

# C O R R I G E

## I. MAITRISE DES CONNAISSANCES

### INTRODUCTION

L'élimination des antigènes et le maintien de l'intégrité de l'organisme nécessitent l'implication des leucocytes. Les macrophages sont des globules blancs tissulaires qui jouent des rôles importants dans la réponse immunitaire non spécifique et dans la réponse immunitaire spécifique.

Nous exposerons l'origine des macrophages puis nous expliquerons leurs rôles dans les réponses immunitaires.

#### 1. L'origine des macrophages

Les macrophages proviennent de la maturation des monocytes qui ont quitté la circulation sanguine et sont passés dans les tissus. Les monocytes comme toutes les cellules sanguines sont issus de la moelle rouge des os.

#### 2. Rôles des macrophages

##### a. Rôle des macrophages dans la réponse immunitaire non spécifique

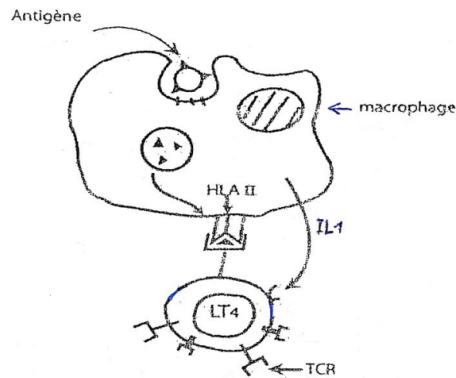
Les macrophages peuvent reconnaître des antigènes très variés et les détruire par phagocytose. Ils libèrent également des substances pyrogènes qui élèvent la température du corps humain au cours d'une infection.

##### b. Rôles des macrophages dans la réponse immunitaire spécifique.

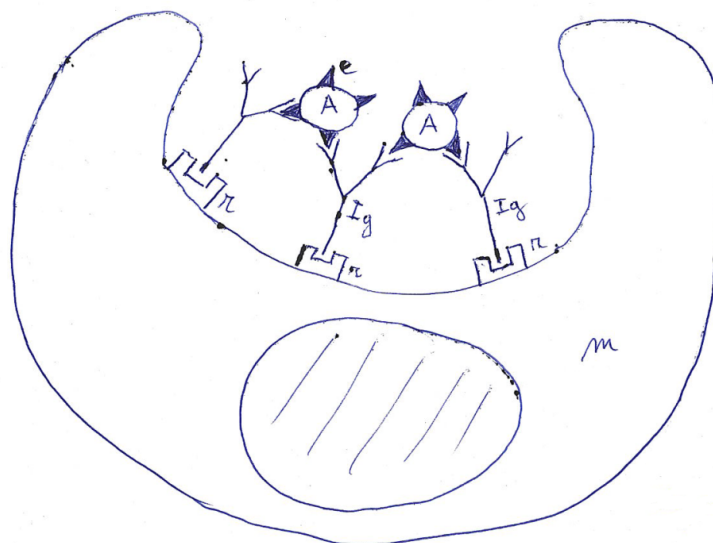
- Le macrophage joue le rôle de cellule présentatrice d'antigènes dans la phase d'induction des réponses immunitaires spécifiques. Après la phagocytose de l'antigène, il isole les épitopes qu'il présente aux LB et aux LT sélectionnés. L'épitope est présenté seul aux LB ayant les anticorps membranaires complémentaires de l'épitope dans la réponse immunitaire à médiation humorale. Dans la réponse immunitaire à médiation cellulaire, le macrophage présente l'épitope associé aux molécules du CMH de classe I aux  $LT_8$  ayant les récepteurs complémentaires. Le macrophage présente l'épitope associé aux molécules du CMH de classe II aux  $LT_4$  ayant les récepteurs CD4 complémentaires de l'ensemble épitope + CMH II dans l'une ou l'autre réponse immunitaire spécifique.
- Le macrophage active les clones de LB et de LT spécifiques de l'antigène par contact et par sécrétion de l'interleukine 1.
- Au cours de la phase effectrice d'une réponse immunitaire à médiation humorale les anticorps neutralisent les antigènes par la formation de complexes immuns. Ces derniers sont éliminés par phagocytose par les macrophages dont les récepteurs membranaires ont une forme complémentaire de la fraction constante des anticorps.

