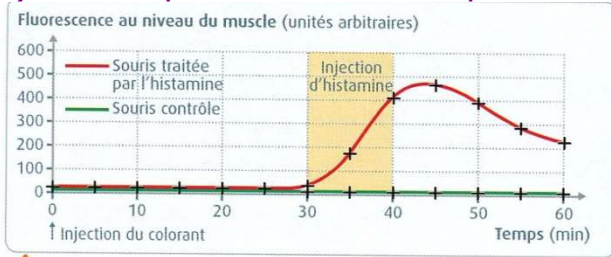
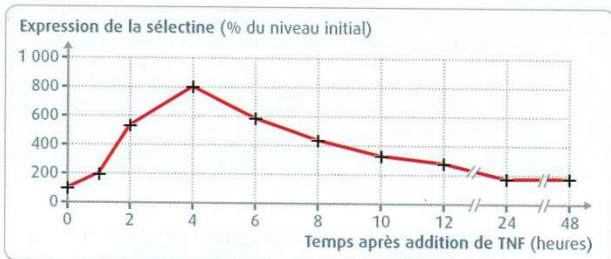


**Document 4 :**

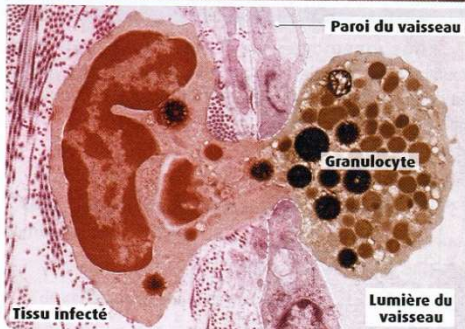
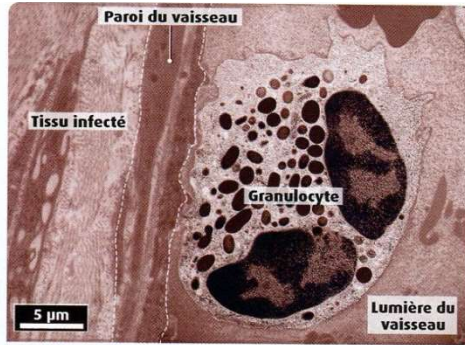
**A) deux exemples de médiateurs chimiques de l'inflammation.**



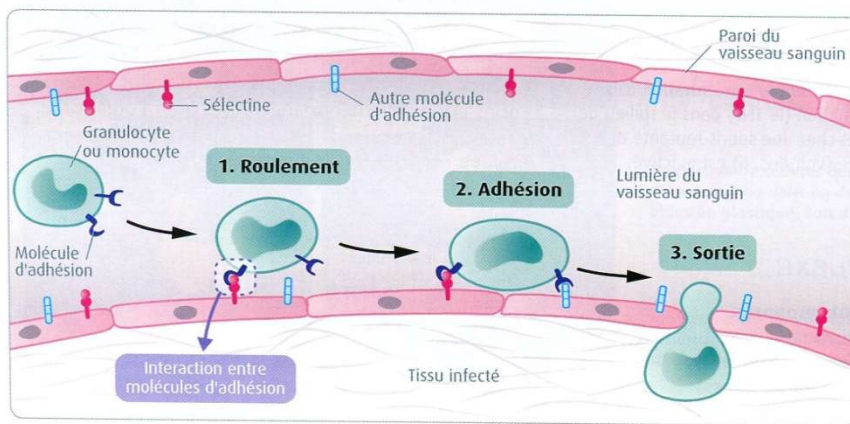
**1** Une étude de l'action de l'histamine. Un colorant fluorescent est injecté dans la circulation sanguine d'une souris. On applique ensuite de l'histamine dans l'un de ses muscles puis on suit la fluorescence dans les tissus proches des vaisseaux sanguins irrigant le muscle traité.



**3** Expression de la sélectine par des cellules de paroi interne de vaisseaux sanguins en réponse à l'injection de TNF. La sélectine est une molécule dite d'adhésion (voir ci-dessous).



**2** Granulocytes dans un vaisseau sanguin à proximité d'un tissu infecté (vus au MET).



**4** Le rôle des molécules d'adhésion dans la migration des granulocytes et monocytes sanguins vers un tissu infecté. Les molécules d'adhésion jouent un rôle clé dans le contrôle des mouvements cellulaires. Elles se lient à d'autres molécules d'adhésion présentes soit sur d'autres cellules, soit dans le milieu extracellulaire.

Diaprèse d'un granulocyte

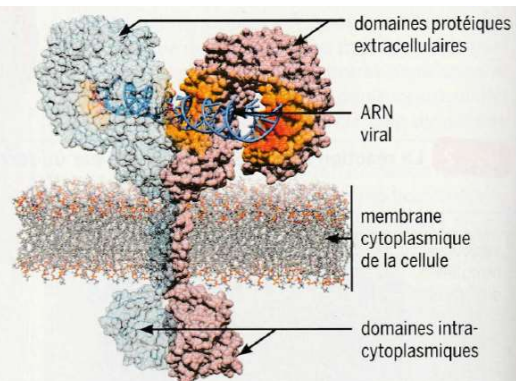
**B) sécrétion des chimiokines**

Les agents pathogènes possèdent de nombreux motifs moléculaires en commun : composants de la paroi ou des flagelles chez les bactéries ou les champignons, motifs des ADN ou ARN chez les virus.

Chaque cellule de l'immunité innée peut reconnaître ces motifs moléculaires grâce à des récepteurs appelés PRR (pour *Pattern Recognition Receptors*) et identifier ainsi les microorganismes « agresseurs ». Les récepteurs TLR (voir doc. 4, p. 291) sont une famille de ces récepteurs PRR. On en connaît une dizaine de types chez l'Homme : l'image ci-contre est le modèle moléculaire de l'un d'entre eux, le TLR3.

La reconnaissance, par une cellule immunitaire, d'un microorganisme intrus peut entraîner, suivant la cellule stimulée :

- la libération de **chimiokines**, substances chimiques activant d'autres cellules de l'inflammation ;
- la phagocytose de l'intrus (voir page suivante).



Modèle moléculaire du récepteur TLR3 reconnaissant un fragment d'ARN de virus (comme chez la plupart des virus, le brin d'ARN est replié sur lui-même en une double hélice à la manière de l'ADN, ce qui permet son identification par le récepteur).

**Doc. 1** Une reconnaissance très large de l'agent pathogène par des récepteurs.

**Question 4 :** Analyser les résultats expérimentaux et les observations, puis expliquer quelles manifestations de la réaction inflammatoire peuvent s'expliquer par l'action des 2 médiateurs chimiques étudiés.