglions lymphatiques et présentent l'antigène aux lymphocytes T : l'immunité innée déclenche l'immunité adaptative.

## Formules et définitions à connaître

| Terme                                         | Définition                                                                                 |
|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| PRR                                           | récepteur de reconnaissance de motifs moléculaires associés aux pathogènes                 |
| Cellule sentinelle                            | macrophage, cellule dendritique ou mastocyte résidant dans les tissus                      |
| Médiateur chimique                            | molécule libérée par une cellule, agissant sur des cellules cibles porteuses de récepteurs |
| Vasodilatation                                | augmentation du diamètre des vaisseaux : rougeur, chaleur                                  |
| Perméabilité capillaire accrue                | sortie de plasma dans le tissu : œdème                                                     |
| Diapédèse                                     | traversée de la paroi des capillaires par les leucocytes                                   |
| Phagocytose                                   | ingestion et digestion d'un élément par un phagocyte                                       |
| AINS                                          | inhibiteur de la cyclooxygénase, réduit la synthèse des prostaglandines                    |
| Valeur absolue d'une population de leucocytes | nombre total × pourcentage                                                                 |

## Pièges à éviter

- Dire que l'immunité innée ne reconnaît rien : elle reconnaît des motifs conservés grâce aux PRR.
- Confondre diapédèse et phagocytose.



- Attribuer le gonflement à la vasodilatation : il vient de l'augmentation de la perméabilité.
- Présenter les symptômes comme des dégâts du microbe : ce sont des effets des mécanismes de défense.
- Confondre anti-inflammatoire et antibiotique.
- Comparer des pourcentages de leucocytes sans calculer les valeurs absolues.

## Je me teste

1. Cite une barrière biologique. → Le microbiote, qui entre en compétition avec les pathogènes.
2. Que reconnaissent les PRR ? → Des motifs moléculaires communs à de nombreux pathogènes.
3. Quelles cellules libèrent l'histamine ? → Les mastocytes.
4. Cause de la rougeur ? → La vasodilatation.
5. Cause du gonflement ? → L'augmentation de la perméabilité des capillaires.
6. Premiers leucocytes recrutés ? → Les granulocytes neutrophiles.
7. Nom de la vésicule où le micro-organisme est digéré ? → Le phagolysosome.
8. Cible des AINS ? → La cyclooxygénase.
9. Un anti-inflammatoire élimine-t-il le pathogène ? → Non, il atténue seulement les symptômes.
10. Quelle cellule fait le lien avec l'immunité adaptative ? → La cellule dendritique, qui présente l'antigène dans les ganglions.