

# Thème 3: CORPS HUMAIN ET SANTE

## Partie B : Le fonctionnement du système immunitaire

### Chapitre 1: L'immunité innée

*Comment le système immunitaire protège-t-il l'organisme contre l'entrée et la prolifération de micro-organismes?*

# Plan du cours

## Chapitre 3B-1 : L'immunité innée

- I. Les caractéristiques de l'immunité innée (TP1)
  - A. Une réaction rapide et universelle
  - B. Les acteurs
  - C. Les modes d'action
- II. La réaction inflammatoire, une réaction de l'immunité innée
  - A. Les symptômes
  - B. La reconnaissance de l'agent infectieux
  - C. Le déclenchement de l'inflammation (TP2)
  - D. La destruction de l'agent infectieux
- III. Le déclenchement de la réaction adaptative

## **II. La réaction inflammatoire**

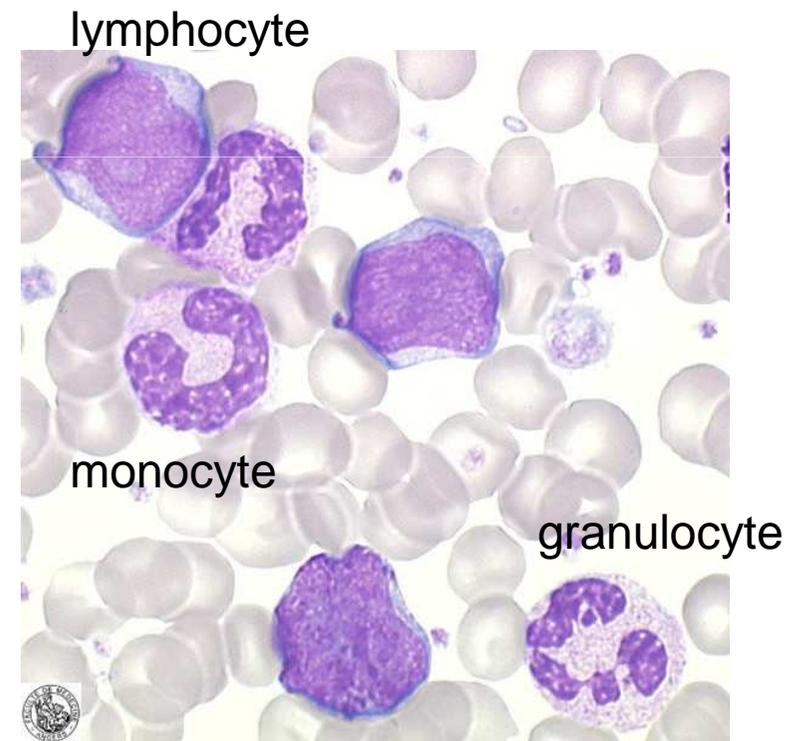
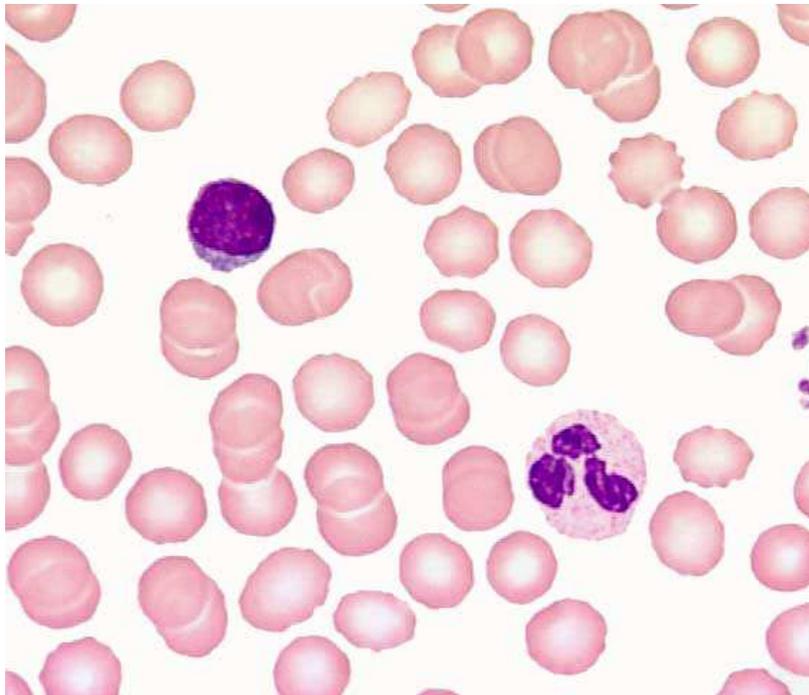
**La réaction inflammatoire fait partie de l'immunité innée et est essentielle chez l'humain.**

### **A. Les symptômes**

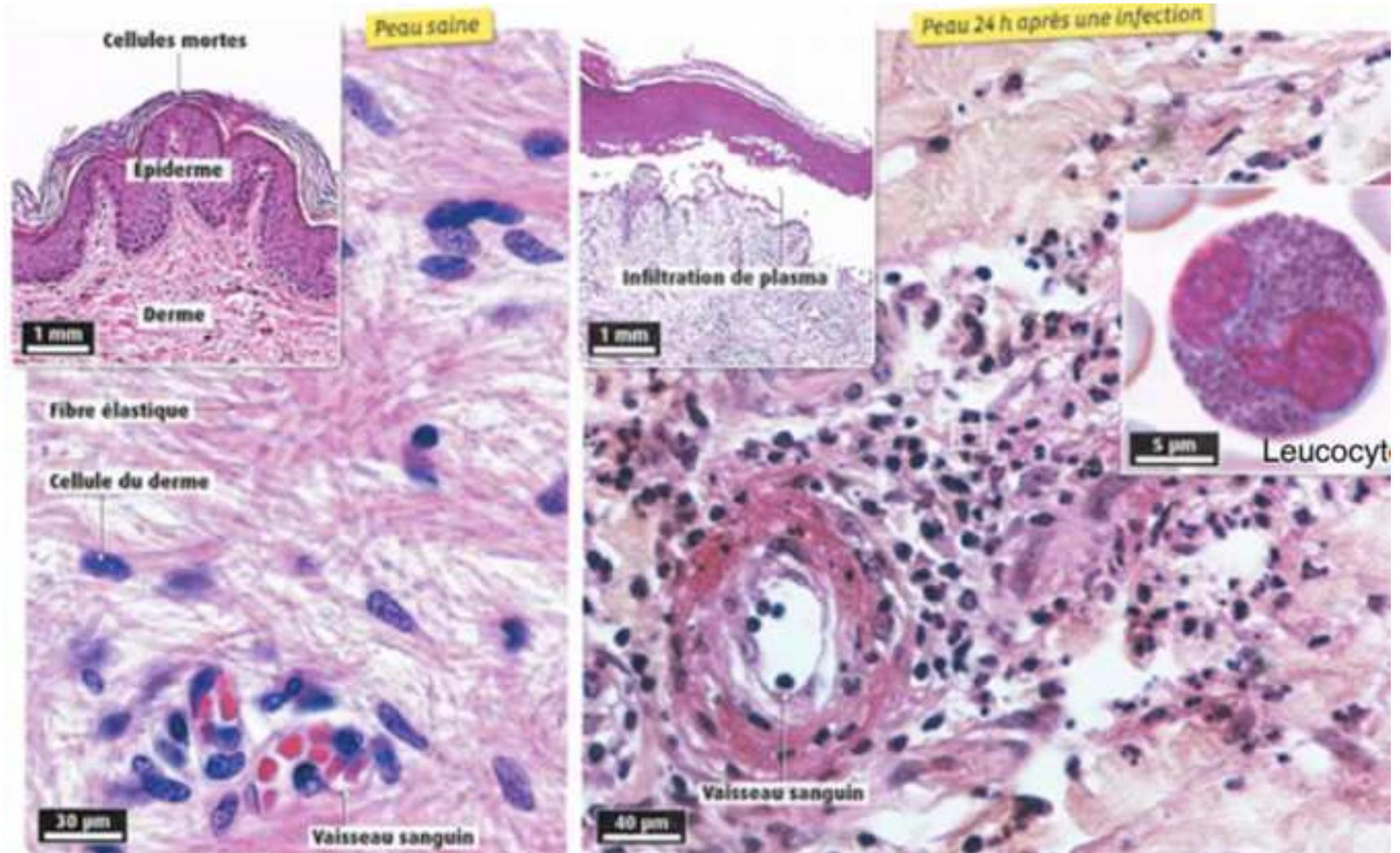
# TP1 Activité 2



Le sang d'un individu sain et le sang d'un individu atteint de septicémie



## Observation de coupes de peau au microscope optique



- 3) Doc6 :
- *Le gonflement de l'œdème provient d'une infiltration de plasma entre le derme et l'épiderme. Non visible sur l'image : les terminaisons nerveuses sont comprimées par l'œdème, ce qui provoque la douleur.*
- *les vaisseaux sanguins ont un diamètre plus élevé : ils gonflent (vasodilatation) ce qui provoque la rougeur et la chaleur. Ils apportent des leucocytes (dont le granulocyte visible)*

*4) La réaction inflammatoire permet aux cellules immunitaires présentes dans le sang (dont les granulocytes) de migrer au niveau de la zone infectée et de se multiplier. La prise d'anti-inflammatoires lors d'une infection stoppe donc la réaction immunitaire, ce qui peut engendrer de sévères complications nécessitant une hospitalisation en urgence.*

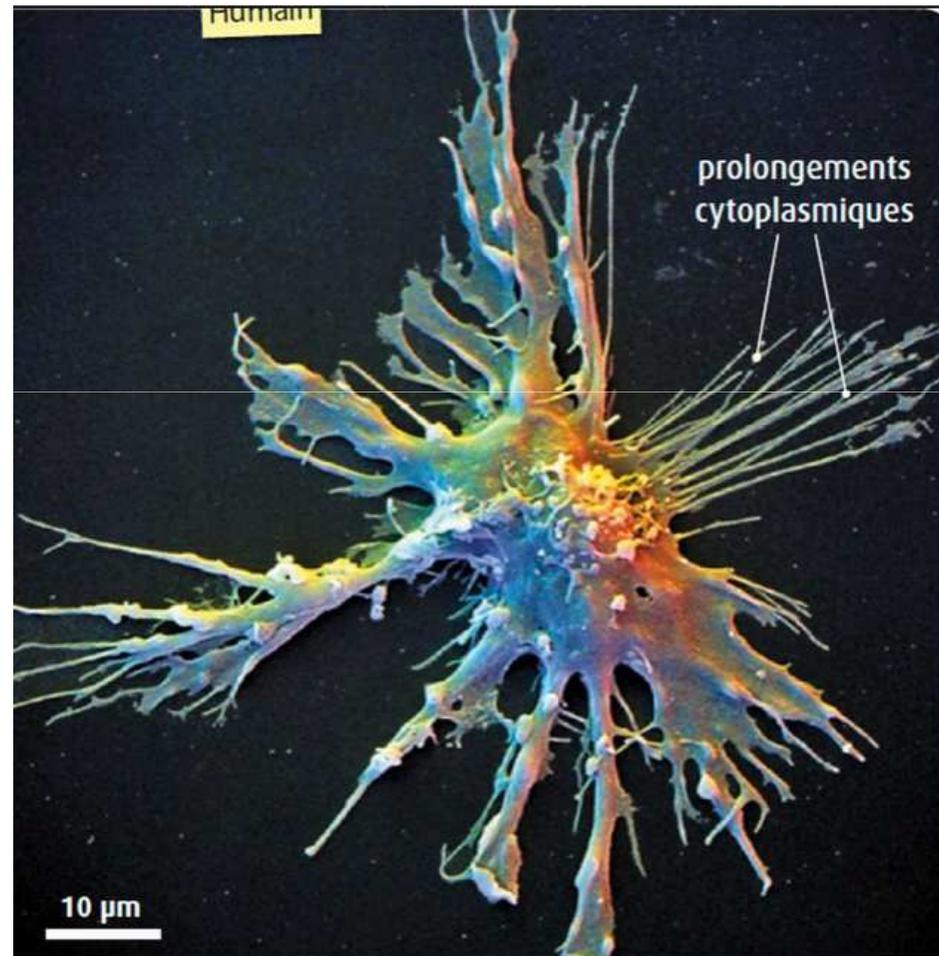
# Plan du cours

## Chapitre 3B-1 : L'immunité innée

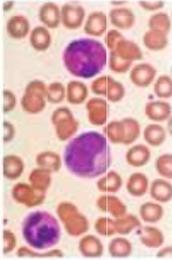
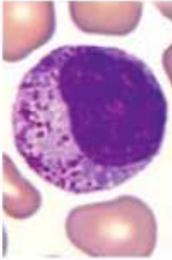
- I. Les caractéristiques de l'immunité innée (TP1)
  - A. Une réaction rapide et universelle
  - B. Les acteurs
  - C. Les modes d'action
- II. La réaction inflammatoire, une réaction de l'immunité innée
  - A. Les symptômes
  - B. La reconnaissance de l'agent infectieux
  - C. Le déclenchement de l'inflammation (TP2)
  - D. La destruction de l'agent infectieux
- III. Le déclenchement de la réaction adaptative

**La réaction inflammatoire aiguë (RIA) présente des symptômes stéréotypés au niveau du site touché avec : **une rougeur, de la chaleur, un gonflement et une douleur.** Ces symptômes traduisent une dilatation locale des vaisseaux sanguins (= vasodilatation) : un afflux de sang provoque la rougeur, chaleur) ; la diapédèse (= *passage de certains leucocytes à travers la paroi d'un capillaire sanguin pour rejoindre un site d'inflammation*) entraîne une sortie de plasma sanguin (= *liquide sanguin sans les cellules sanguines et les plaquettes*) dans les tissus, ce qui provoque un gonflement ou œdème, qui est à l'origine de la douleur par compression et stimulation des nerfs sensitifs.**

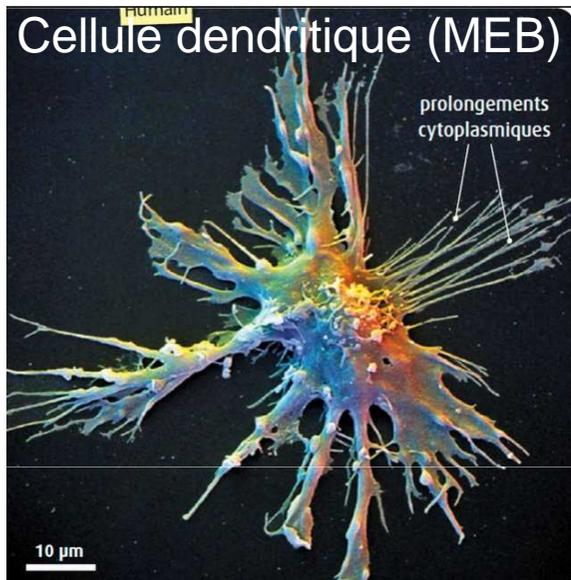
# TP2: Le déclenchement de l'inflammation



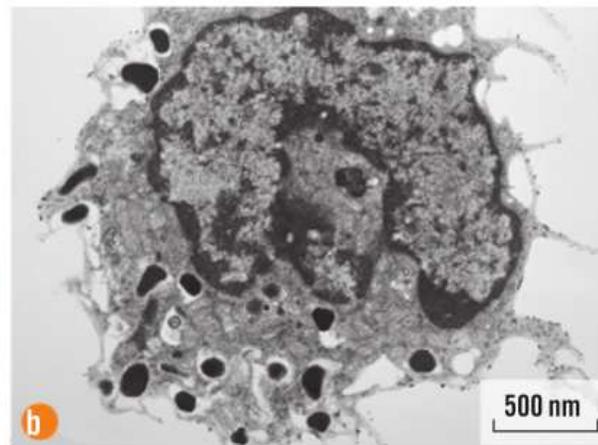
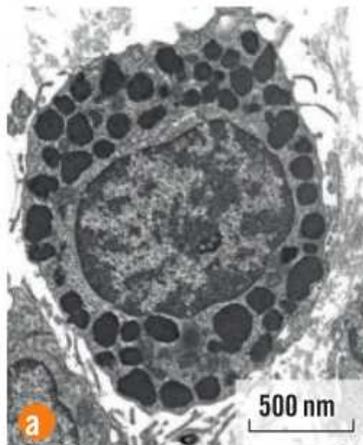
### Doc. 3 Les cellules immunitaires circulantes

Observation au microscope photonique	Nom	Taille
	Granulocytes	10 à 15 mm
	Monocytes	20 à 25 mm
	<b>Lymphocytes</b>	9 à 15 mm

# Les cellules sentinelles (résidant dans les tissus)



## Doc. 4 Les cellules immunitaires résidentes dans les tissus



◀ Mastocytes avant **a** et après **b** contact avec une solution de bactéries in vitro (MET).