### CONCLUSION

Les macrophages proviennent de la maturation des monocytes issus de la moelle rouge des os. Ils éliminent des antigènes par phagocytose et jouent le rôle de cellules présentatrices d'antigène dans la phase d'induction des réponses immunitaires spécifiques.



Présentation d'un épitope + HLA II au LT4 par un macrophage



Phagocytose d'un complexe immunitaire par un macrophage

**II. EXPLOITATION DE DOCUMENTS (05 points)**

1. Avant l'hémorragie, la fréquence cardiaque et la pression artérielle sont constantes.  
 Au cours de l'hémorragie, la pression artérielle diminue alors que la fréquence cardiaque est constante. Peu après l'hémorragie, le rythme et l'amplitude des contractions cardiaques augmentent progressivement. La pression artérielle retrouve sa valeur initiale et s'y maintient.
2. Les facteurs responsables de la variation de la pression artérielle de t0 à t2 sont : la volémie et le débit cardiaque.

3. **Expérience a** : Les nerfs pneumogastriques sont des nerfs moteurs cardiomodérateurs. Ils constituent une voie motrice.

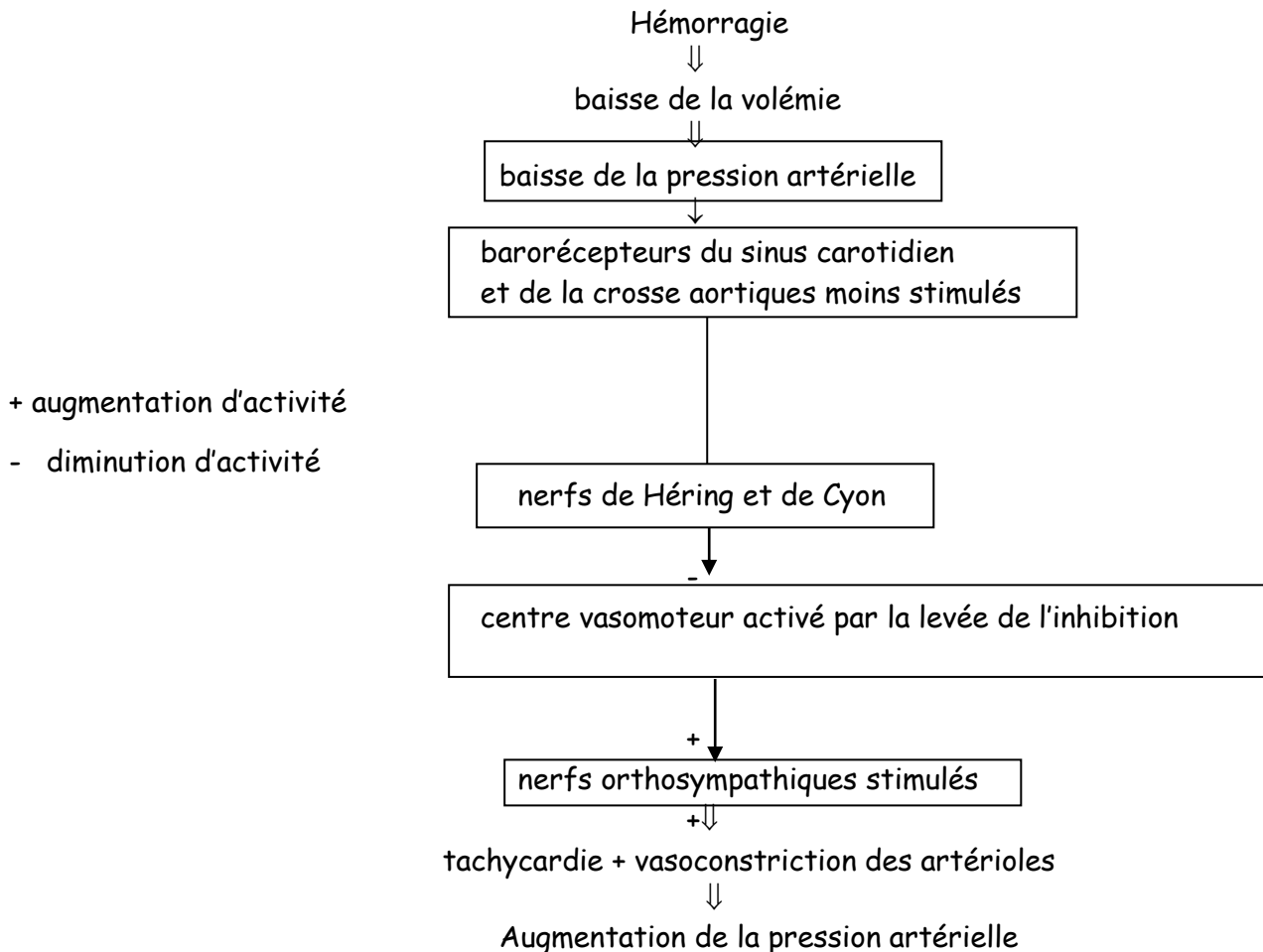
**Expérience b** : Les nerfs orthosympathiques sont des nerfs moteurs cardioaccélérateurs.

