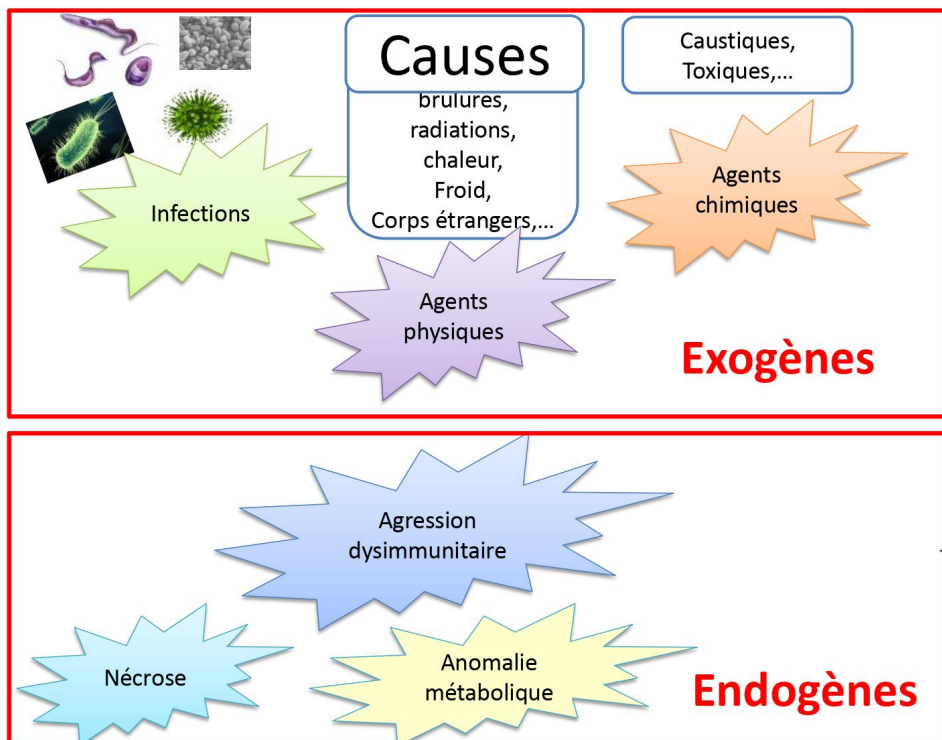
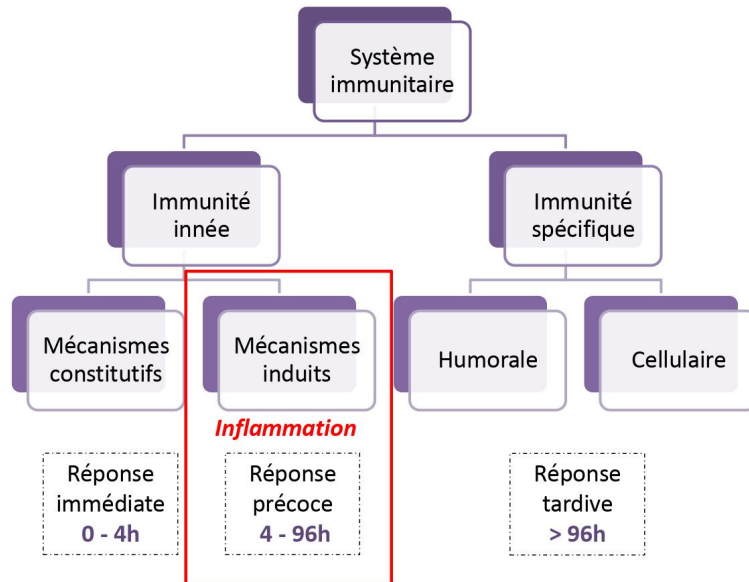