Les mastocytes sont présents dans la plupart des tissus, et particulièrement dans la peau, la muqueuse des poumons et le tube digestif, ainsi que dans la bouche et le nez. Ce sont des cellules « sentinelles ». En microscopie, on observe des granules caractéristiques contenant de l'histamine, un des médiateurs chimiques de l'inflammation.

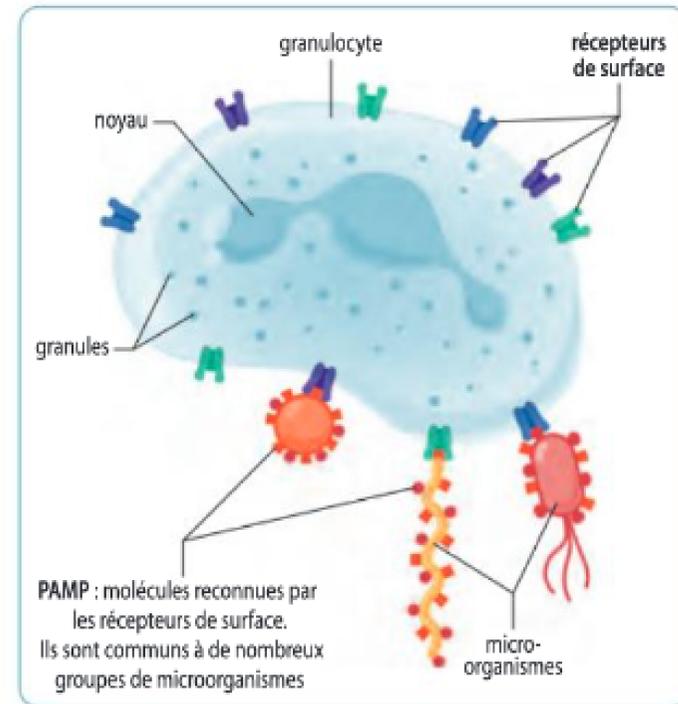
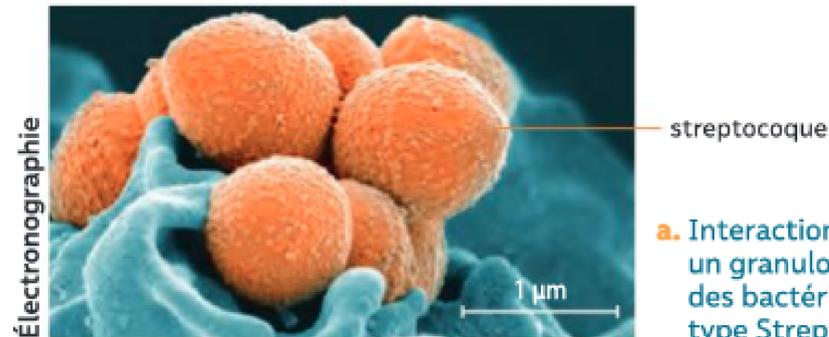
# Document 1: les cellules sentinelles

Les **cellules sentinelles** sont des cellules immunitaires qui résident en permanence dans les tissus, même lorsque ces derniers ne sont pas infectés ou lésés. Les **cellules dendritiques** possèdent de longs prolongements cytoplasmiques très mobiles. Les **mastocytes** sont présents dans la plupart des tissus, et particulièrement la peau, la muqueuse des poumons et le tube digestif, ainsi que la bouche et le nez. En microscopie électronique, on observe des granules caractéristiques contenant de l'histamine (noire au MET), un des médiateurs chimiques de l'inflammation. Les **macrophages** résident dans les tissus, mais peuvent aussi provenir de la différenciation de monocytes circulants dans le sang qui sont passés dans un tissu infecté par diapédèse grâce aux médiateurs chimiques de l'inflammation.

# Document 2 : La reconnaissance d'un pathogène par les cellules sentinelles

(Source : 1SVT Hachette 2020)

Les microorganismes possèdent à leur surface des molécules essentielles à leur survie qui ont la particularité d'être communes à de nombreuses espèces microbiennes. Ces molécules, appelées PAMP (de l'anglais « Pathogen Associated Molecular Pattern »), sont des « motifs » spécifiques aux microorganismes qui sont reconnus par des récepteurs de surface situés sur les membranes des cellules immunitaires, notamment celles présentes dans les tissus (macrophages, mastocytes et cellules dendritiques). L'interaction entre PAMP et récepteurs de surface entraîne l'activation des cellules immunitaires et leur multiplication.



b. Le mécanisme de reconnaissance des PAMP par les récepteurs de surface d'une cellule immunitaire

# Document 3 : Les médiateurs chimiques de l'inflammation

(source : 1<sup>e</sup> SVT Magnard p. 343)

## Doc. 5 Principaux médiateurs de l'inflammation

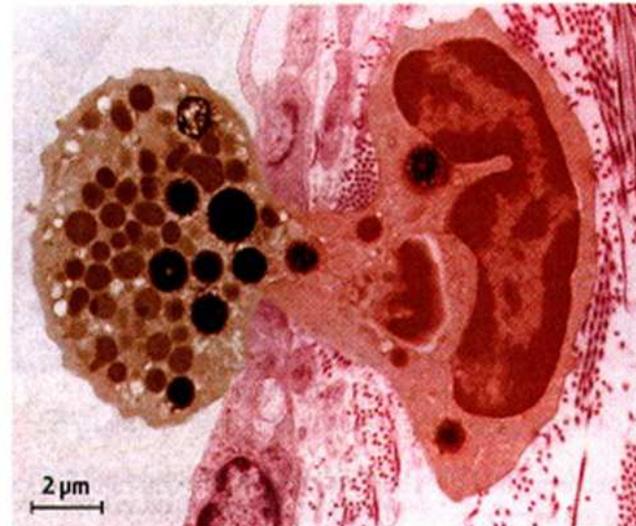
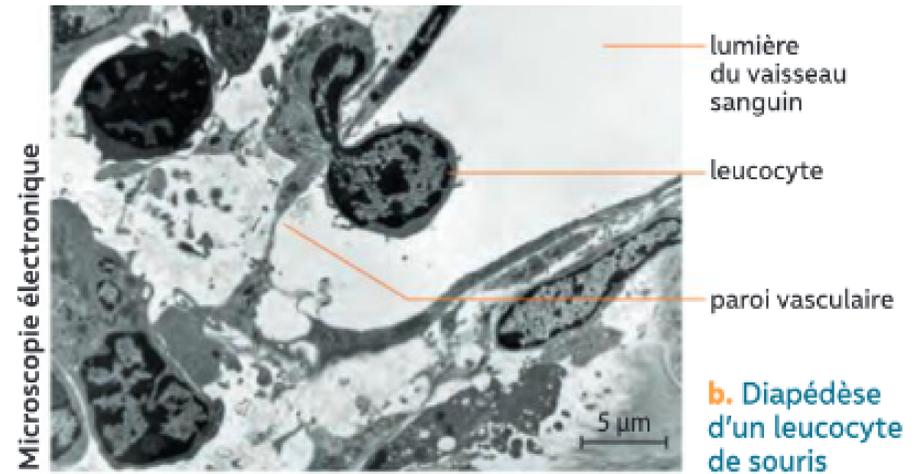
D'autres cellules immunitaires peuvent être activées par la présence d'un élément étranger et libérer des **médiateurs chimiques**.

Médiateurs	Cellules immunitaires sécrétrices après contact avec un agent infectieux	Rôles
Cytokines pro-inflammatoires : TNF et interleukines	Mastocytes, macrophages, cellules dendritiques	Recrutement et production des cellules et molécules de l'immunité
Histamines	Mastocytes, granulocytes, cellules dendritiques	Vasodilatation Augmentation de la perméabilité vasculaire
Prostaglandines	Mastocytes, macrophages, granulocytes	Vasodilatation, douleur (stimulation de fibres nerveuses nociceptives), fièvre (action sur des neurones hypothalamiques du contrôle de la température)

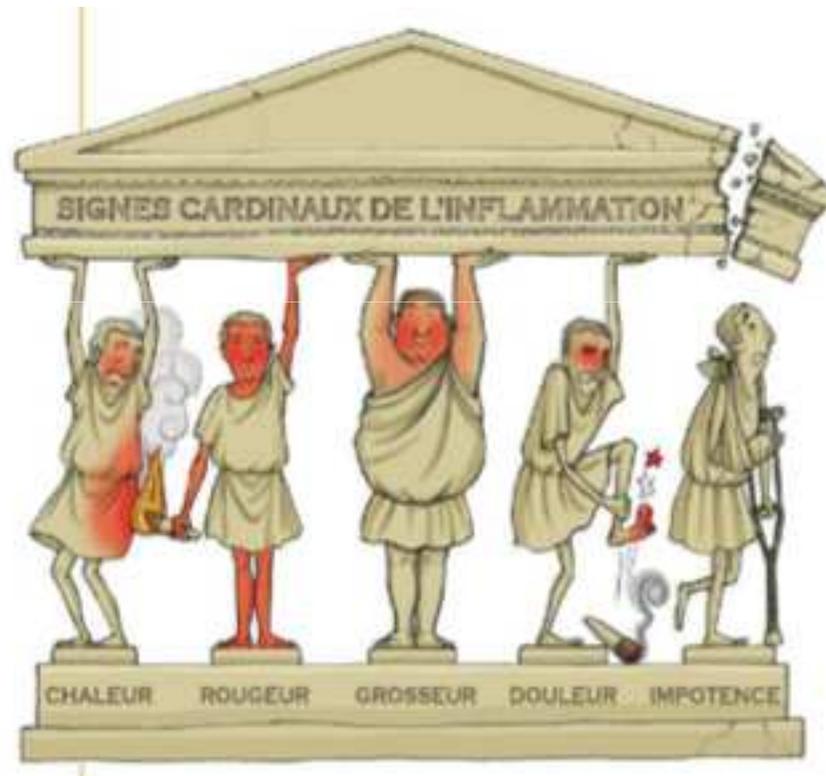
# Document 4 : Recrutement des cellules immunitaires sur le lieu de l'inflammation

(Source : 1SVT Hachette 2020)

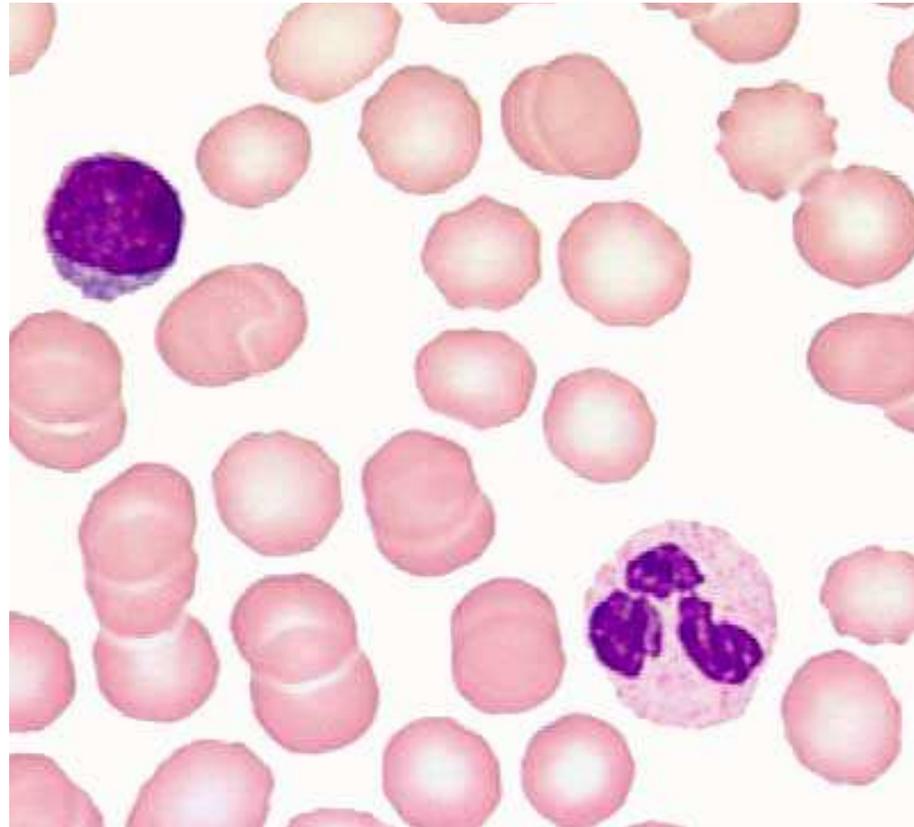
Les cellules lésées par un traumatisme ainsi que celles activées par la reconnaissance de **pathogènes** libèrent des molécules qui attirent les leucocytes par **chimiotactisme**. Circulant dans le sang, ces derniers doivent traverser la paroi vasculaire pour atteindre la zone du tissu enflammée : c'est la **diapédèse**. Des molécules d'adhésion comme les sélectines et l'augmentation de la perméabilité vasculaire sont nécessaires à ce processus.