**Expérience c** : Les nerfs de Héring et de Cyon sont cardiomodérateurs. Ils conduisent des influx nerveux sensitifs qui sont réfléchis par les centres bulbaires en messages nerveux moteurs passant par les nerfs X.

**Expérience d** : Une élévation progressive de la pression artérielle dans le sinus carotidien provoque augmentation proportionnelle de la fréquence des potentiels d'action recueillis sur une fibre du nerf de Héring. Ceci montre que les messages propagés par le nerf de Héring vers le bulbe rachidien traduisent les variations de la pression artérielle dans le sinus. Les terminaisons sinocardiennes des nerfs de Héring et de Cyon constituent des récepteurs barosensibles.

**Expérience e** : IL existe dans le bulbe rachidien des centres nerveux cardiomodérateurs.

4. Le mécanisme mis en jeu dans le rétablissement de la pression artérielle après une hémorragie est un mécanisme reflexe.



**Titre** : Mécanisme régulateur de la pression artérielle lors d'une hémorragie.

### III. PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE

1. Le gène allèle responsable de la maladie est dominant. Justification : Tout individu malade a un parent direct atteint. On pose :

M allèle responsable de la maladie ;  
s allèle qui commande le phénotype sain.

2. Le gène responsable de la maladie est-il porté par le gonosome Y ?  
II<sub>4</sub> est une femme atteinte. Puisqu'une fille n'a pas de gonosome Y, le gène responsable de la maladie n'est pas porté par le gonosome Y.

.Le gène responsable de la maladie est-il porté par le gonosome X ?  
Dans cette hypothèse, un homme malade a sa mère atteinte et il transmet la maladie à toutes ses filles. Une mère saine n'engendre que des garçons sains

Vérification : III<sub>5</sub>  $\frac{X^S}{X^S}$                       III<sub>6</sub>  $\frac{X^M}{Y}$   
gamètes 100 %  $X^S$                       1/2  $X^M$  ; 1/2  $Y$

	♂	1/2 $X^M$	1/2 $Y$
♀	$X^S$	$\frac{X^M}{X^S}$ $X^S$ 1/2 [M] ♀	$\frac{X^S}{Y}$ $Y$ 1/2 [s] ♂

Décompte des phénotypes  
1/2 ♀ [M]  
1/2 ♂ [s]

Les données des arbres généalogiques des deux familles sont conformes aux résultats théoriques de l'échiquier donc l'hypothèse d'un gène porté par le gonosome X est recevable.

- Le gène allèle responsable de la maladie est-il porté par un autosome ?  
Dans cette hypothèse un couple dont l'un des conjoints est sain et l'autre hétérozygote, peut engendrer 50 % de garçons et de filles sains ainsi que 50 % de garçons et de filles malades.

Vérification :

III<sub>5</sub>  $\frac{s}{s}$     III<sub>6</sub>  $\frac{M}{s}$   
gamètes 100 %  $s$     1/2  $M$  ; 1/2  $s$

	♂	1/2 $M$	1/2 $s$
♀	$s$	$\frac{M}{s}$ $s$ 1/2 [M]	$\frac{s}{s}$ $s$ 1/2 [s]

Décompte des phénotypes 1/2 [M] ♂ + ♀  
1/2 [s] ♂ + ♀

Les données des arbres généalogiques des deux familles ne permettent pas de rejeter cette hypothèse qui est recevable, les descendance des couples étant faibles.

