

BACCALAUREAT TECHNOLOGIQUE

**SCIENCES ET TECHNOLOGIES
DE LA SANTE ET DU SOCIAL**

BIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE HUMAINES

SESSION 2013

Durée : 3 h 30

Coefficient : 7

Avant de composer, le candidat s'assurera que le sujet comporte bien
10 pages numérotées de 1/10 à 10/10

La page 7/10 est à rendre avec la copie

L'usage de la calculatrice n'est pas autorisé.

ETUDE D'UN CAS CLINIQUE

Monsieur V, 48 ans, en surpoids, a un diabète sucré de type II diagnostiqué depuis une dizaine d'années. Il est inquiet car il a pris, entre 2007 et 2009, du Benfluorex (commercialisé sous le nom de Médiator). Or ce médicament, donné en plus des régimes alimentaires adaptés au diabète, a été retiré du marché à cause de ses effets probables secondaires sur le cœur, puisqu'il pourrait être à l'origine de valvulopathies.

Depuis plusieurs semaines Monsieur V souffre d'asthénie, de tachypnées et de précordialgies récurrentes notamment lors d'efforts physiques. Monsieur V consulte donc son médecin qui découvre un souffle cardiaque majeur lors de l'examen clinique. Il lui prescrit plusieurs examens paracliniques :

- une analyse de sang avec hémogramme et examens biochimiques
- une analyse d'urine
- une échographie doppler cardiaque
- un ECG

1- Examens médicaux. 2,5 points

1-1 Définir les six termes soulignés.

Les résultats de l'hémogramme de Monsieur V sont présentés dans le **document 1**.

1-2 Commenter les résultats de Monsieur V.

Une partie des résultats des examens biochimiques est présentée dans le **document 2**.

1-3 Analyser le **document 2** et indiquer le terme médical (quand il existe) correspondant à chacune des anomalies détectées.

L'analyse d'urine est réalisée afin de rechercher une éventuelle glycosurie.

1-4 Définir le terme glycosurie.

1-5 Rappeler dans quelle condition il y a apparition d'une glycosurie.

2- L'activité cardiaque 7 points

L'échographie Doppler cardiaque réalisée chez Monsieur V permet de diagnostiquer un reflux de sang par la valve mitrale avec calcification de celle-ci.

On rappelle que la valve mitrale se situe entre l'oreillette et le ventricule de l'hémi-cœur distribuant le sang hématosé.

2-1 Présenter le principe général d'une échographie et justifier l'utilisation du Doppler dans le cas de Monsieur V.

2-2 Le **document 3** présente un schéma d'une coupe longitudinale du cœur.

2-2-1 Reporter sur la copie les légendes 1 à 14 du **document 3**.

2-2-2 Ajouter sur le schéma du **document 3** le sens de circulation du sang en utilisant les couleurs conventionnelles qui seront définies.

2-2-3 Entourer sur le **document 3 (à rendre avec la copie)** la zone cardiaque responsable du reflux sanguin chez Monsieur V.

2-3 Les résultats de l'ECG de Monsieur V présentés dans le **document 4** ne révèlent aucune anomalie.

2-3-1 Délimiter sur le **document 4 (à rendre avec la copie)** une révolution cardiaque et ajouter le nom des ondes de l'ECG.

2-3-2 Préciser à quel événement correspond chaque onde de l'ECG. Pour chacune de ces ondes, faire le lien avec l'activité mécanique du cœur.

2-4 Le **document 5** représente la variation du volume de sang dans le ventricule gauche au cours d'une révolution cardiaque **chez un sujet sain**.

2-4-1. Analyser les différentes parties de la courbe en faisant le lien avec les différentes périodes de l'activité cardiaque.

2-4-2 Déterminer grâce au **document 5** la durée d'une révolution cardiaque, puis calculer la fréquence cardiaque.

2-4-3 Déterminer à l'aide de la courbe du **document 5** le volume d'éjection systolique, puis calculer le débit cardiaque en utilisant la réponse à la question 2-4-2.

2-5 Le débit cardiaque **de Monsieur V** est de $3,8 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$.

2-5-1 Sachant que le débit cardiaque moyen chez un adulte est proche de $5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$, expliquer l'effet d'un reflux de la valve mitrale sur la circulation sanguine.

2-5-2 Expliquer la tachypnée de Monsieur V lors des efforts physiques.

3- Le diabète 4,5 points

Le diabète de type II dont souffre Monsieur V est dû à une insulino-résistance des cellules cibles de l'insuline, hormone pancréatique.

3-1 Définir le terme hormone.

3-2 Le **document 6** est un schéma d'une coupe histologique du pancréas.

3-2-1 Reporter sur la copie les légendes 1 à 4 du **document 6**.