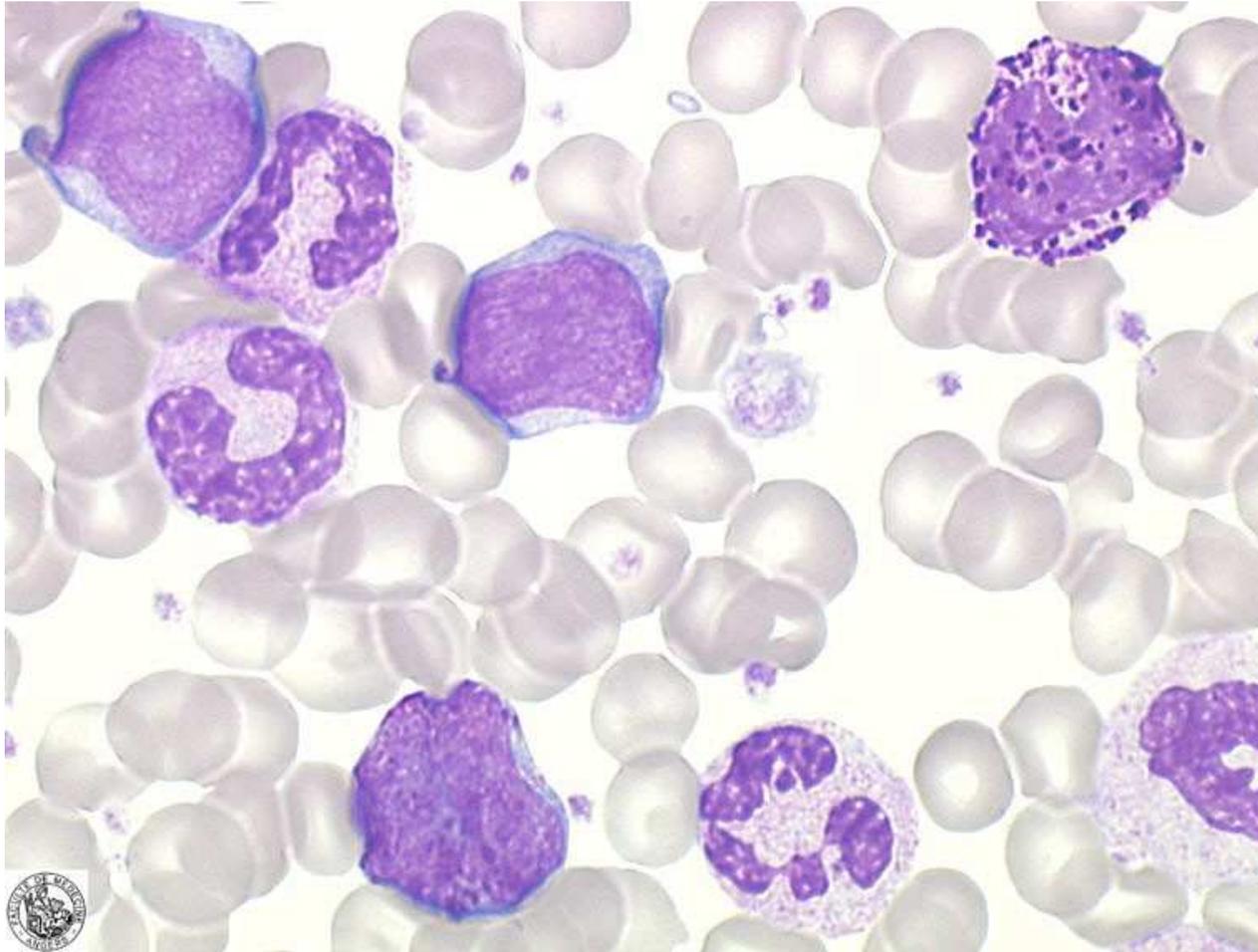
# Le quadrilatère de Celse



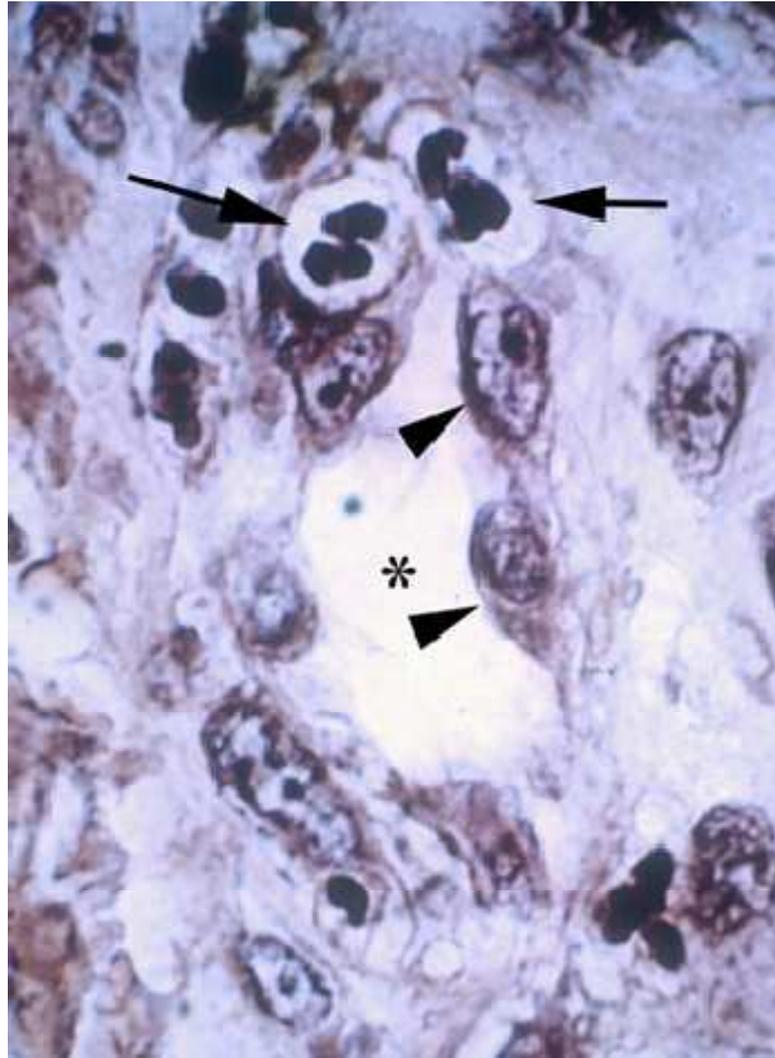
# Sang humain



# septicémie

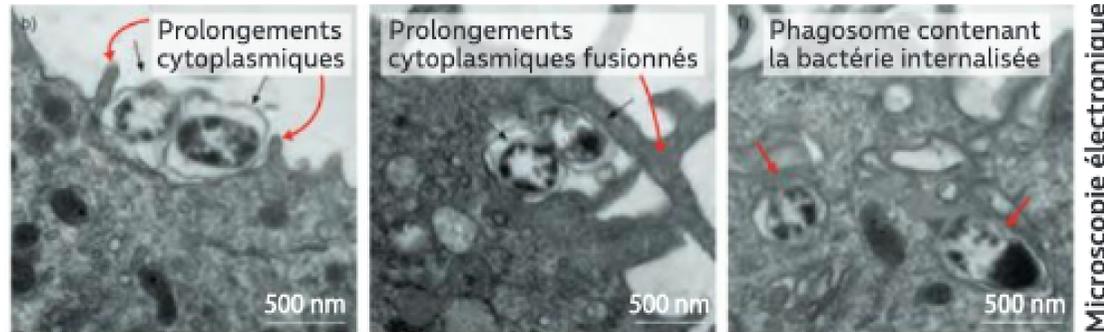


# diapédèse



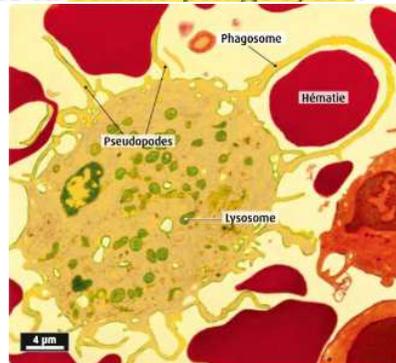
# Document 5 : La destruction des agents pathogènes lors de la phagocytose

(Source : 1SVT Hachette 2020)

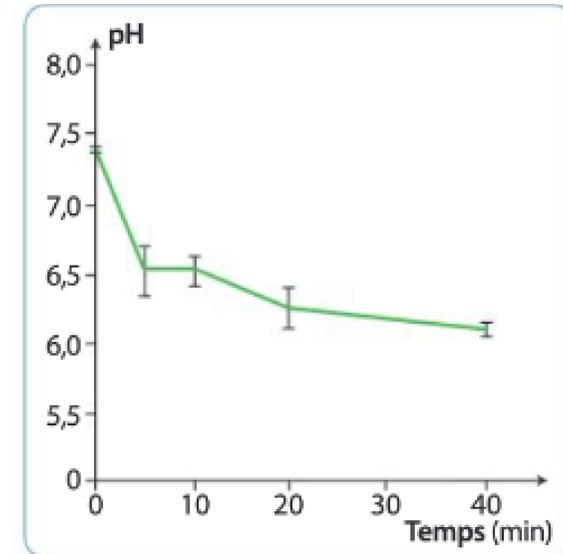


a. Un macrophage internalisant des bactéries *Haemophilus influenzae*

Après avoir « internalisé » l'agent pathogène, ici des bactéries, le phagosome fusionne avec des lysosomes, organites contenant diverses enzymes, notamment digestives. Les enzymes lysosomiales se déversent alors dans la vésicule nouvellement formée ou phagolysosome. L'action combinée des différentes enzymes, qui s'activent en milieu acide, provoquent la destruction de la cellule phagocytée.



2 Un macrophage en train de phagocyter des hématies (vu au MET, fausses couleurs). Lors de la phagocytose, la membrane plasmique du macrophage se déforme et forme des pseudopodes qui entourent l'hématie. Celle-ci se trouve ensuite englobée dans une vésicule intra-cytoplasmique : le phagosome. Ce dernier fusionne avec des organites appelées lysosomes, dans lesquels l'hématie est digérée par des enzymes.



b. Évolution du pH dans un phagosome, après internalisation de la bactérie  
Source : J. Leukoc. Biol., 55 (1994)

1) *Expliquer comment est déclenchée la réaction inflammatoire à partir des documents 1 et 2.*

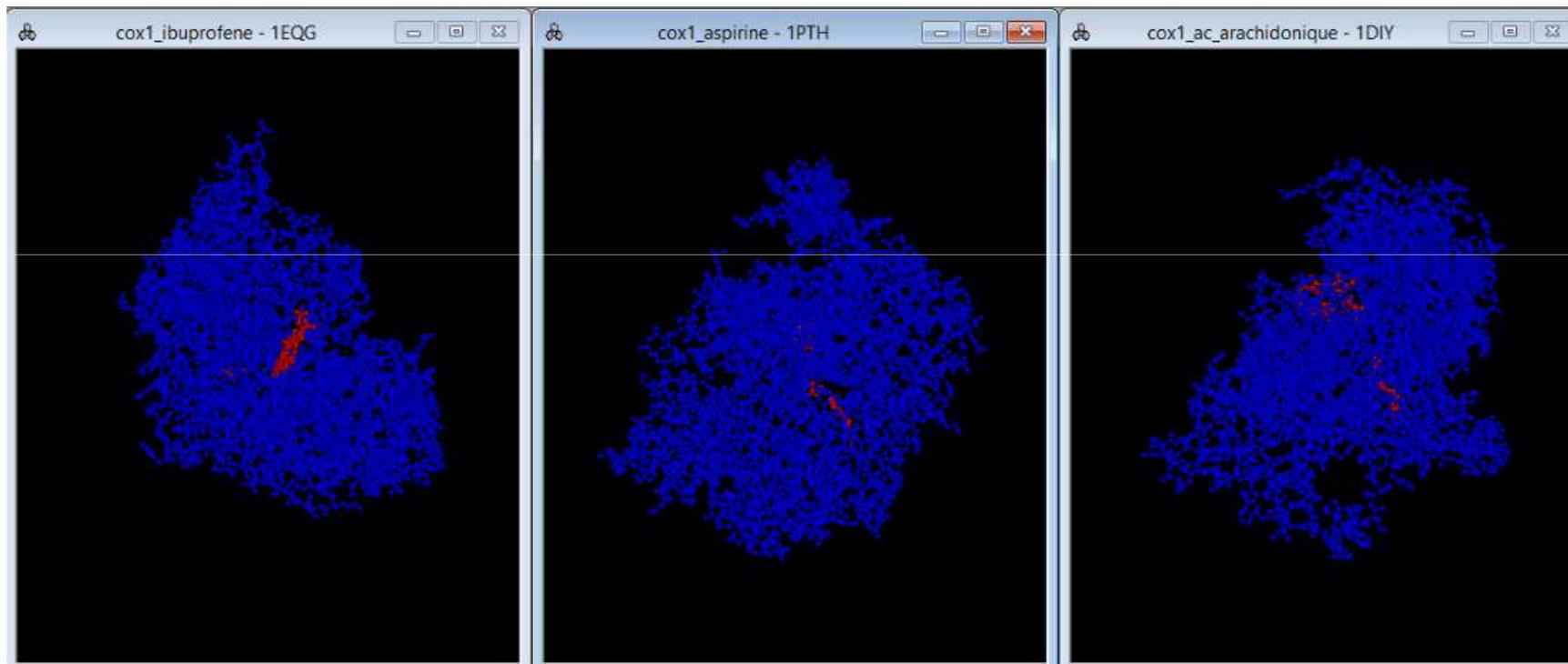
- Doc 1 + 2: La réaction inflammatoire est déclenchée lorsque des cellules de l'immunité = **leucocytes** résidant dans les tissus (appelées cellules *sentinelles*) reconnaissent un agent pathogène grâce à leur récepteur membranaire TLR (*voir TP1*) qui reconnaissent des molécules communes portées par de nombreux micro-organismes pathogènes. Ce sont:
  - Les c dendritiques
  - Les macrophages
  - Les mastocytes

- Doc 1 + 3 + 4: Au contact des bactéries, les mastocytes libèrent dans le tissu de l'histamine qui était initialement contenue dans des vésicules. Les autres cellules sentinelles libèrent aussi des molécules médiatrices de l'inflammation qui:
  - Recrutent d'autres cellules immunitaires qui migrent vers le lieu de l'inflammation par diapédèse, grâce à une augmentation de la perméabilité vasculaire
  - Stimulent la fièvre, la douleur, la vasodilatation (*rôle dans le déclenchement d'un comportement adapté de soin: se mettre au chaud, protéger la partie blessée,...*)