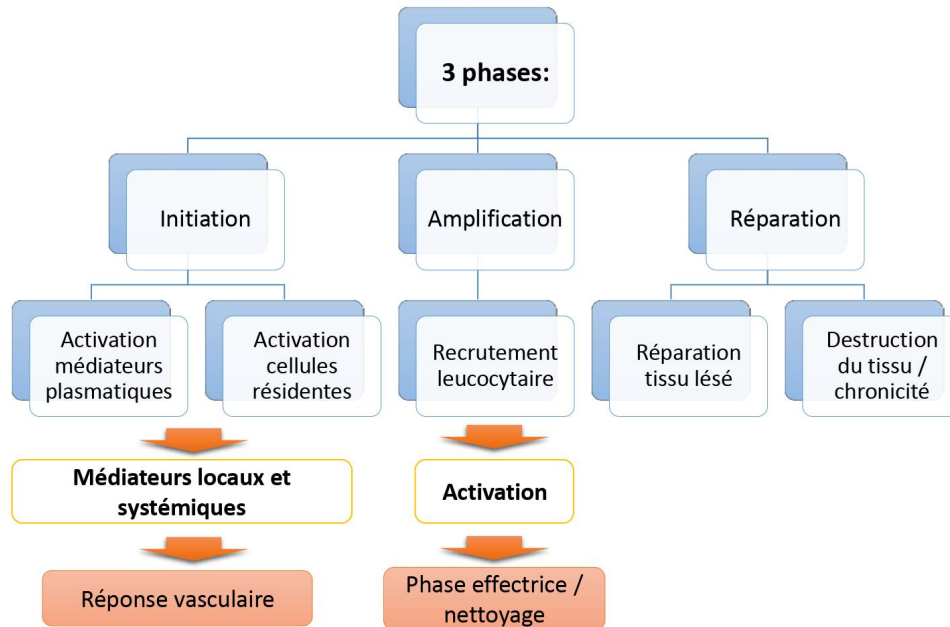
## Définition

- Inflammation: processus *physiologique* de défense de l'organisme contre une agression.
- Limitée dans le temps et l'espace (« en principe »).
- Déroulement dans les tissus vascularisés (+++ tissu conjonctif).
- Fait intervenir un ensemble de cellules et de médiateurs.
- Fonction première:
  - ✓ Détecter l'agent agresseur
  - ✓ L'isoler et/ou l'éliminer du reste de l'organisme
  - ✓ Permettre ,le plus rapidement possible, la réparation des tissus lésés

➡ Maintien de l'homéostasie



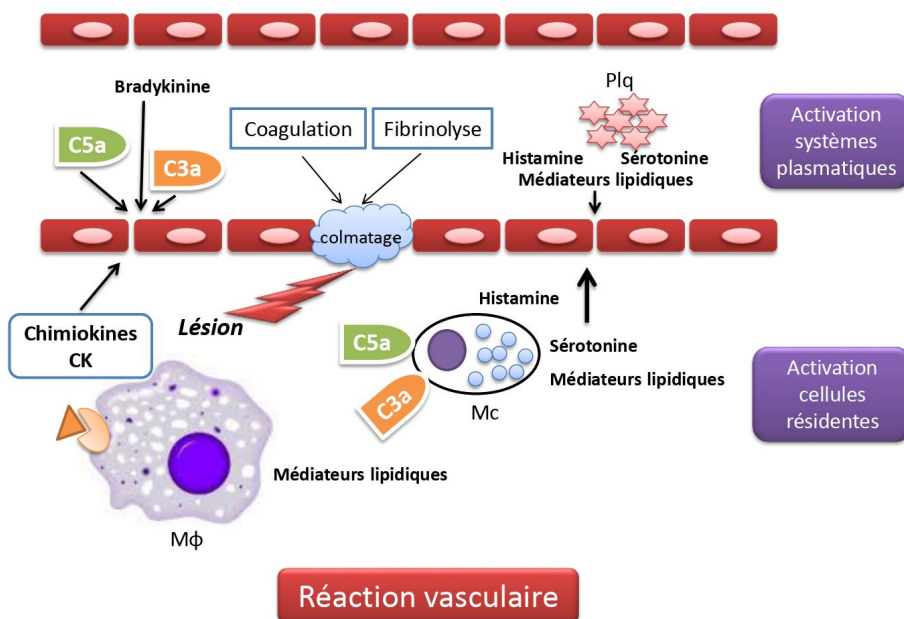
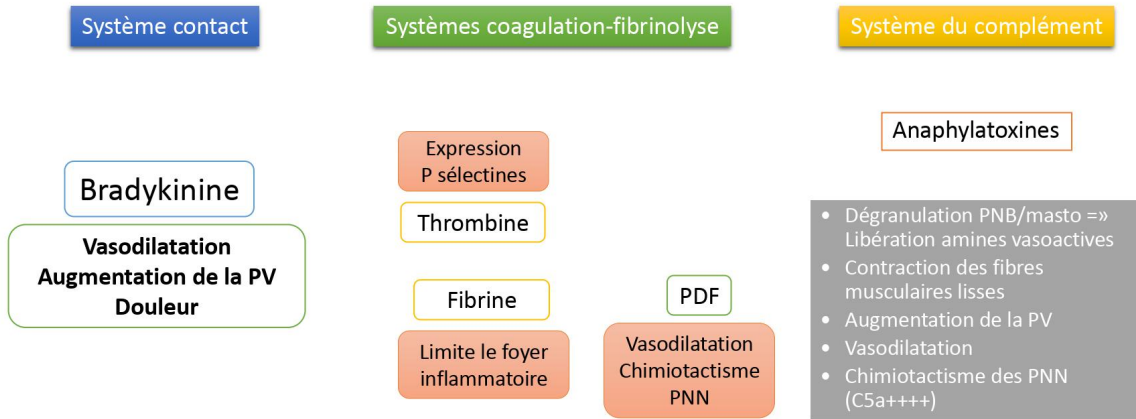
## Déroulement de la RI:



### I/ Initiation: La phase vasculaire

- En réponse à une agression, des mécanismes immédiats se mettent en route impliquant:
  - ✓ Des molécules provenant du plasma sanguin
  - ✓ Des cellules résidentes
- **But:** donner l'alerte et recruter les cellules de l'immunité innée.

# a) Médiateurs plasmatiques circulants

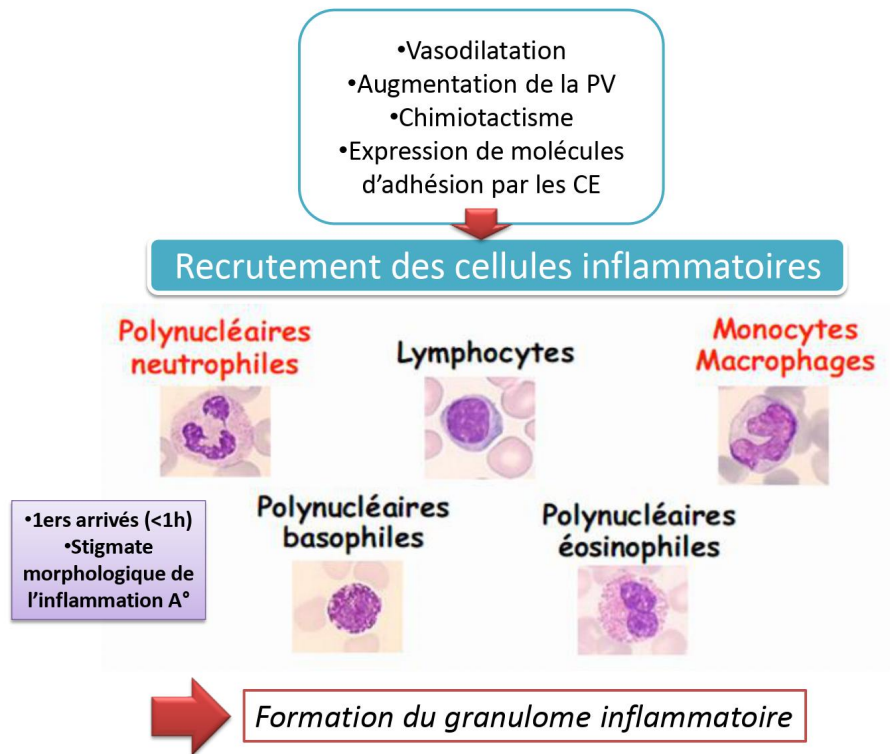


## b) Médiateurs d'origine cellulaire

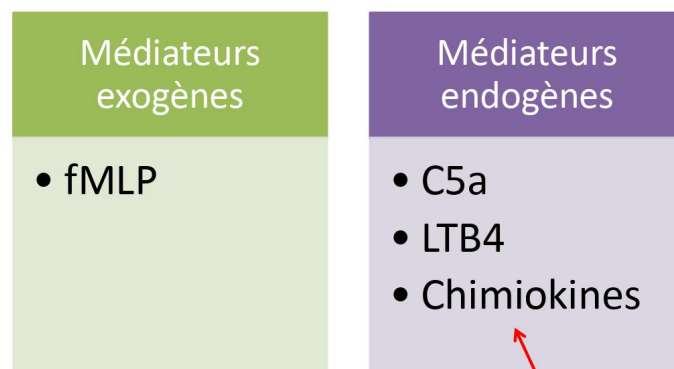
Fonction	Médiateur	Origine
<b>Vasodilatation</b>	Histamine NO, prostaglandine	Masto/plq CE, M $\phi$ et neurones Masto et M $\phi$
<b>Augmentation de la PV</b>	Histamine Leucotriènes C4, D4, E4	Masto et M $\phi$ Leucocytes et CE