3-2-2 Nommer les cellules du pancréas sécrétrices d'insuline.

Afin de préciser le mode d'action de l'insuline, diverses expériences sont réalisées.

3-3 Un fragment de muscle dilacéré est placé dans un milieu contenant du glucose, auquel on ajoute ou non de l'insuline. La quantité de glucose prélevé par le muscle dans le milieu ainsi que la quantité de glycogène formé dans les cellules musculaires sont mesurées au bout de 10 minutes dans les deux cas. Les résultats obtenus sont présentés dans le tableau ci-dessous :

	Milieu sans insuline	Milieu avec insuline
Quantité de glucose prélevé dans le milieu (mg/g de tissu musculaire)	1,43	1,88
Quantité de glycogène formé dans les cellules musculaires (mg/g de tissu musculaire)	2,45	2,85

Analyser ces résultats et préciser l'effet de l'insuline sur les myocytes.

3-4 L'alloxane est une substance capable de détruire spécifiquement les cellules pancréatiques synthétisant l'insuline. Cette substance a été utilisée lors d'expériences historiques sur l'animal. Un chien a été traité à l'alloxane, puis l'évolution de la structure de ses cellules adipeuses est observée au microscope optique. Les figures a, b et c du **document 7** présentent schématiquement cette évolution.

La **figure a** du **document 7** montre la structure d'un adipocyte normal, en début d'expérience.

3-4-1 Reporter sur la copie les légendes 1 à 4 de la **figure a** du **document 7**.

3-4-2 Commenter la structure de l'adipocyte normal en début d'expérience et préciser la nature biochimique des substances accumulées.

3-4-3 Analyser l'évolution de la structure des adipocytes au cours de l'expérience pour conclure sur l'effet de l'insuline ainsi mis en évidence.

3-5 Un diabète non ou mal traité est à l'origine de pathologies graves notamment d'angiopathies parmi lesquelles l'athérosclérose.

3-5-1 Définir angiopathie et athérosclérose.

3-5-2 Reporter sur la copie les légendes du **document 8** présentant un schéma d'une coupe d'artère.

3-5-3 Préciser les trois principales localisations anatomiques des artères touchées par l'athérosclérose et en indiquer les conséquences pathologiques.

3-5-4 Nommer deux techniques invasives permettant de traiter l'athérosclérose au niveau des artères coronaires.

4- L'hypercholestérolémie 6 points

Une autre origine possible au développement de l'athérosclérose est l'hypercholestérolémie. Monsieur V doit diminuer sa cholestérolémie pour préserver l'intégrité de ses artères coronaires. Afin de lui proposer un traitement le plus adapté possible, son médecin cherche à savoir si son hypercholestérolémie est d'origine génétique ou due à d'autres facteurs.

En effet, certaines hypercholestérolémies sont d'origine génétique, on les nomme hypercholestérolémies familiales (HF).

Une partie du cholestérol sanguin est transportée par des particules lipoprotéiques appelées LDL (Low Density Lipoprotéin). Le cholestérol est ainsi conduit jusqu'aux cellules qui le nécessitent notamment comme constituant de leur membrane. Au niveau des cellules, les LDL se fixent sur des récepteurs protéiques membranaires puis pénètrent par endocytose et libèrent le cholestérol. Parmi les HF, certaines sont dues à la mutation du gène codant le récepteur cellulaire des lipoprotéines LDL.

La figure suivante présente la séquence d'ADN d'un fragment du gène normal et la séquence du fragment correspondant du gène muté.

Fragment du gène normal :

... 27 30 35 40 47
...TCTTTGCTCAAGGTCACGGTT ← brin transcrit
...AGAAACGAGTTCCAGTGCCAA

Fragment du gène muté :

... 27 30 35 40 47
...TCTTTGCTCAAGATCACGGTT ← brin transcrit
...AGAAACGAGTTCTAGTGCCAA

4-1 Comparer les séquences d'ADN des gènes normal et muté. Repérer et nommer l'anomalie.

4-2 Citer et définir les deux grandes étapes de la **synthèse** d'une protéine à partir de l'ADN. Préciser leur localisation cellulaire.

4-3 A l'aide du tableau du code génétique (**document 9**), écrire la séquence peptidique correspondant au fragment du gène normal. Expliquer la démarche suivie.

4-4 Ecrire la séquence peptidique correspondant au fragment du gène muté et la comparer à la séquence normale.

4-5 En s'aidant de la réponse à la question 4-4 proposer une explication à l'augmentation de la concentration sanguine en LDL-cholestérol chez les individus ayant une mutation du gène codant le récepteur cellulaire des lipoprotéines LDL.