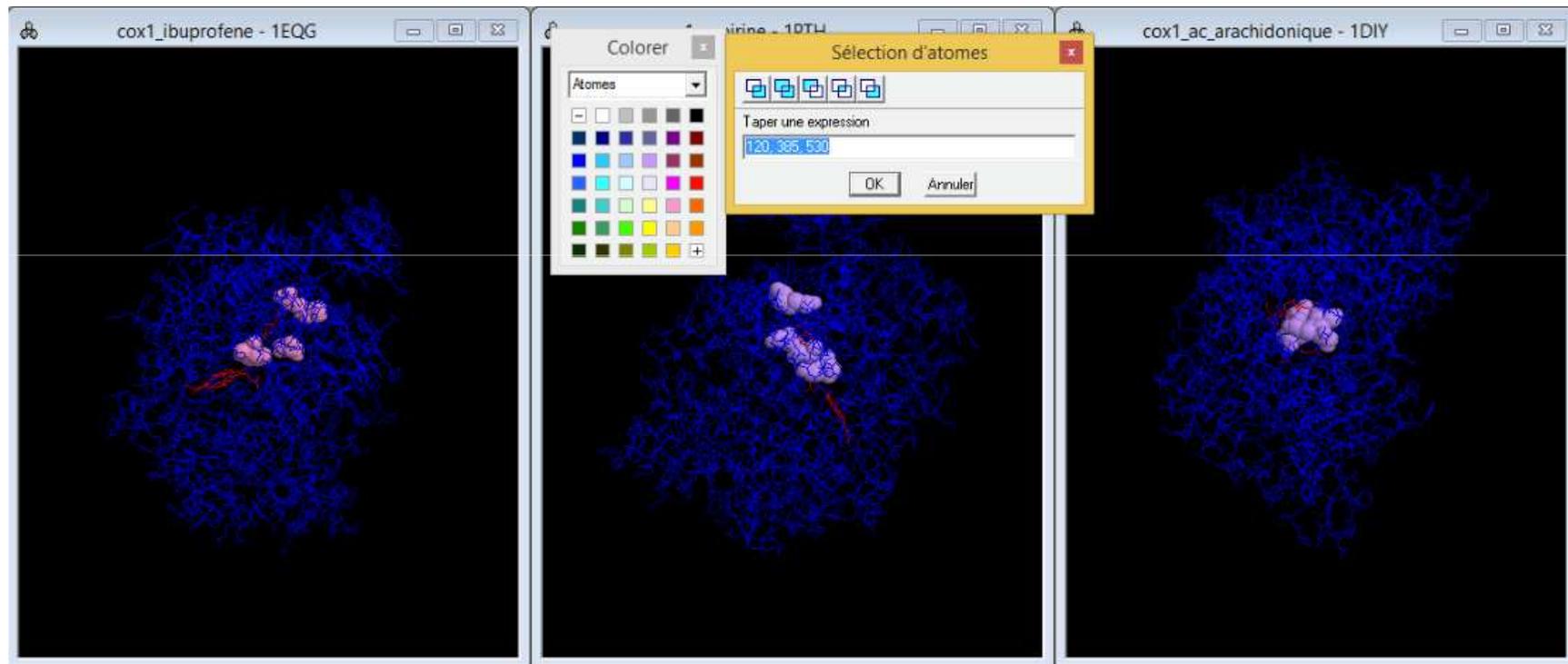
# Effets

- Doc 5: Phagocytose du pathogène menant à sa destruction par fusion avec des lysosomes grâce à un pH bas.
- Doc 6: si la réaction innée ne suffit pas, les cellules dendritiques migrent vers les ganglions lymphatiques et déclenchent l'immunité adaptative en présentant l'antigène aux lymphocytes.

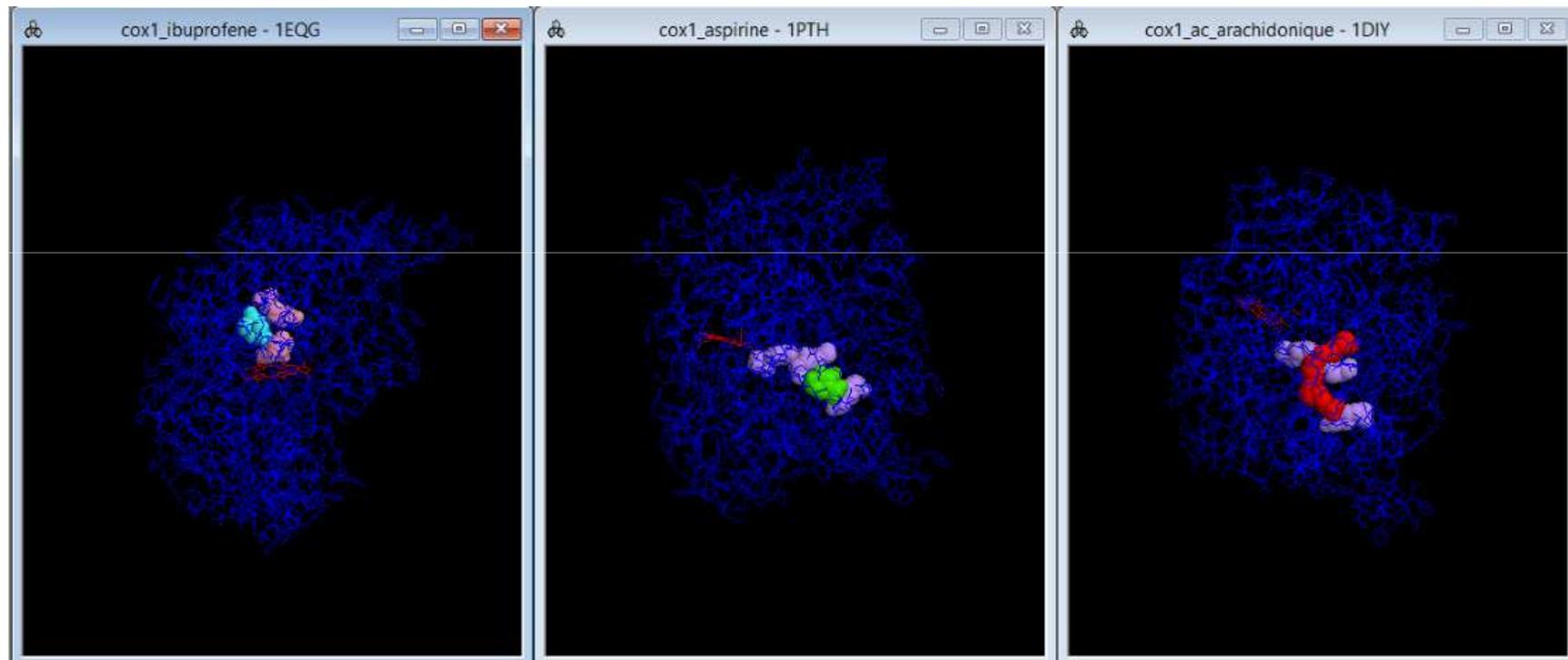
Rastop: 1) Menu Fenêtres > Mosaïque verticale 2) colorer les chaines (Menu Atomes > colorer par > chaines)



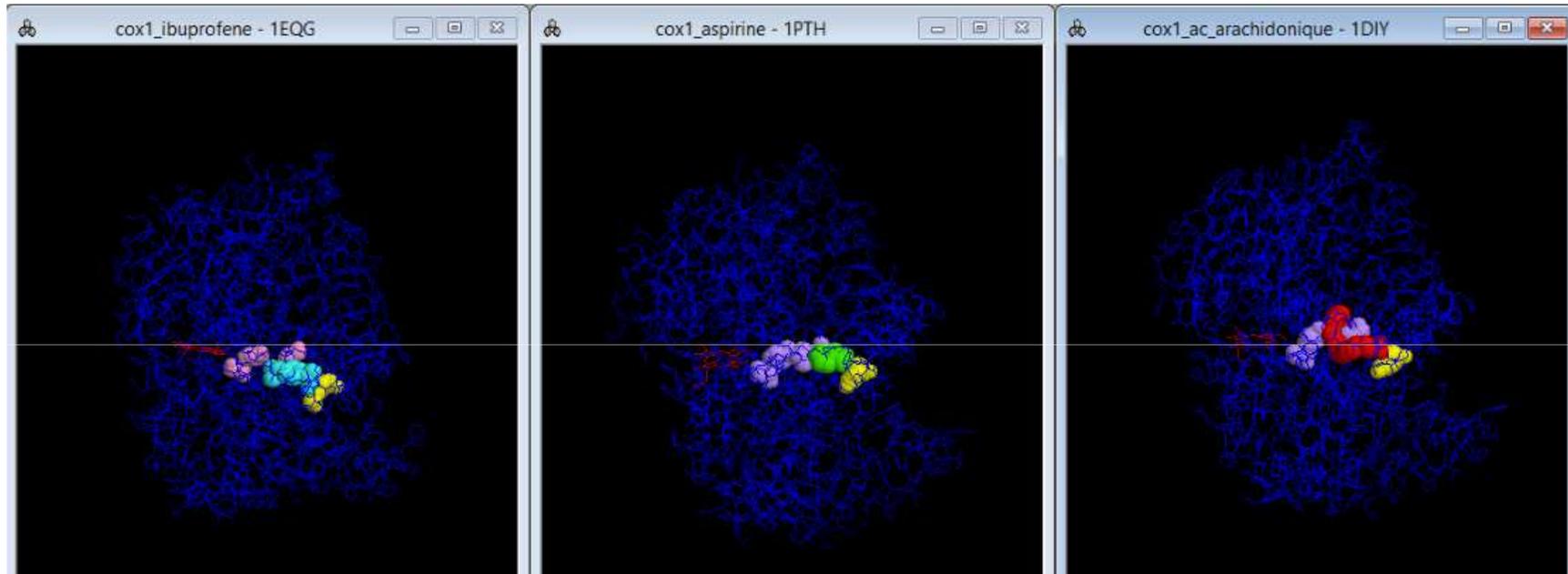
3) Sélectionner les atomes du **site actif (385, 530)** puis **l'acide aminé 120** avec l'éditeur de commande et les mettre en valeur (couleur, forme)



# Coloration de la molécule liée à l'enzyme COX (donc IBP, SAL ou ACD)



# Visualisation de l'enzyme COX et de son site actif liée à son substrat et à des anti-inflammatoires



## Enzyme COX

Site catalytique (aa 385 et 530) et site de fixation (aa120) du site actif  
l'enzyme COX

Acide arachidonique  
(substrat de l'enzyme)

ibuprofène (Anti-inflammatoire) aspirine (Anti-inflammatoire)

# Interprétation

- L'enzyme COX se lie normalement à son substrat au niveau de son site actif (Rastop + doc 3). Cette liaison lui permet de catalyser la transformation de l'acide arachidonique en prostaglandine, molécule médiatrice de l'inflammation (doc2 + 3).

- **L'aspirine et l'ibuprofène** se lient à l'acide aminé 120 de l'enzyme COX, et ferment le site actif en **prenant la place de l'acide arachidonique**, ce qui **empêche l'enzyme COX de synthétiser des prostaglandines** à partir de l'acide arachidonique.

## Documents

**Doc 1 : Voie de biosynthèse et effets des prostaglandines:** en italique les enzymes qui catalysent les réactions impliquées. Les prostaglandines sont produites localement lors de la réaction inflammatoire.

Phospholipides



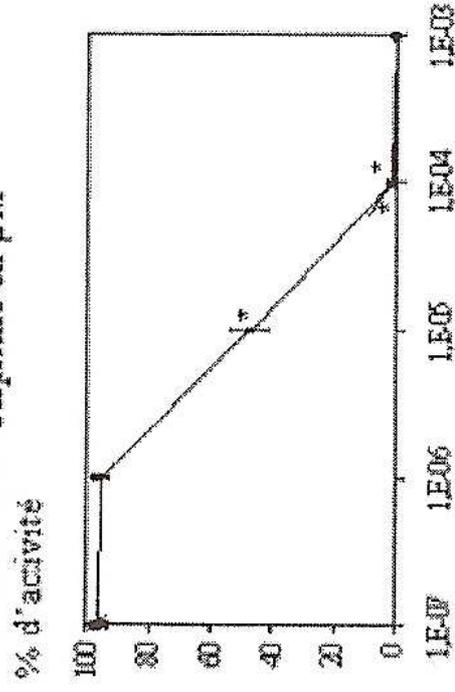
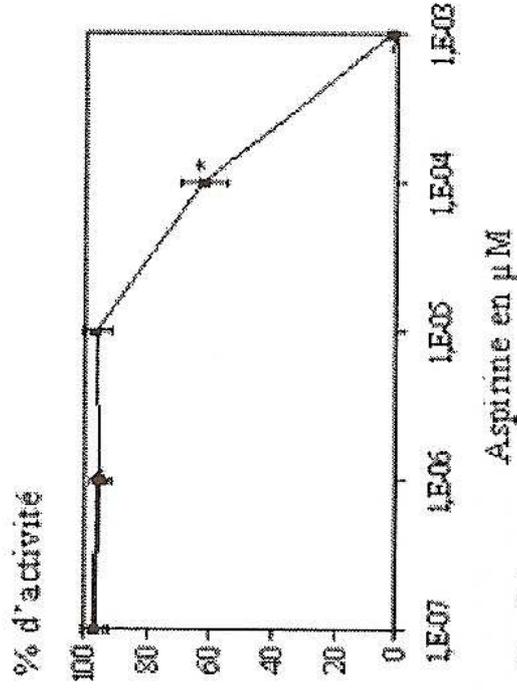
Acide arachidonique



Prostaglandines

diminution du seuil de réponse  
des nocicepteurs  
vasodilatation  
attraction de cellules  
immunitaires