## II/ Amplification: Phase cellulaire

- Adhésion à la paroi vasculaire de neutrophiles (en premier lieu)
- Transmigration endothéliale
- Migration vers la lésion sous la direction de chimiokines
- Phagocytose
- Destruction de l'agent responsable de la lésion (microorganisme)
- Lésions tissulaires

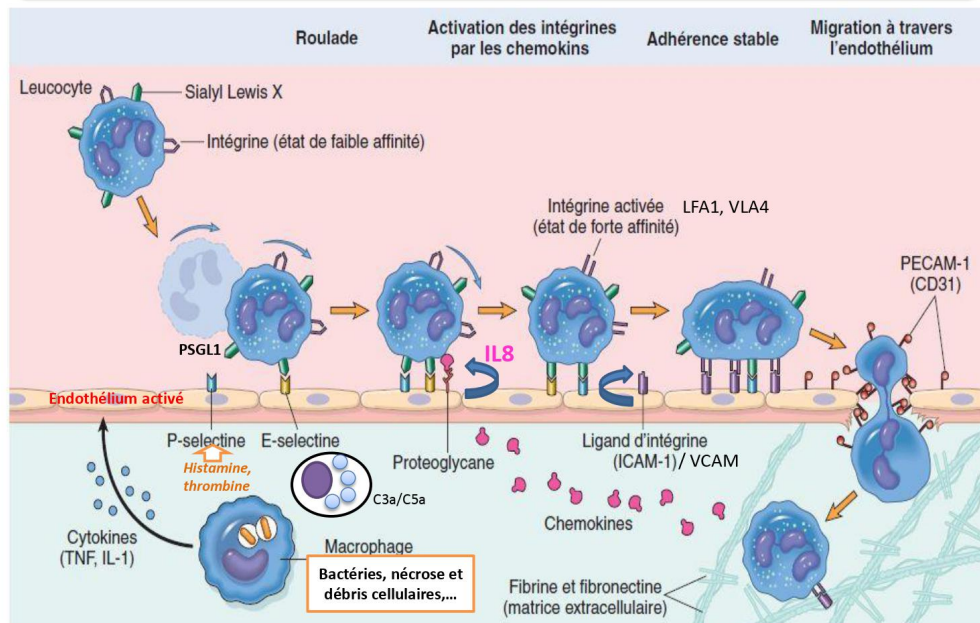


## Chimiotaxie



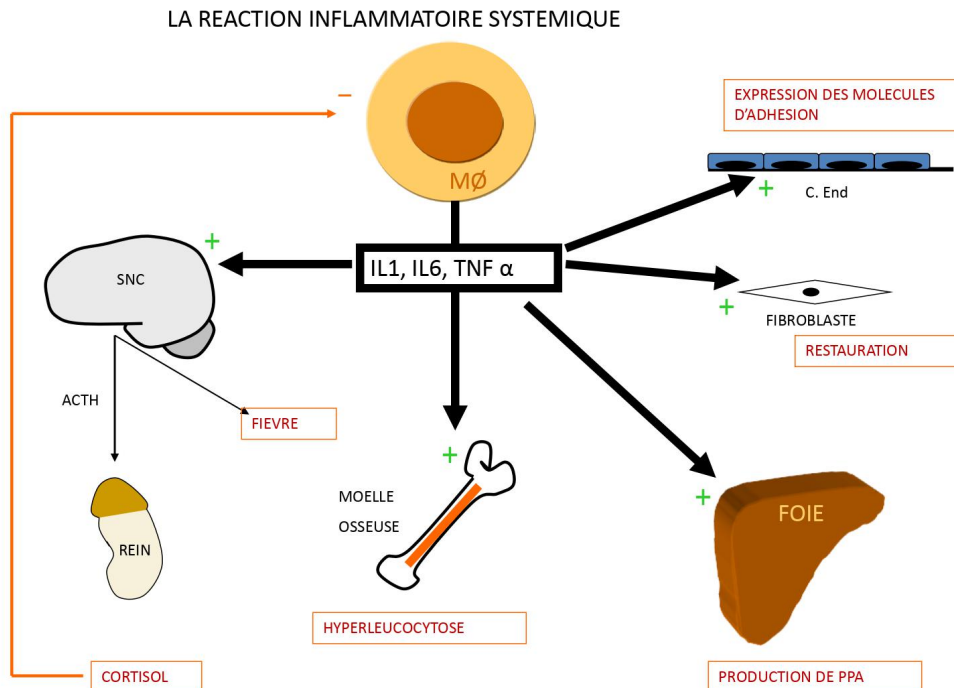
*Action + ciblée*

## Recrutement cellulaire



## Conséquences de l'activation cellulaire:

- Phagocytose
- Libération des dérivés bactéricides et cytotoxiques
- Lésions tissulaires
- Sécrétion de CK et autres médiateurs inflammatoires



### III/ Réparation:

Processus actif faisant intervenir des médiateurs biochimiques et des voies de signalisation contrôlant:

- La diminution du recrutement des PNN
- Le switch des médiateurs pro-inflammatoires vers des médiateurs pro-résolutifs
- L'arrêt des voies de signalisation contrôlant les effets des cytokines pro-inflammatoires ainsi que la survie des leucocytes
- L'élimination des cellules inflammatoires recrutées
- La clearance des cellules apoptotiques par les Mφ
- Et enfin, la restitution « ad integrum » du tissu lésé



