

L'inflammation

- Le mécanisme de l'inflammation se fait en **3 phases successives**.
- Les **acteurs** impliqués dans l'inflammation sont les monocytes.
- Les **réseaux** impliqués sont les compartiments sanguins, lymphatiques et tissulaires.
- Des **molécules d'adhésion** permettront aux acteurs (leucocytes dont monocytes) de s'ancrer au compartiment vasculaire (*endothélium*) afin d'entrer dans le compartiment tissulaire.

L'inflammation se déclenche lors d'une **agression** qui peut par exemple être une rupture de l'endothélium voire du tissu avoisinant (*vasculaire et tissulaire*). Cette atteinte déclenchera une **cascade d'événement** amenant aux 3 phases inflammatoires.

I. La phase vasculaire

- Les cellules endothéliales lésées laissent apparaître le **collagène** mis à nu qui active les **plaquettes** (PLQ).
- La brèche laisse passer quelques PLQ dans le **milieu extravasculaire**.
- Les PLQ activées vont libérer des médiateurs induisant une **vasodilatation locale** et une **augmentation** de la **perméabilité vasculaire** → Se forme alors un **exsudat** (épanchement liquidien).
- La stase sanguine se met en route par la formation d'un **thrombus** (**Définir**).
- Tous les **facteurs plaquettaires** libérés serviront à la fois à la coagulation et à la migration cellulaire.

***Remarque :** A l'état basal il existe déjà une migration cellulaire permanente, du sang vers les tissus, uniquement des lymphocytes, des macrophages (monocytes), et des polynucléaires basophiles.*

L'**hémostase** ou **coagulation** se fait selon 3 voies, dont l'une est indépendante (**voie A**), et les deux autres sont inter-dépendantes (**voies B et C**)

Voie A	Voie B	Voie C
rupture vasculaire ↓ facteur neuronal libéré ↓ constriction des vaisseaux ↓ diminution du flux sanguin ↓ caillot sanguin stable	activation des PLQ ↓ agrégation des PLQ (thrombus blanc) ↓ hémostase l ^{aire} ↓ fibrinogène (le caillot est encore instable)	facteur tissulaire ↓ cascade de facteurs de coagulation ↓ formation de thrombine (permet fibrinogène -> fibrine) Donc formation du thrombus rouge stable

II. La phase cellulaire

On distingue 2 types de réponses inflammatoires (2 mécanismes) : **primaire non-spécifique** et **secondaire spécifique** simultanés.

A. Réponse inflammatoire non-spécifique

- Tout d'abord, ce sont les macrophages qui interviennent en digérant les Ag. Ils vont ainsi donner l'alerte en sécrétant des CHEMIOKINES (facteurs chimiotactiques) pour attirer les leucocytes vers la lésion. Ce sont les PNN qui arrivent en 1^{er}.
- Action des PNN : destruction des corps étrangers de façon non spécifique.
- Pour cela, ils utilisent 2 voies :

Voie O2 dépendante	Voie O2 indépendante
<ul style="list-style-type: none"> - Correspond au mécanisme de phagocytose - Les PNN vont créer un phénomène de stress oxydatif, qui correspond à la dégradation grâce à un appareil enzymatique développé. Cet appareil est constitué par des enzymes lysosomiales qui vont inhiber la multiplication des bactéries. - S'ajoute à ce stress oxydatif, la libération d'O₂ radicalaire = ions super-oxydes + peroxyde d'hydrogène. - Les radicaux libres produits vont être inactivés par la super-oxyde dismutase qui va transformer l'ion super-oxyde en H₂O₂. - Les peroxydases vont transformer le peroxyde d'hydrogène en eau. 	<ul style="list-style-type: none"> - Production d'acidose, de protéines cationiques, du lysozyme (responsable de la dégradation des bactéries Gram +)

- Après action des PNN, arrivent les macrophages.
- Ils sécrètent 2 facteurs importants : IL1 et TNF, qui ont une action au niveau des cellules endothéliales, des leucocytes, et des fibroblastes.

On observe ensuite une nouvelle arrivée de PNN : vague successive => chacun s'appelle mutuellement

B. Réponse inflammatoire secondaire spécifique

- 1ers jours : LT interviennent => connaissance Ag
- Jours suivants : LB
- LT responsables de l'immunité cellulaire avec cytotoxicité cellulaire et destruction Ag.
- LB responsables de l'immunité humorale avec la production d'Ac.

III. La cicatrisation

On a avant tout une reconstitution de la LB (lame basale).

A. L'angiogénèse

- Correspond à la régénération des vaisseaux
- Permet de ramener l'O₂, les nutriments et d'éliminer les débris
- Pour cela, on a donc sécrétion de différents facteurs : macrophagiques, lymphocytaires, plaquettaires...
- On constate aussi la prolifération des cellules endothéliales qui sont stimulées par la sécrétion de ces facteurs.

B. La réparation de la MEC

- Elle se fait par les fibroblastes et cela dès le 3^{ème} jour
- On a sécrétion de :
 - ⇒ Médiateurs de l'inflammation
 - ⇒ Facteurs chimiotactiques
 - ⇒ Facteurs de croissance pour les fibroblastes (IL1, TNF,...) par les macrophages
- Les fibroblastes vont donc sécréter des éléments de remplacement du tissu conjonctif.

C. La reconstitution du tissu

- Dans le meilleur des cas, on va avoir :
 - ⇒ Dissipation des médiateurs de l'inflammation
 - ⇒ Dissipation de l'exsudat
 - ⇒ Arrêt des migrations leucocytaires
 - ⇒ Contrôle des sécrétions cellulaires

⇒ Restauration de la perméabilité tissulaire

- Ainsi, on obtient une régénération complète du tissu, et cela sans séquelles.
- Dans la plupart des cas, on va avoir une réparation par remplacement du tissu lésé par une cicatrice fibreuse.