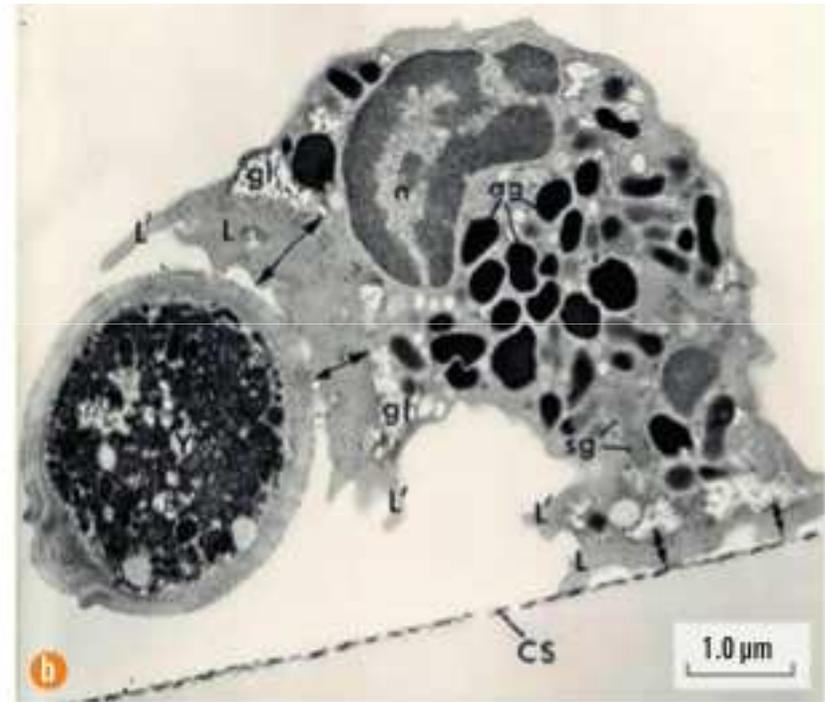
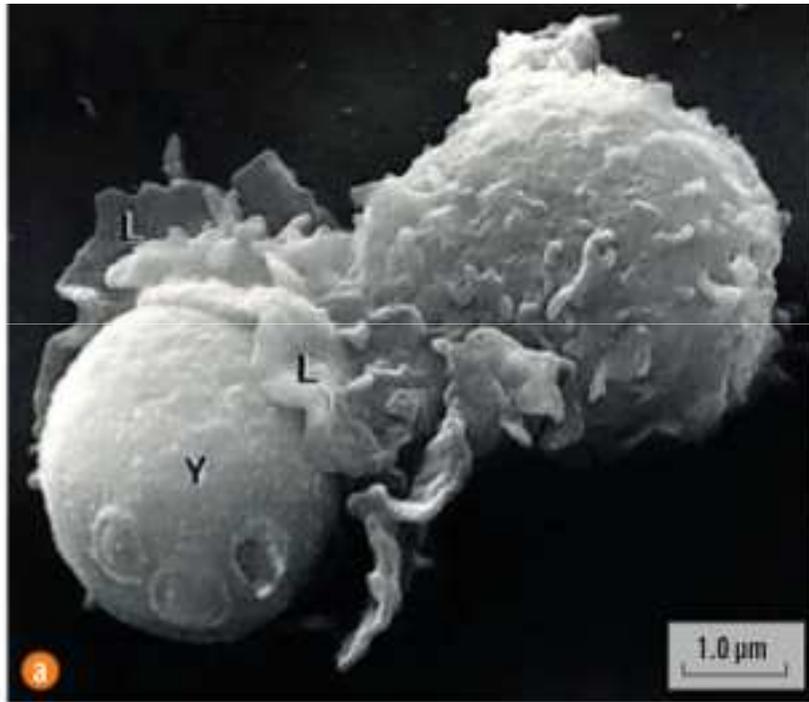
**Doc 2 : Activité de l'enzyme COX** en fonction de la concentration en aspirine et ibuprofène.



- Doc 4: On constate en effet que **l'activité de l'enzyme décroît lorsque la concentration en aspirine ou en ibuprofène augmentent**: les anti-inflammatoires empêchent donc la **synthèse de prostaglandines par l'enzyme COX**. Il n'y a donc **pas de molécule médiatrice de l'inflammation produite, donc pas d'inflammation**.
- Donc pas de douleur, mais aussi pas de réaction inflammatoire et pas de réaction immunitaire, ce qui laisse le champ libre aux envahisseurs s'il y a infection....

### 3) Fin de la réaction inflammatoire

## a) Destruction de l'agent pathogène par phagocytose par les phagocytes (macrophages, cellules dendritiques, granulocytes)



▲ Premiers stades de la phagocytose d'une particule de levure (Y) par un leucocyte (L).

▲ Micrographie électronique à balayage (MEB) et ▲ micrographie électronique à transmission (MET).

► La reconnaissance des motifs moléculaires des agents infectieux par les récepteurs PRR entraîne l'initiation de la phagocytose. La particule reconnue est éliminée en quatre étapes : l'adhésion au pathogène, l'ingestion dans une

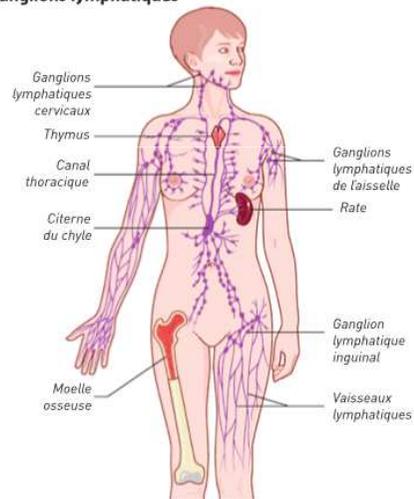
## b) Si insuffisant: déclenchement de la réaction immunitaire adaptative par les cellules dendritiques (CPA) dans les organes lymphoïdes

### Contact entre un lymphocyte T (en jaune ) e une cellule dendritique présentatrice d'antigène (en bleu) (MEB)

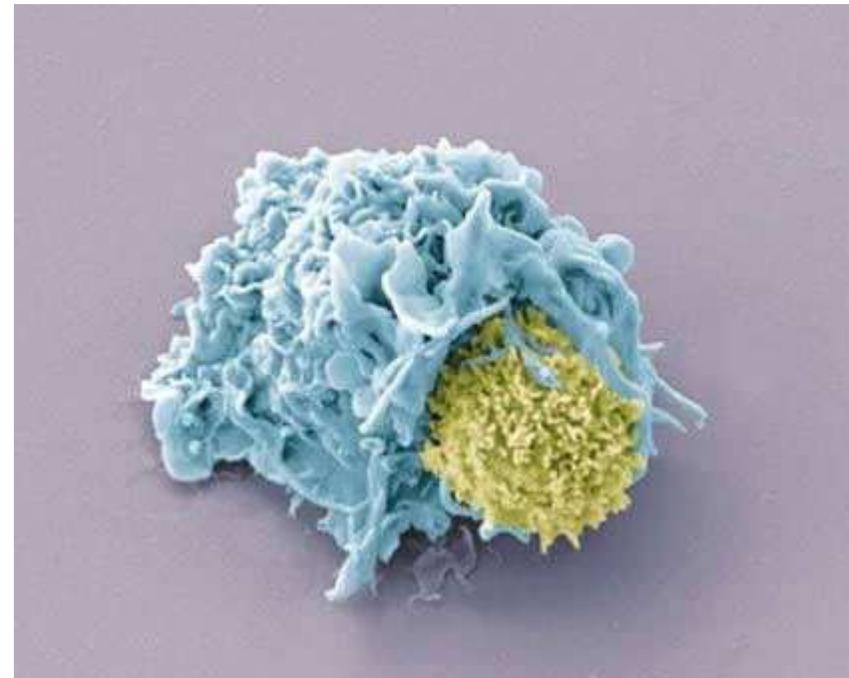
#### Doc. 3 Migration des cellules dendritiques vers les ganglions lymphatiques

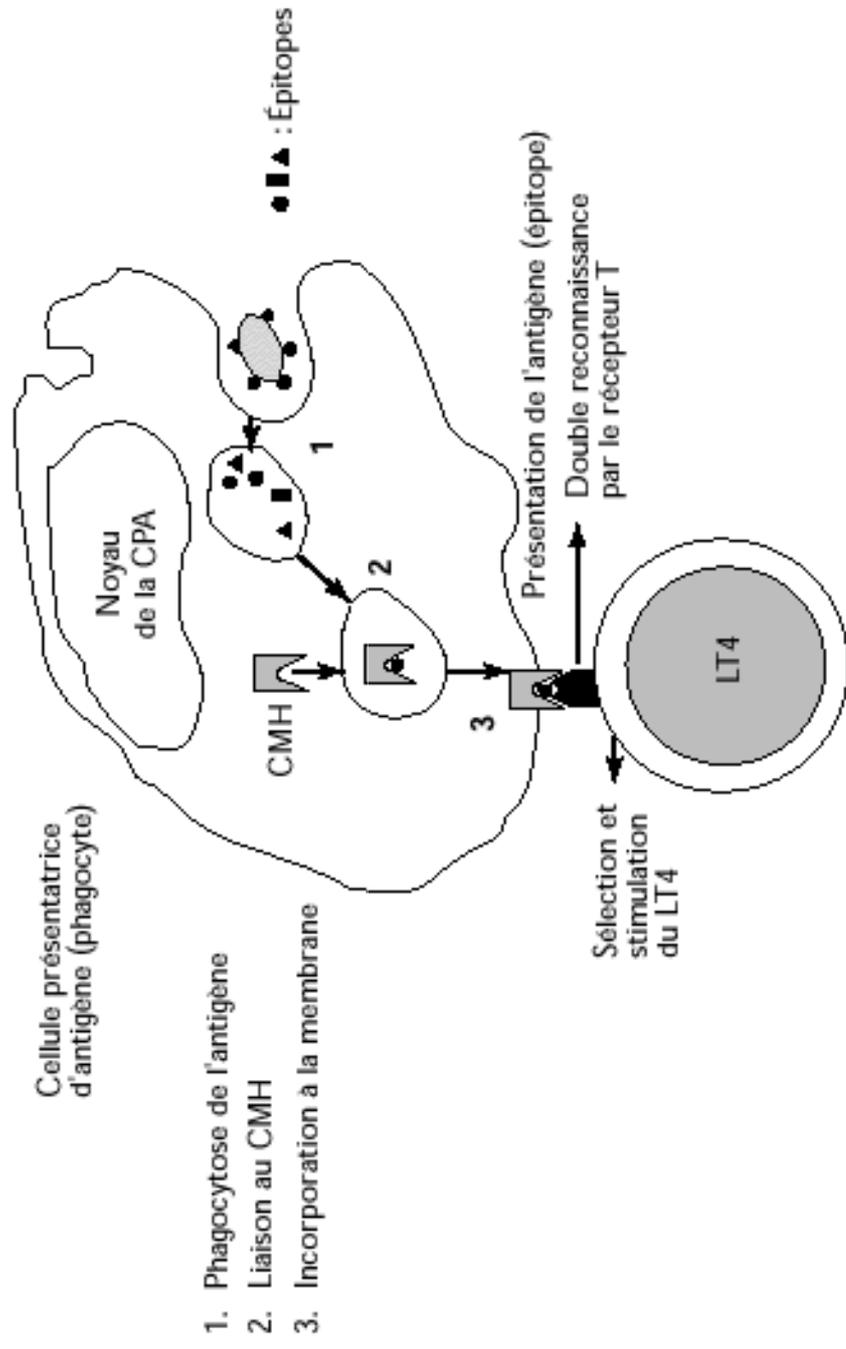
Après avoir réalisé la phagocytose d'un agent infectieux, des cellules dendritiques migrent vers le ganglion lymphatique le plus proche du tissu infecté. Les ganglions lymphatiques sont des **organes lymphoïdes** placés à la jonction des vaisseaux lymphatiques et forment un vaste réseau.

Dans un ganglion, on observe un réseau complexe de cavités qui contiennent des cellules libres : cellules dendritiques, lymphocytes, macrophages et granulocytes.



Localisation anatomique ►  
des ganglions lymphatiques.





**Présentation de l'antigène au LT4 par un phagocyte (macrophage)**

# Plan du cours

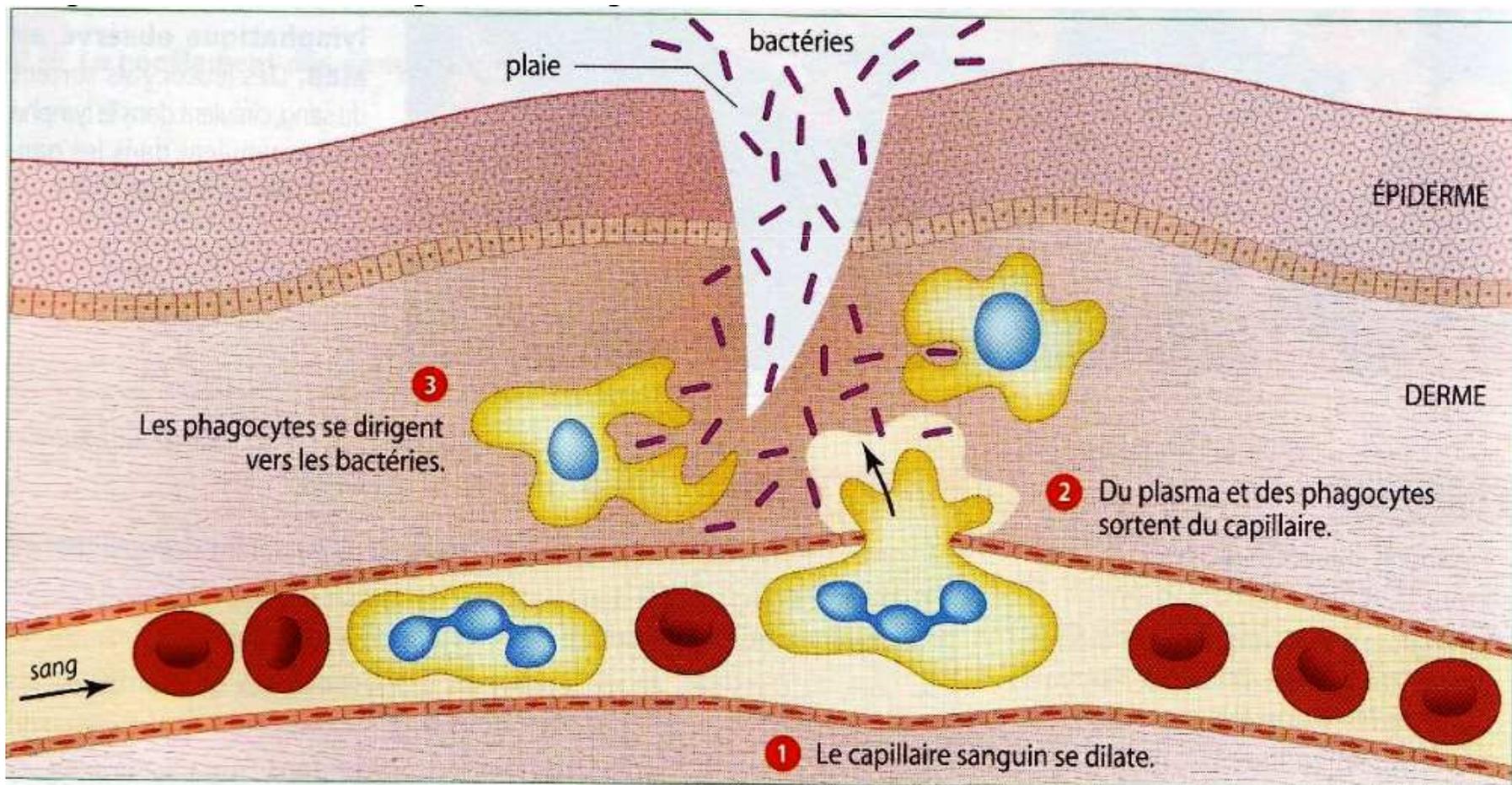
## Chapitre 3B-1 : L'immunité innée

- I. Les caractéristiques de l'immunité innée (TP1)
  - A. Une réaction rapide et universelle
  - B. Les acteurs
  - C. Les modes d'action
- II. La réaction inflammatoire, une réaction de l'immunité innée
  - A. Les symptômes
  - B. La reconnaissance de l'agent infectieux
  - C. Le déclenchement de l'inflammation (TP2)
  - D. La destruction de l'agent infectieux
- III. Le déclenchement de la réaction adaptative

## B. La reconnaissance de l'agent infectieux (TP2)

Certaines cellules immunitaires résident dans les tissus, c'est le cas des macrophages, des cellules dendritiques et des mastocytes. Ces cellules ont un rôle de **sentinelle** : les **récepteurs** présents à leur membrane leur permettent de **reconnaitre** des **molécules universelles de surface de nombreux microorganismes** (bactéries, champignons) *ou libérées par des cellules en situation de danger comme des cellules de l'organisme infectées ou cancéreuses.* (cf I.C) Lorsqu'elles reconnaissent un agent pathogène, ces cellules sentinelles sécrètent des médiateurs chimiques de l'inflammation.