## Passage à la chronicité

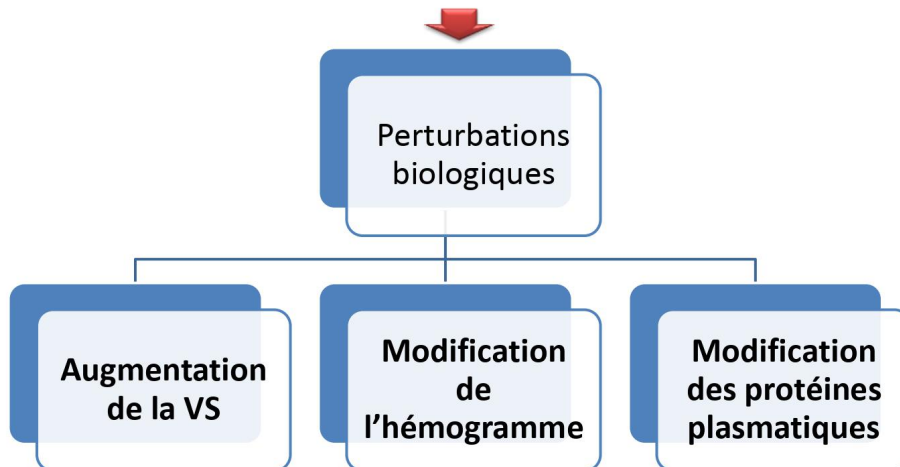
- Persistance du stimulus inflammatoire : résistance à l'élimination (HCV) ou exposition répétée (silicose, asbestose)
- Défaillance des systèmes de contrôle : déséquilibre de production entre les cytokines pro et anti-inflammatoires, les protéases et anti-protéases...
- Inefficacité des systèmes de réparation: intégrité tissulaire non restaurée

## Caractéristiques de l'inflammation chronique:

- Phase vasculaire et cellulaire concomitantes
- Phase de réparation: Fibrose, cicatrice, séquelles fonctionnelles
- Macrophages au 1<sup>er</sup> plan
- Mise en place d'une réponse adaptative

## Biologie de l'inflammation

Sd inflammatoire **important** et **prolongé**

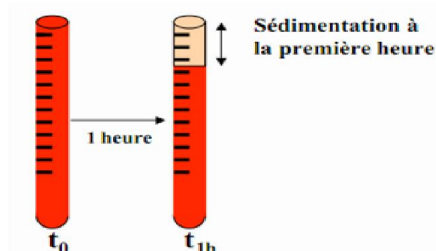


## Vitesse de sédimentation

- Marqueur **global**, **indirect** et **non spécifique** de l'inflammation
- Liée aux perturbations des protéines plasmatiques
- Modification de la viscosité plasmatique
- Neutralisation charges (-) => Empilement des hématies en « piles d'assiettes » => Formation de rouleaux.
- Mesure: *Méthode de Westergren*