4-6 Les personnes atteintes d'HF présentent l'un des deux phénotypes suivants :

- phénotype [HF A] : c'est la forme mineure, la plus fréquente. Elle se caractérise par une concentration sanguine en LDL-cholestérol environ deux fois supérieure à la normale dès l'enfance et des risques accrus d'accidents cardiovasculaires dès 40 ans.

- phénotype [HF B] : c'est la forme sévère qui se caractérise par une concentration sanguine en LDL-cholestérol environ quatre fois supérieure à la normale dès la naissance et des accidents cardiovasculaires souvent avant l'âge de 20 ans.

Les individus avec le phénotype HF A présentent un génotype hétérozygote pour le gène codant les récepteurs cellulaires des LDL.

Le **document 10** présente l'arbre généalogique d'une partie de la famille de Monsieur V.

4-6-1 Déterminer le mode de transmission de l'HF et préciser s'il s'agit d'une hérédité autosomale ou liée au sexe. Justifier la réponse.

4-6-2 Ecrire les génotypes de Monsieur V, de la sœur de Monsieur V et du mari de cette dernière. Justifier la réponse.

4-6-3 Déterminer la probabilité pour que l'enfant de la sœur de Monsieur V soit atteint du phénotype [HF A].

4-6-4 Ecrire le génotype des individus présentant le phénotype [HFB].

4-7 Monsieur V n'est pas atteint d'HF

Indiquer quelle peut-être l'origine de l'hypercholestérolémie de Monsieur V et citer le type de mesure qu'il peut mettre en œuvre pour la faire diminuer.

DOCUMENT 1

Résultats de l'héogramme de Monsieur V

Hématies		$4,9.10^{12}.L^{-1}$	$4,6 \text{ à } 5,8.10^{12}.L^{-1}$
Hémoglobine		$136 \text{ g}.L^{-1}$	$130 \text{ à } 160 \text{ g}.L^{-1}$
Hématocrite		42,0 %	40 à 54 %
V.G.M.		85,0 fL	82 à 98 fL
T.C.M.H.		27,6 pg	27 à 32 pg
C.C.M.H.		32,5 %	32 à 36 %
Leucocytes		$7,3.10^9.L^{-1}$	$4,0 \text{ à } 9,0.10^9.L^{-1}$
Neutrophiles	57,1 %	$4,2.10^9.L^{-1}$	$1,5 \text{ à } 7,0.10^9.L^{-1}$
Eosinophiles	3,5 %	$0,3.10^9.L^{-1}$	$0,05 \text{ à } 0,4.10^9.L^{-1}$
Basophiles	1,0 %	$0,07.10^9.L^{-1}$	$0 \text{ à } 0,1.10^9.L^{-1}$
Lymphocytes	31,7 %	$2,3.10^9.L^{-1}$	$1,5 \text{ à } 4,0.10^9.L^{-1}$
Monocytes	6,7 %	$0,5.10^9.L^{-1}$	$0,1 \text{ à } 0,8.10^9.L^{-1}$
Plaquettes		$307.10^9.L^{-1}$	$150 \text{ à } 450.10^9.L^{-1}$