# Schéma d'interprétation : une coupe de peau lésée



# Plan du cours

## Chapitre 3B-1 : L'immunité innée

- I. Les caractéristiques de l'immunité innée (TP1)
  - A. Une réaction rapide et universelle
  - B. Les acteurs
  - C. Les modes d'action
- II. La réaction inflammatoire, une réaction de l'immunité innée
  - A. Les symptômes
  - B. La reconnaissance de l'agent infectieux
  - C. Le déclenchement de l'inflammation
  - D. La destruction de l'agent infectieux
- III. Le déclenchement de la réaction adaptative

# C. Le déclenchement de l'inflammation (TP2)

Les médiateurs chimiques de l'inflammation (ex : histamine, TNF, cytokines pro-inflammatoires ...) sont à l'origine des symptômes de l'inflammation :

- *L'histamine augmente la perméabilité de la paroi des vaisseaux sanguins, ce qui provoque un afflux de plasma sanguin au niveau du site infecté ou lésé.*
- *Le TNF stimule l'adhésion des cellules phagocytaires (granulocytes et monocytes qui se différencient dans les tissus en macrophages), ce qui permet leur migration du plasma sanguin vers le site de l'inflammation par diapédèse.*
- *Les prostaglandines*

L'inflammation résulte ainsi de l'accumulation de molécules et de cellules immunitaires au lieu de l'infection ou de la lésion.

Les médicaments anti-inflammatoires (ex : AINS : Anti inflammatoires non stéroïdiens) sont utilisés quand la réaction inflammatoire se prolonge de façon anormale et entraîne des dommages aux tissus (*inflammation chronique qui peut entraîner des maladies comme la polyarthrite rhumatoïde ou la maladie de Crohn*). Ils bloquent la sécrétion ou l'action de certains médiateurs chimiques de l'inflammation, ce qui stoppe l'inflammation.

*Rq : pas d'AINS en cas d'infection sans antibiotique sans avis de votre médecin ! => arrêt de l'immunité innée et adaptative (voir ch2) => les pathogènes prolifèrent librement sans contrôle, cela peut devenir une urgence.*

## D) La destruction de l'agent infectieux

Les phagocytes recrutés (granulocytes et macrophages) participent à l'élimination de l'agent infectieux par phagocytose : ils reconnaissent l'agent infectieux ou les débris cellulaires grâce à leurs récepteurs membranaires, puis ils l'entourent par des prolongements cytoplasmiques, jusqu'à l'englober dans une vacuole (*phagosome*) qui fusionnera avec un *lysosome* (vésicule), dont les substances chimiques détruisent l'agent infectieux. Les déchets sont expulsés de la cellule.

Lorsque l'immunité innée ne suffit pas à éliminer les agents infectieux, les cellules dendritiques qui ont phagocyté un agent infectieux migrent vers un ganglion lymphatique. Elles présentent à leur surface des fragments de protéines de l'agent infectieux (**antigènes**) issus de la phagocytose associés à des molécules présentes sur leur membrane plasmique : les molécules du CMH (Complexe Majeur d'Histocompatibilité). Ces peptides étrangers ou antigènes sont donc exposés en surface de la cellule dendritique qui devient une cellule présentatrice d'antigène (CPA).

# Conclusion

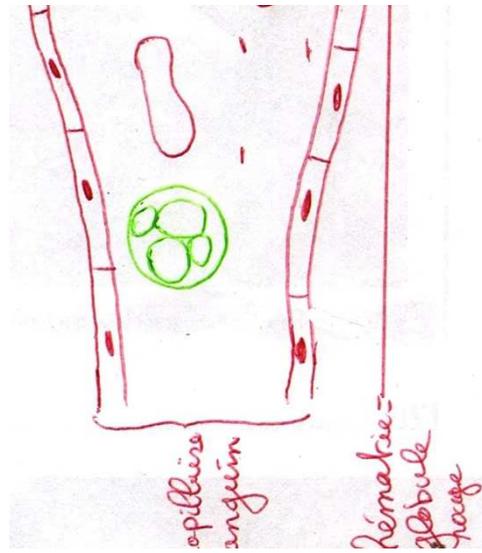
L'immunité innée permet **la reconnaissance et l'élimination rapides des agents pathogènes** dans la plupart des cas grâce à une **reconnaissance des molécules de surface** des agents pathogènes par les récepteurs membranaires des cellules immunitaires. Lorsqu'elle ne suffit pas, **les CPA déclenchent l'immunité adaptative** qui intervient en second lieu, pendant que **l'immunité innée se poursuit.**

lescom

① INFECTION ↓



Agent infectieux  
(bactérie, virus,  
champignon, parasite, ...)



Les étapes de la réaction immunitaire

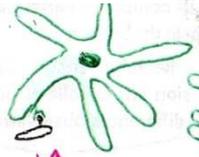
lescom

① INFECTION ↓

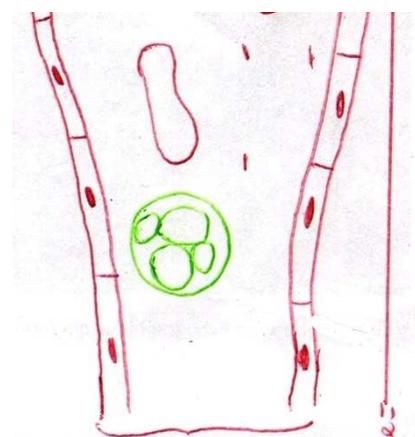


Agent infectieux  
(bactérie, virus, champignon, parasite, ...)

② RECONNAISSANCE →



cellule immunitaire sentinelle  
(cellule dendritique, macrophage, mastocyte)

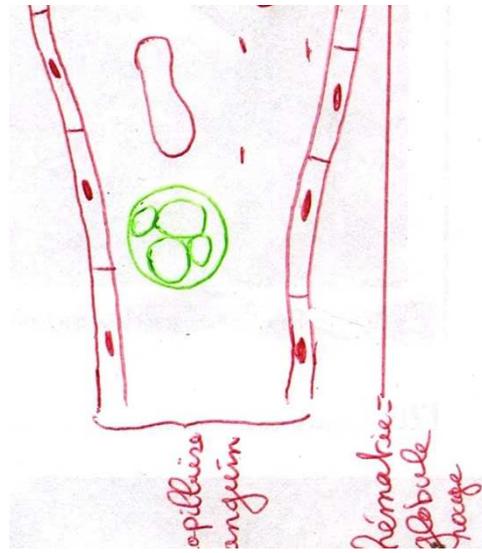
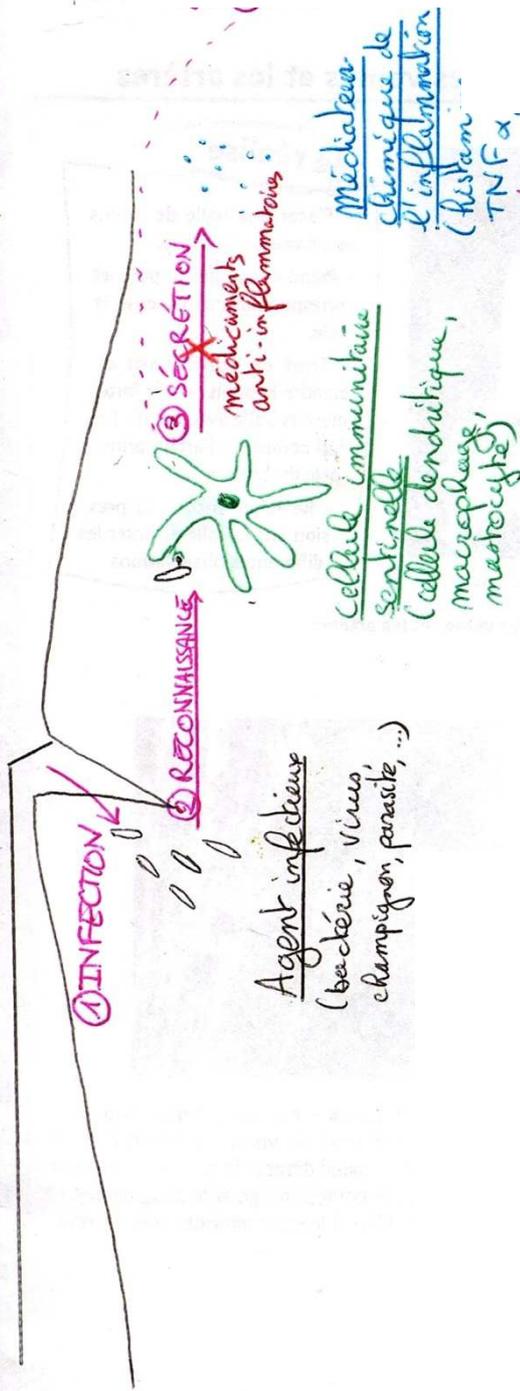


artériole

hématie = globule rouge

Les étapes de la réaction immunitaire

lescom



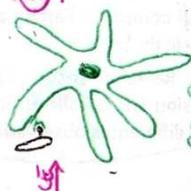
Les étapes de la réaction immunitaire

lescom

### ① INFECTION

Agent infectieux  
(bactérie, virus, champignon, parasite, ...)

### ② RECONNAISSANCE



cellule immunitaire sentinelle (cellule dendritique, macrophage, mastocyte)

### ③ SÉCRÉTION

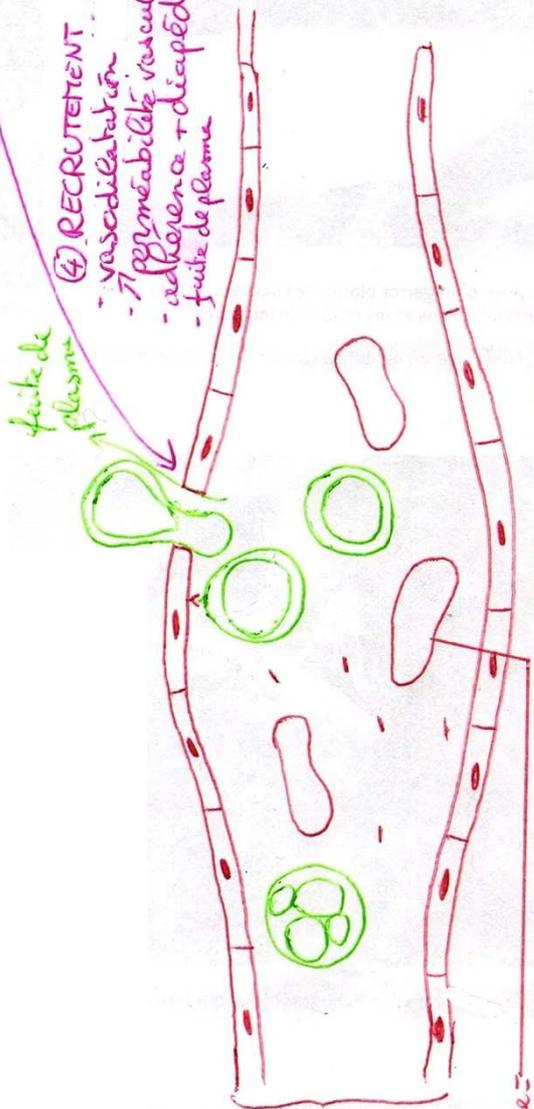
médicaments anti-inflammatoires

Médiateurs chimiques de l'inflammation (histamine, TNF  $\alpha$ , ...)

### ④ RECRUTEMENT

- vasodilatation
- perméabilité vasculaire
- adhérence + diapedèse
- fuite de plasma

ROUGEUR  
GONFLEMENT  
CHALEUR  
DOULEUR



épithélium anguin

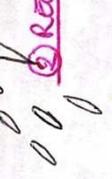
lématicule  
globule rouge

cellules immunitaires circulantes (granulocytes, monocytes)

Les étapes de la réaction immunitaire

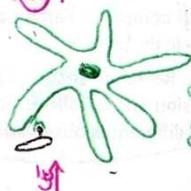
lescom

# ① INFECTION



Agent infectieux  
(bactérie, virus, champignon, parasite, ...)

## ② RECONNAISSANCE

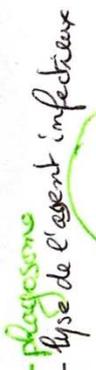


Cellule immunitaire sentinelle  
(cellule dendritique, macrophage, mastocyte)

## ③ SÉCRÉTION

médicaments anti-inflammatoires

Médiateurs chimiques de l'inflammation  
(histamine, TNF  $\alpha$ , ...)



phagosome  
lyse de l'agent infectieux

## ⑤ PHAGOCYTOSE

DESTRUCTION DE L'AGENT INFECTIEUX

## ④ RECRUTEMENT

- vasodilatation
- perméabilité vasculaire
- adhérence + diapedèse
- fuite de plasma

ROUGEUR  
GONFLEMENT  
CHALEUR  
DOULEUR



cellules immunitaires circulantes (granulocytes, monocytes)

Les étapes de la réaction immunitaire

**1 INFECTION**

Agent infectieux  
(bactérie, virus, champignon, parasite, ...)

