

Mécanismes de l'immunité non spécifique

Il n'existe pas de récepteur à la surface de ces cellules capable de réagir spécifiquement, de façon adaptative, avec des structures antigéniques particulières.

Il n'existe pas de mémoire.

1° Les barrières naturelles anti-infectieuses :

- **La peau :**

Enveloppe qui se propage, hermétique, infranchissable sauf si elle est abimée.

- **Le mucus :**

Sécrétion abondantes au niveau des muqueuses.

Il empêche l'adhérence des micro-organismes à la muqueuse.

- **Facteurs mécaniques :**

Entraînent l'expulsion des micro-organismes (toux, battements de cils, urine, salive, etc....).

- **Facteurs chimiques :**

Action anti-infectieux de liquides corporels.

- **Facteurs biologiques :**

Ce sont les flores commensales de l'individu qui empêche l'implantation de flore étrangère.

2° Phagocytose :

2.1. Les cellules :

- **Les Polynucléaires ou Microphages :**

Ils ont des granulations :

- Primaires : myéloperoxydase.
- Secondaires : lactoferrine.
- Tertiaires : hydrolase acide.

- **Monocytes et Macrophages :**

- Monocytes : cellules circulantes.
- Macrophages : cellule dans les tissus.

Les monocytes interviennent en deuxième lignée de défense, après les polynucléaires neutrophiles. Les macrophages dépendent de leur localisation cellulaire.

On les identifie selon :

- Les molécules codées par le CMH (I et II).
- Les récepteurs pour les immunoglobulines (fragment Fc).
- Les récepteurs pour le complément (CR1 et CR3).

2.2. Le mécanisme de la phagocytose :

• Chimiotactisme :

Phénomène d'attraction des cellules phagocytaires. Le chimiotactisme associe la notion de mouvement de locomotion et de direction du mouvement. Il constitue une étape préliminaire mais non indispensable à la phagocytose.

• Etapes de la phagocytose :

▪ Adhésion :

Intéraction moléculaire de type protéine et des résidus glucidiques.

▪ Ingestion :

L'élément rentre par endocytose. Il est inclus dans une vacuole (phagosome).

▪ Digestion :

Elle commence lorsque la vacuole fusionne avec les lysosomes. Le contenu lysosomal se déverse dans le phagosome. Ce stade s'appelle phagolysosome.

Cette digestion s'accompagne d'une dégradation du contenu phagolysosomal.

3° Le complément :

3.1. Généralités :

Système enzymatique complexe de protéines plasmatiques capable de se fixer sur un grand nombre de systèmes antigène-anticorps et jouant un rôle essentiel dans les mécanismes effecteurs de l'immunité.

3.2. Voie classique et voie des lectines :

Il se forme un complexe entre une IgG et un antigène. C1 est clivé en C1q, C1r et C1s.

C1q va interagir avec le fragment Fc de l'IgG. C1r va être transformé en protéase ainsi que C1s. On obtient un complexe activé C1qrs qui va cliver C4 en C4a et C4b.

C4b va se lier à C2. En présence de magnésium, C4bC2 favorise l'interaction de C1qrs activé sur C2, ce qui donne C2a et C2b.

Il y a formation d'un complexe activé C4b2a qui est capable de cliver C3 en C3a et C3b. Il y a formation d'une C5 convertase classique, C4b2a3b.

3.3. Voie alterne :

Elle est activée par la présence de particules. Dans le plasma, il y a toujours une petite quantité de C3b activé.

S'il y a l'antigène, C3b va s'associer au facteur du complément B. D clive B en Ba et Bb, et l'on obtient un complexe actif C3bBb (C3 convertase alterne) qui clive C3 en C3a et C3b.

3.4. Voie effectrice commune :

C5 est clivé en C5a et C5b. C5b se fixe à la membrane et C6, C7, C8 se fixe à C5b.

Poly C9 s'attache au complexe pour effectuer des trous sur la membrane.

3.5. Contrôle de l'activation du complément :

Le contrôle s'effectue par des composants ayant un rôle inhibiteur (C1-INH).

3.6. Activités biologiques du complément :

- La lyse cellulaire.
- L'inflammation.
- L'opsonisation.
- La neutralisation virale.

4° La réaction inflammatoire :

C'est une cascade de réactions destinées à éliminer l'agent responsable du phénomène et de mettre en œuvre les processus de réparation.

4.1. Les médiateurs de l'inflammation aiguë :

Nom	Origine	Actions
Histamine	Mastocytes Basophiles	Augmentation de la perméabilité vasculaire Constriction des muscles lisses Chimiokinésie
Kinines	Kalicroïne	Vasodilatation Contraction des muscles lisses Augmentation de la perméabilité vasculaire Douleurs
Eicosanoïdes	Acide arachidonique	Vasodilatation Augmentation de la perméabilité vasculaire Chimiotactisme des neutrophiles Contraction des muscles lisses
Cytokines	Synthétisé en précurseurs	
Chimiokines	Leucocytes	Déclenchement de l'activation Chimiotaxie

4.2. Mécanismes de la migration cellulaire :

La migration est contrôlée par des molécules sur la surface de l'endothélium.

Il y a :

- L'adhésion à l'endothélium.
- La diapédèse :

Passage des cellules à travers la paroi vasculaire, entre les cellules.

5° Interférons :

Ils sont classés dans les cytokines.

Ce sont des médiateurs augmentant la résistance cellulaire aux infections virales.

- **Type I :**

Les IFN α et β sont synthétisés par les macrophages et par les fibroblastes. Ils ont une action anti-virale en induisant la synthèse d'enzymes bloquant la réplication virale. Ils ont une action anti-tumorale en inhibant la réplication d'ADN.

Ils ont un rôle cytotoxique.

- **Type II :**

Les IFN γ sont synthétisés et sécrétés par les lymphocytes T CD4 et CD8, et par les cellules NK.

Ils vont protéger les cellules contre les infections virales. Ils activent l'activité des macrophages. Ils stimulent la maturation des Lymphocytes T et B, et la production d'anticorps. Ils augmentent l'expression des antigènes du CMH I et CMH II chez les macrophages.

6° Les cellules NK :

Ce sont les acteurs principaux de l'immunité naturelle. Ils n'expriment pas de récepteurs pour l'antigène et peuvent exercer une activité cytotoxique de manière spontanée en dehors de toutes sensibilisations préalables.

Ils ont une action vis-à-vis :

- Des cellules tumorales.
- Des cellules infectées.

Ils détruisent des cibles recouvertes par certains types d'anticorps. On parle de réponse ADCC.