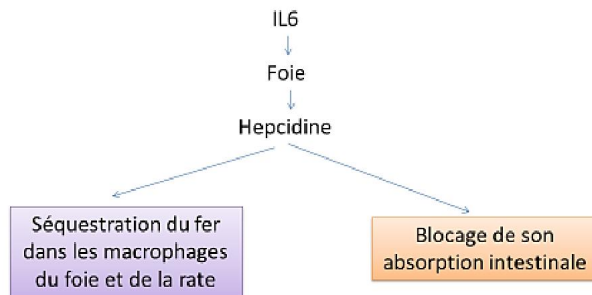
Hauteur de plasma formée dans une pipette graduée posée verticalement.

- Facile et économique



## Modification de l'hémogramme

### Anémie inflammatoire



- Hb rarement < 8 g/dl
- Hypochrome
- Normo ou microcytaire
- Hyposidérémique
- Ferritinémie augmentée
- Transferrine + CTF diminués

## Modification de l'hémogramme

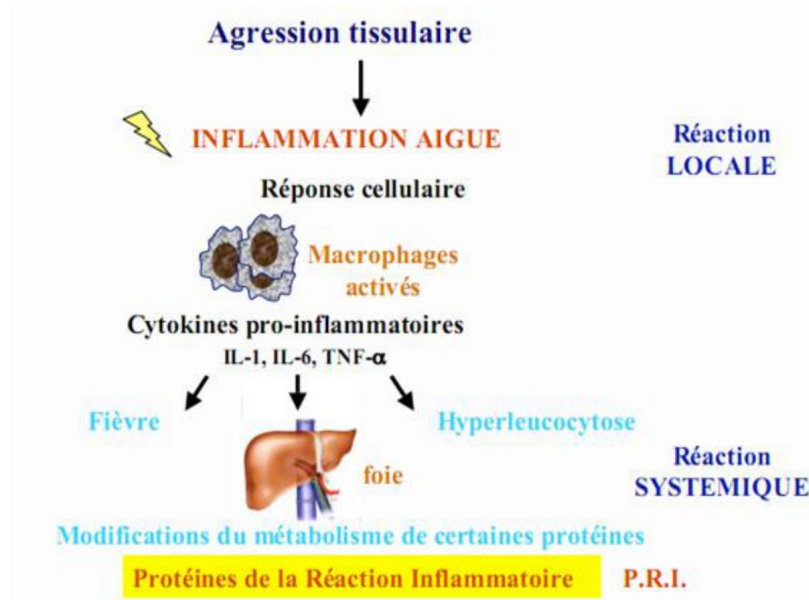
### Hyperleucocytose

- Conséquence de la sécrétion de CK hématopoïétiques: **G-CSF**, **GM-CSF** et **M-CSF**
- Concernes les PN et monocytes

### Hyperplaquettose

- On note parfois une hyperplaquettose du fait de l'augmentation de la mégacaryopoïèse sous l'effet de l'IL-6.

## Modification des protéines plasmatiques



## Protéines de la réaction inflammatoires

### Définition

- Protéines dont la concentration plasmatique varie d'au moins de 25% lors de la réaction inflammatoire.
- Marqueurs spécifiques de l'inflammation

- On distingue:

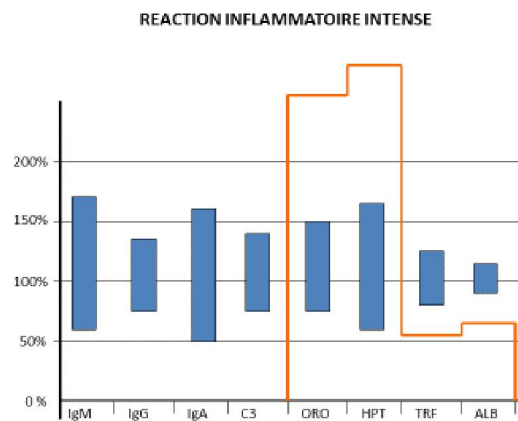
- **PRI+:** Les plus étudiées sont:
  - » C.réactive protéine (CRP)
  - » Serum amyloïde A protein (SAA)
  - » Procalcitonine
  - » Alpha1 anti chymotrypsine
  - » Orosomucoïde
  - » Fibrinogène
  - » Alpha 1 anti trypsine
  - » Fraction C3 du complément
  - » Haptoglobine
  - » Céruléoplasmine
  - » Ferritine
  - » Alpha 2 macro globuline
- **PRI-:**
  - » Albumine et pré-albumine
  - » Transferrine
  - » ApoA1
  - » RBP (*Retinol binding protein*)
  - » CBG (*corticosteroid binding globulin*)