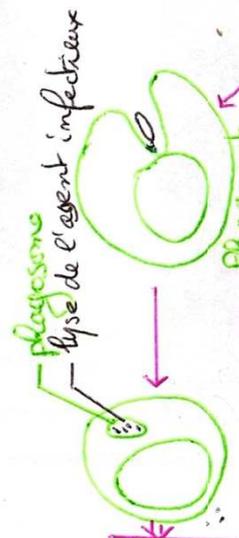


**3 SÉCRÉTION**  
médicaments anti-inflammatoires

Médiateurs chimiques de l'inflammation  
(histamine, TNF $\alpha$ , ...)

cellule immunitaire sentinelle (cellule dendritique, macrophage, mastocyte)

si l'infection persiste:  
**6 MIGRATION vers un ganglion lymphatique**

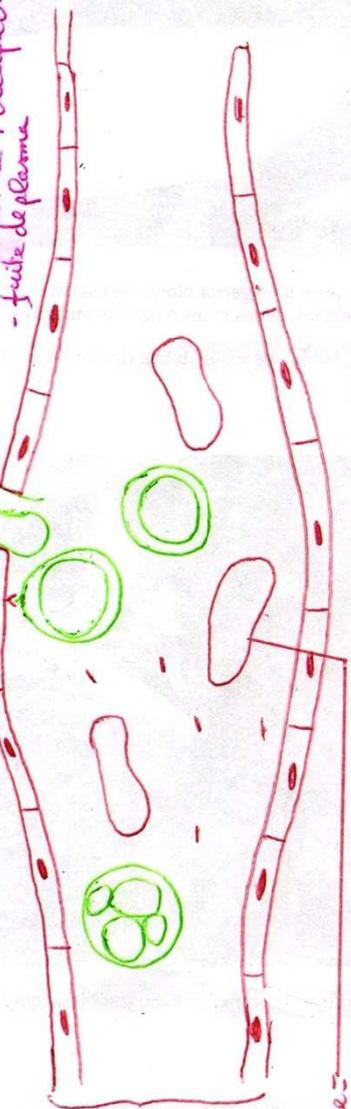


**DESTRUCTION DE L'AGENT INFECTIEUX**

**5 PHAGOCYTOSE**

**4 RECRUTEMENT**  
- vasodilatation  
- perméabilité vasculaire  
- adhérence + diapedèse  
- fuite de plasma

**ROUGEUR  
CONFERT  
CHALEUR  
DOULEUR**

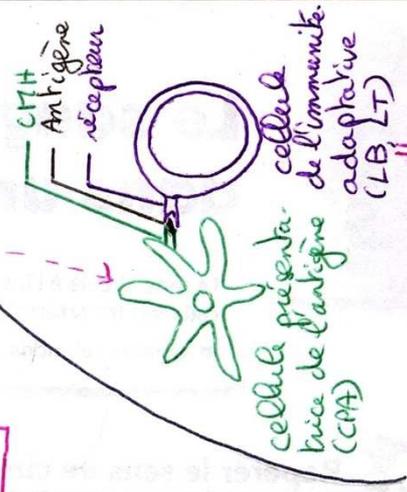


cellules immunitaires circulantes (granulocytes, monocytes)

épithélium sanguin

lématicule flocule flocage

canal lymphatique  
ganglion lymphatique



cellule présentatrice de l'antigène (CPA)

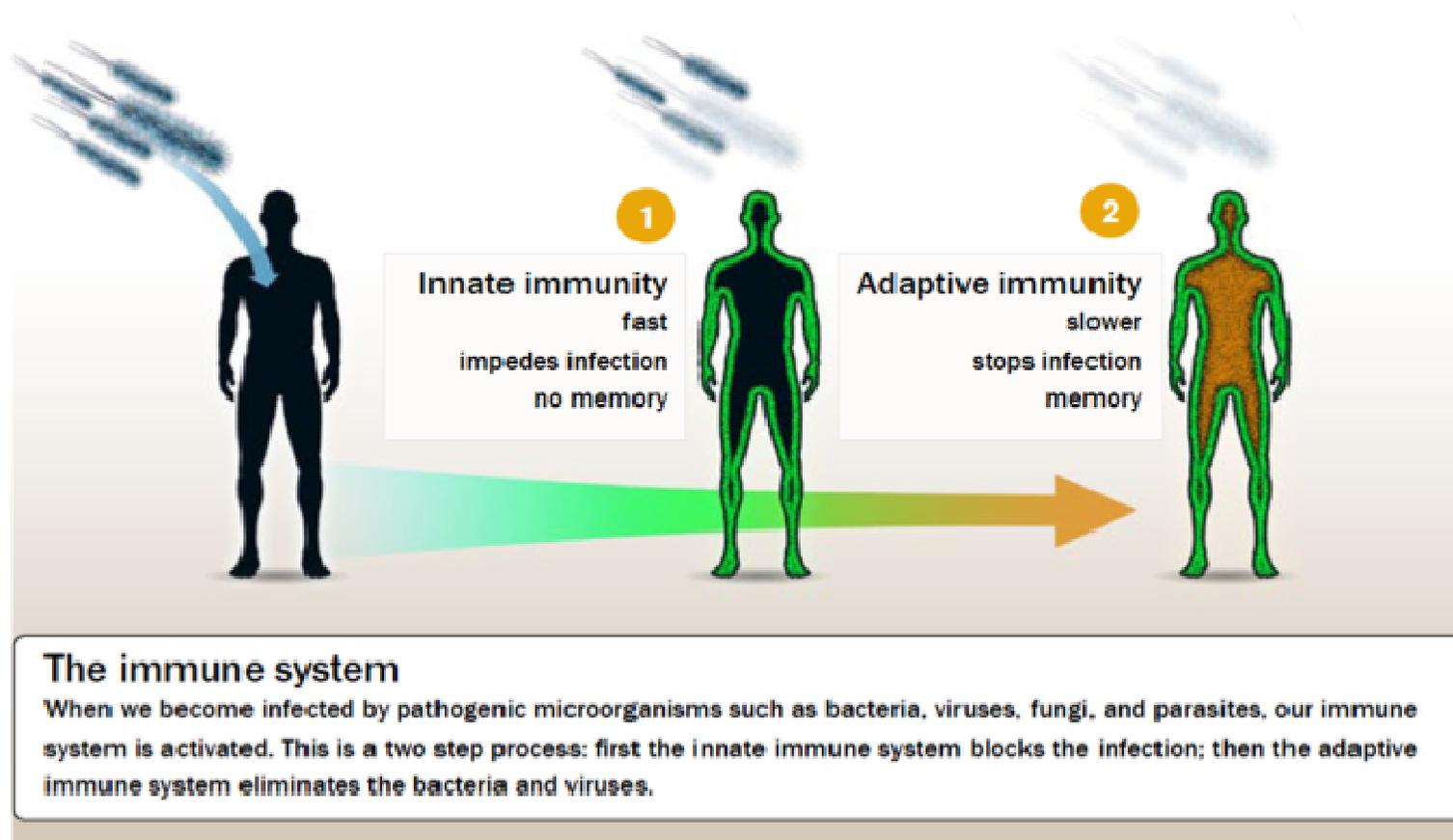
**DECLENCHER D'UNE REponse ADAPTATIVE**

Les étapes de la réaction immunitaire

# Vidéo de la réaction inflammatoire

- <https://www.reseau-canope.fr/corpus/video/la-reaction-inflammatoire-45.html>
- Pour réviser en s'amusant (et anticiper sur le chapitre 2):  
<http://philippe.cosentino.free.fr/productions/leucowar/>

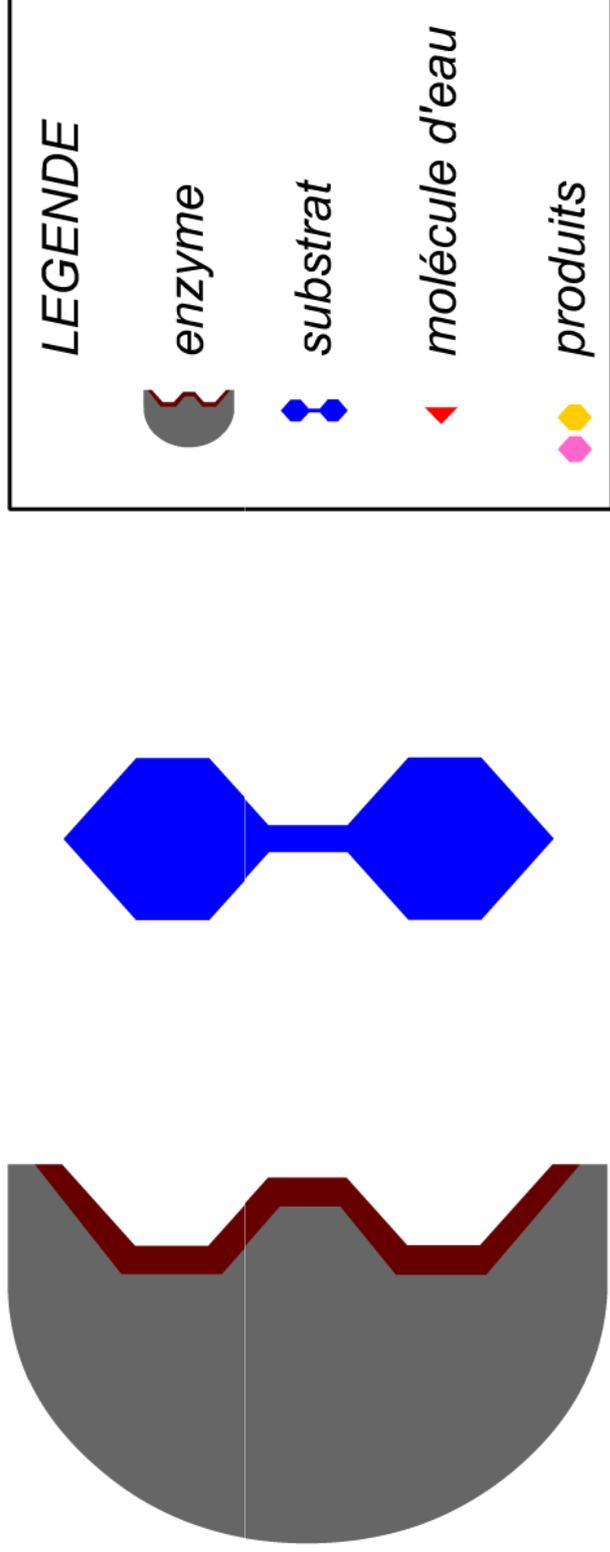
# L'intervention de l'immunité innée et de l'immunité adaptative au cours du temps



Cellules de l'immunité	Individu sain	Individu atteint d'une maladie inflammatoire chronique
Leucocytes	6 935	13 541
Hématies	5 000 000	5 000 000
Granulocytes	4 500	11 786
Lymphocytes	2 200	1 704
Monocytes	360	710

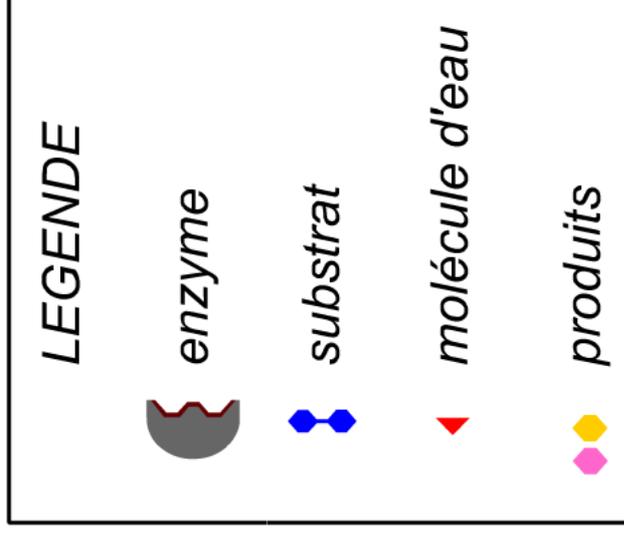
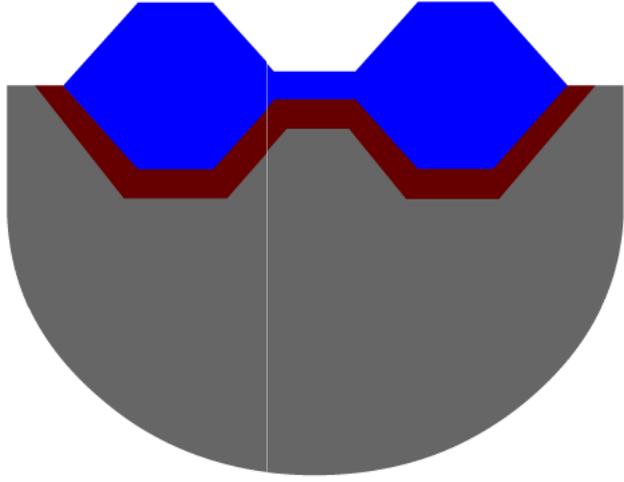
**a** Résultats d'analyses sanguines d'un individu sain et d'un individu présentant une réaction inflammatoire chronique (par mm<sup>3</sup> de sang).