3. Le tableau montre que dans un couple dont la conjointe est malade et le père sain, la descendance est constituée de 50 % de filles et de garçons sains et 50 % de filles et de garçon malades.  
Par contre lorsque le père est atteint et la mère saine, toutes les filles du couple sont malades et tous les garçons sont sains, ce qui confirme que le gène responsable de la maladie est transmis par le gonosome X.

Vérification :

♀ [M] X ♂ [s]

$$\begin{array}{c} \underline{X^M} \\ \underline{X^S} \end{array} \times \begin{array}{c} \underline{X^S} \\ \underline{Y} \end{array}$$

gamètes 1/2  $\underline{X^M}$  ; 1/2  $\underline{X^S}$

1/2  $\underline{X^S}$  ; 1/2  $\underline{Y}$

	♂	1/2 $\underline{X^S}$	1/2 $\underline{Y}$
♀			
1/2 $X^M$		$\underline{X^M}$ $X^S$	$\underline{X^M}$ $Y$
		1/2 ♀ [M]	1/2 [M] ♂
1/2 $X^S$		$\underline{X^S}$ $X^S$	$\underline{X^S}$ $Y$
		1/2 ♀ [s]	1/2 [s] ♂

Décompte : 1/4 ♀ [M]    1/4 ♀ [s]    1/4 ♂ [M]    1/4 ♂ [s]

♂ [M] x ♀ [s]

$$\begin{array}{c} \underline{X^M} \\ \underline{Y} \end{array} \times \begin{array}{c} \underline{X^S} \\ \underline{X^S} \end{array}$$

gamètes 1/2  $\underline{X^M}$  ; 1/2  $\underline{Y}$     100 %  $\underline{X^S}$

	1/2 $\underline{X^M}$	1/2 $\underline{Y}$
$X^S$	$\underline{X^M}$ $X^S$	$\underline{X^S}$ $Y$
	1/2 ♀ [M]	1/2 ♂ [s]

Décompte des phénotypes

1/2 ♀ [M]

1/2 ♂ [s]

Les résultats théoriques sont conformes aux données du tableau donc le gène responsable de la maladie est porté par le gonosome X.

4. I<sub>12</sub>  $\underline{X^M}$   
 $\underline{Y}$

I<sub>13</sub>  $\underline{X^S}$   
 $X^S$

II<sub>14</sub>  $\underline{X^M}$   
 $X^S$

II<sub>15</sub>  $\underline{X^S}$   
 $Y$

III<sub>16</sub>  $\underline{X^M}$   
 $Y$

III<sub>17</sub>  $\underline{X^S}$   
 $X^S$

IV<sub>18</sub>  $\underline{X^M}$   
 $X^S$

IV<sub>19</sub>  $\underline{X^M}$   
 $Y$

IV<sub>20</sub>  $\underline{X^S}$   
 $Y$

5. Le père de la femme étant sain, elle est donc hétérozygote et de génotype  $\frac{X^M}{X^s}$

$$\frac{X^M}{Y} \times \frac{X^M}{X^s}$$

gamètes  $1/2 \underline{X^M}$  ;  $1/2 \underline{Y}$        $1/2 \underline{X^M}$  ;  $1/2 \underline{X^s}$

	♂	$1/2 \underline{X^M}$	$1/2 \underline{Y}$
♀			
$1/2 X^M$		$\frac{X^M}{X^M}$	$\frac{X^M}{Y}$
		$1/4 \text{ ♀ [M]}$	$1/2 \text{ ♂ [M]}$
$1/2 X^s$		$\frac{X^M}{X^s}$	$\frac{X^s}{Y}$
		$1/4 \text{ ♀ [M]}$	$1/4 \text{ ♂ [s]}$

Décompte :  $1/2 \text{ ♀ [M]}$        $1/4 \text{ ♂ [M]}$        $1/4 \text{ ♂ [s]}$

La probabilité pour ce couple d'avoir un enfant atteint est de  $3/4$ .