### Amplitude de variation

Variation	Protéines
X 1000	CRP SAA
X 2 - 4	Orosomucoïde $\alpha$ 1 AT Haptoglobine $\alpha$ 1 AC Fibrinogène
X 1.5	Fraction C3 Céruléoplasmine

## Profil protéique sérique

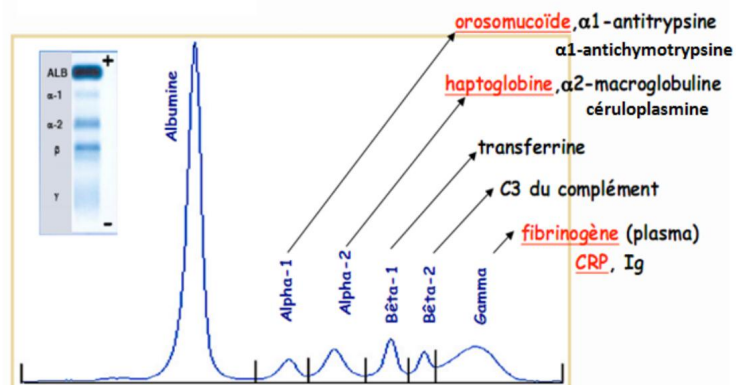
- Représentation graphique des dosages automatisés de plusieurs protéines sériques.
- PP d'orientation: **IgM IgG IgA C3 Alb TRF CRP ORO HPT**



## Electrophorèse des protéines

- marqueur **global** et **indirect** de l'inflammation
- M.e.e et différenciation des syndromes inflammatoires et des dysglobulinémies

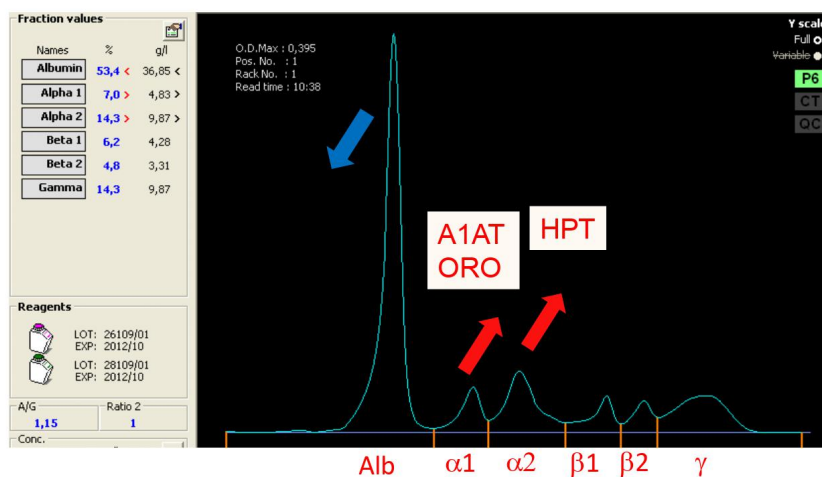
. Principe : séparation des protéines sériques en 5 zones selon leur charge électrique



## Inflammation

- *Inflammation aiguë associée avec :*
  - augmentation des globulines  $\alpha 1$  et  $\alpha 2$  liée à une augmentation: orosomucoïde, alpha-1 antitrypsine et haptoglobine
  - diminution de l'albumine
- *Inflammation chronique associée avec :*
  - augmentation des globulines  $\alpha 1$  et  $\alpha 2$
  - augmentation des Ig A en bêta 2
  - augmentation polyclonale des globulines gamma
  - diminution de l'albumine

### Profil inflammatoire aigu



## Profil inflammatoire chronique