# ETAPES DE LA CATALYSE ENZYMATIQUE



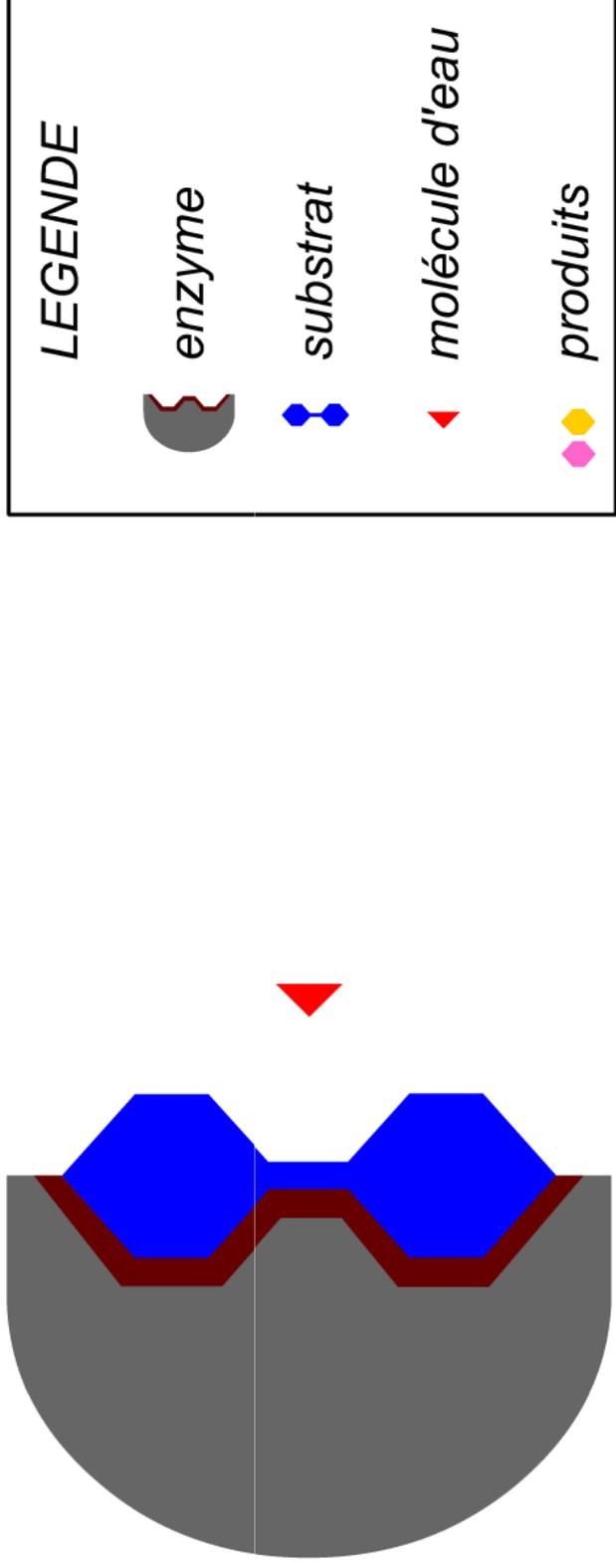
1ère étape : le substrat se place au niveau du site actif de l'enzyme.

# ETAPES DE LA CATALYSE ENZYMATIQUE



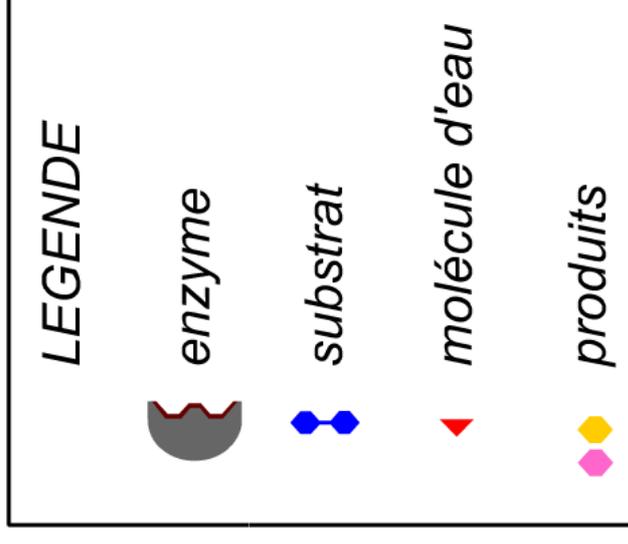
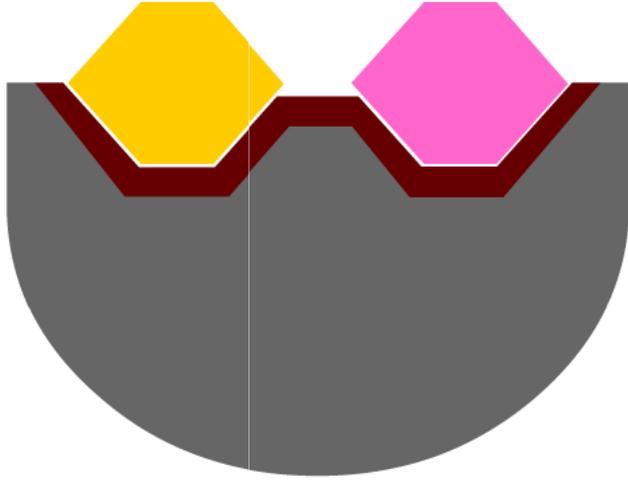
1ère étape : enzyme et substrat forment alors un **complexe**.

# ETAPES DE LA CATALYSE ENZYMATIQUE



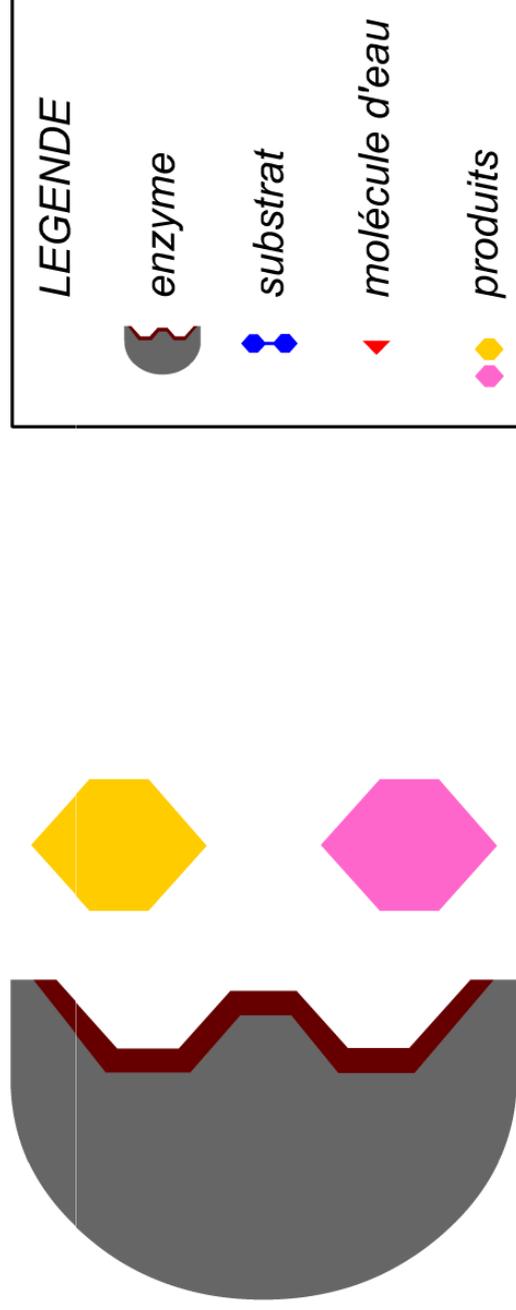
2ème étape : la réaction catalysée par l'enzyme a lieu.  
(dans notre exemple il s'agit d'une hydrolyse)

# ETAPES DE LA CATALYSE ENZYMATIQUE



2ème étape : les réactifs ont réagi entre eux, les **produits** de la réaction apparaissent.

## ***ETAPES DE LA CATALYSE ENZYMATIQUE***



3ème étape : les produits se détachent de l'enzyme.  
Celle-ci est alors de nouveau disponible.

**Extraits de la fiche descriptive de deux médicaments (d'après Vidal)**

**ASPIRINE DU RHÔNE**

Mis à jour : Mardi, 22 Mai 2012.

**Antalgique et antipyrétique**

**Dans quel cas le médicament ASPIRINE DU RHÔNE est-il prescrit ?**

Ce médicament contient de l'aspirine, qui possède de nombreuses propriétés : antalgique et antipyrétique, mais aussi anti-inflammatoire à dose élevée, et fluidifiant du sang.

Il est utilisé dans le traitement symptomatique des douleurs et de la fièvre.

**IBUPROFÈNE MYLAN 400 mg**

Mis à jour : Mardi, 22 Mai 2012.

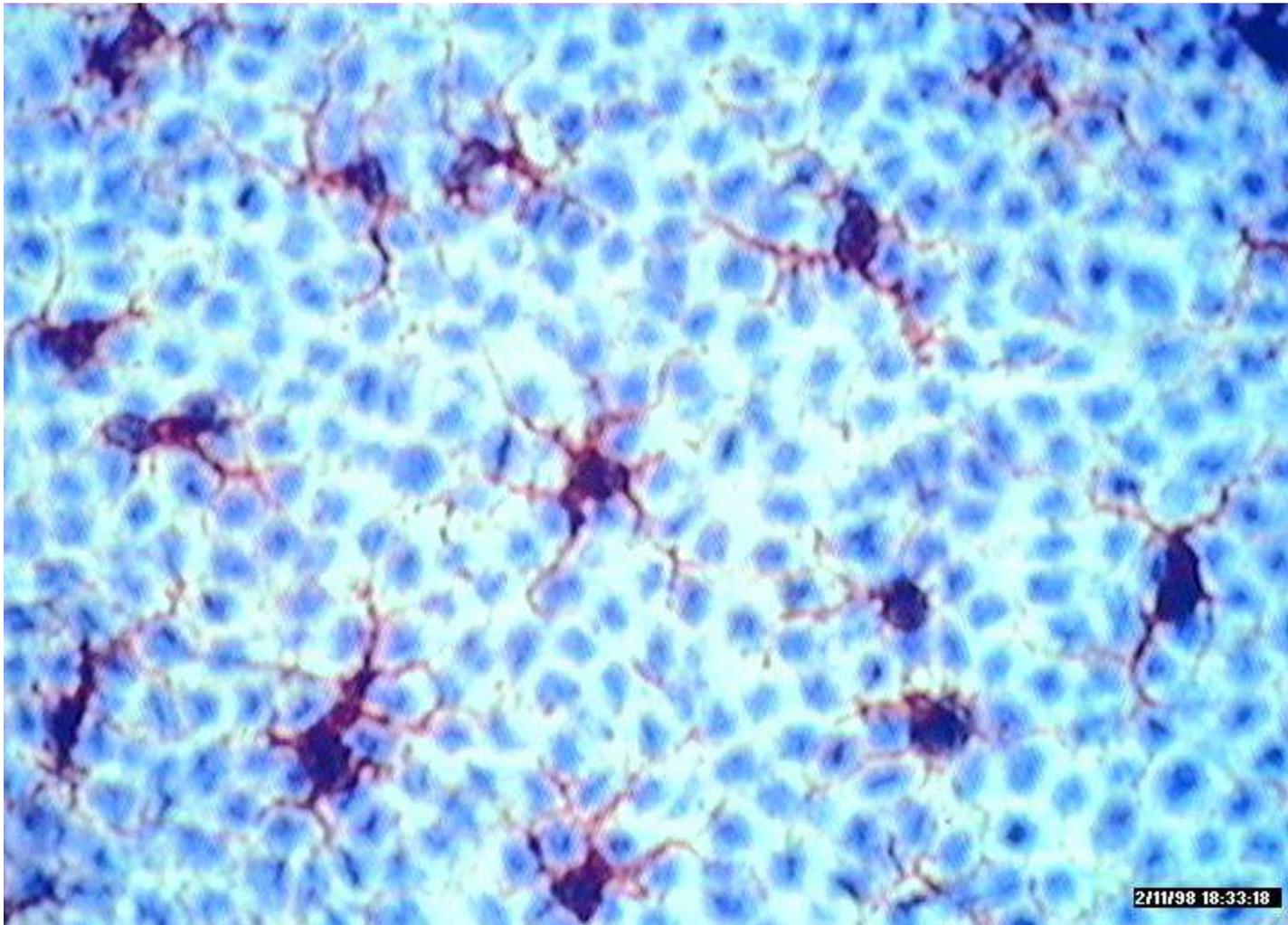
**Anti-inflammatoire non stéroïdien**

Ce médicament est un générique de BRUPEN

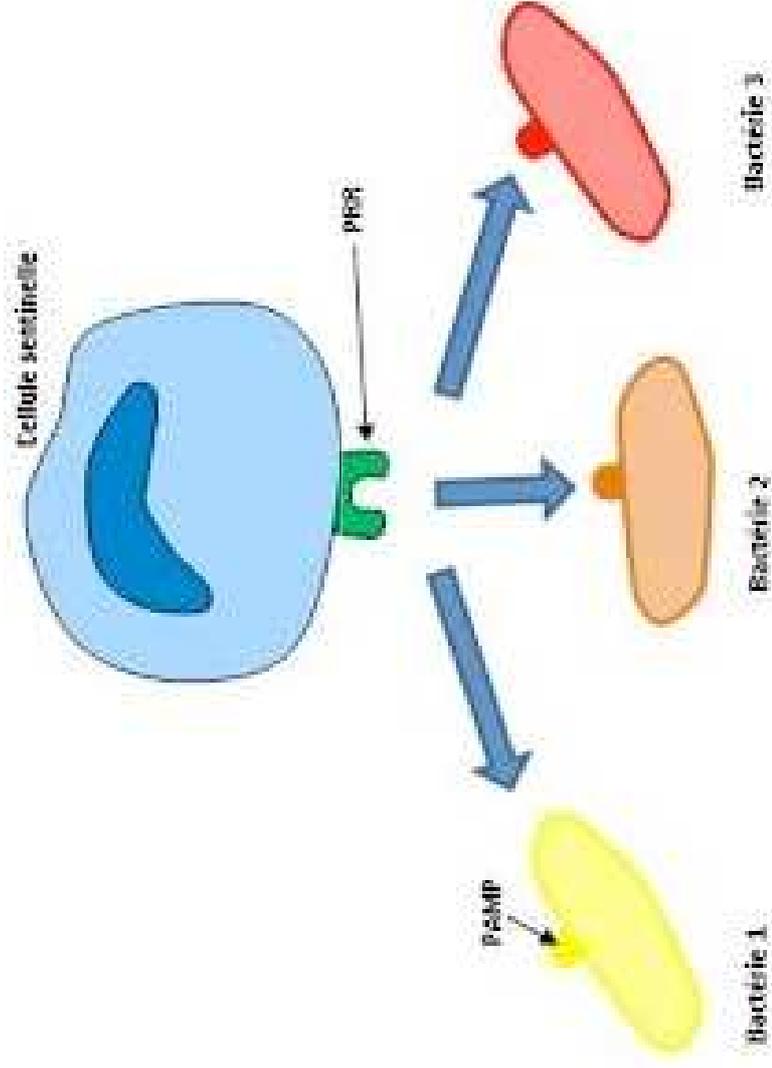
**Dans quel cas le médicament IBUPROFÈNE MYLAN 400 mg est-il prescrit ?**

Ce médicament contient de l'ibuprofène, un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS). Il lutte contre l'inflammation et la douleur, fait baisser la fièvre et fluidifie le sang. Il est utilisé chez l'adulte dans le traitement de la douleur et de la fièvre et dans le traitement symptomatique : des rhumatismes inflammatoires et de certaines arthroses ; des arthrites, des tendinites, des lombalgies, des sciaticques ; des douleurs faisant suite à un traumatisme de l'appareil locomoteur ; des règles douloureuses.

## Les cellules dendritiques



## RECONNAISSANCE D'UN AGENT EXTÉRIEUR PAR UNE CELLULE SENTINELLE



PAMP: Pathogen Associated Molecular Pattern

PRR: Pattern Recognition Receptor