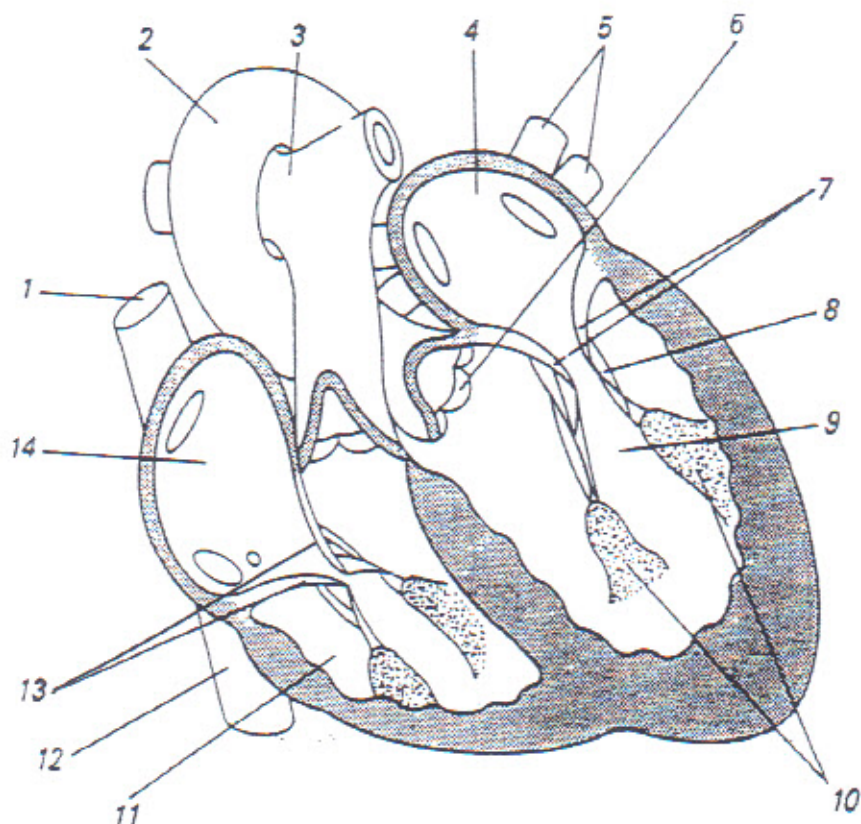
DOCUMENT 2

Extrait des analyses biochimiques de Monsieur V

Paramètre sanguin	Résultats de monsieur V	Références
Glycémie ($\text{g}.L^{-1}$)	1,4	0,8 à 1,2
($\text{mmol}.L^{-1}$)	7,8	4,55 à 6,38
Triglycérides ($\text{g}.L^{-1}$)	1,7	< 1,50
Cholestérol total ($\text{g}.L^{-1}$)	2,9	< 2
Cholestérol HDL ($\text{g}.L^{-1}$)	0,39	> 0,40
Rapport cholestérol total /HDL	7,4	< 6

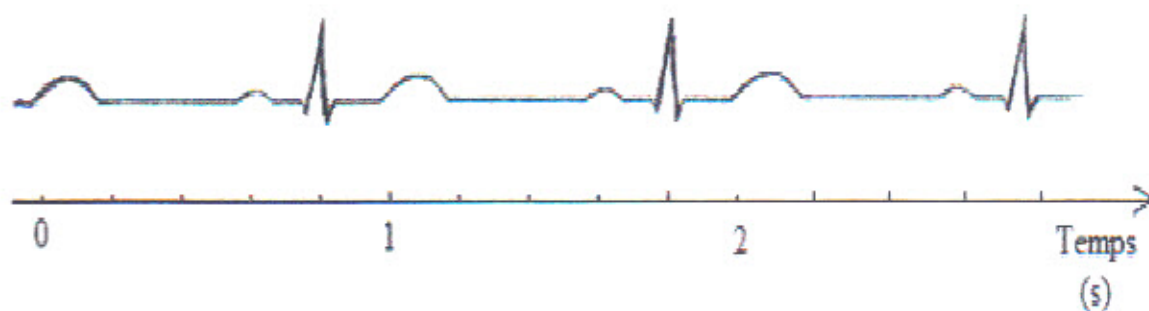
DOCUMENT 3

Schéma d'une coupe longitudinale du cœur



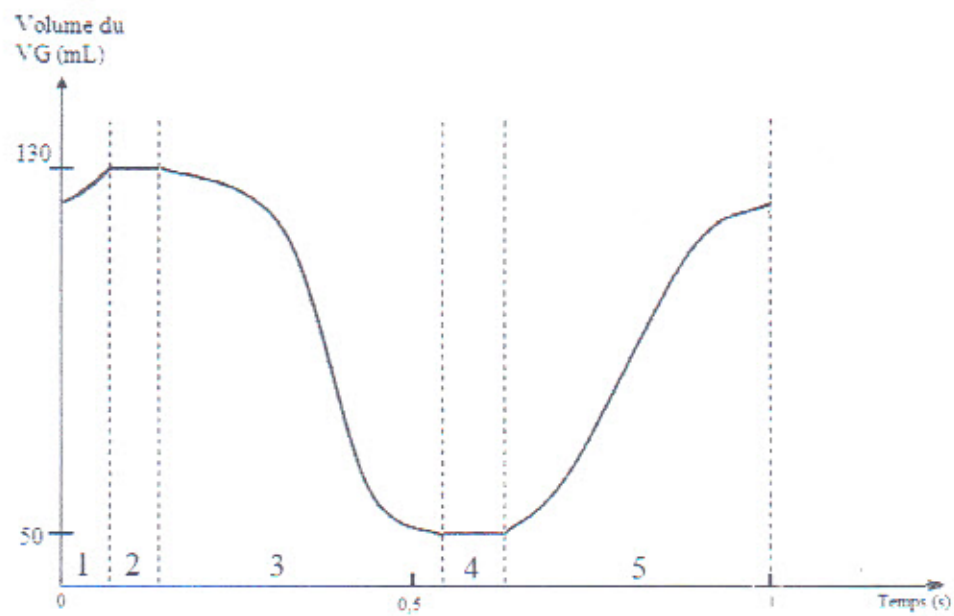
DOCUMENT 4

Electrocardiogramme normal de Monsieur V



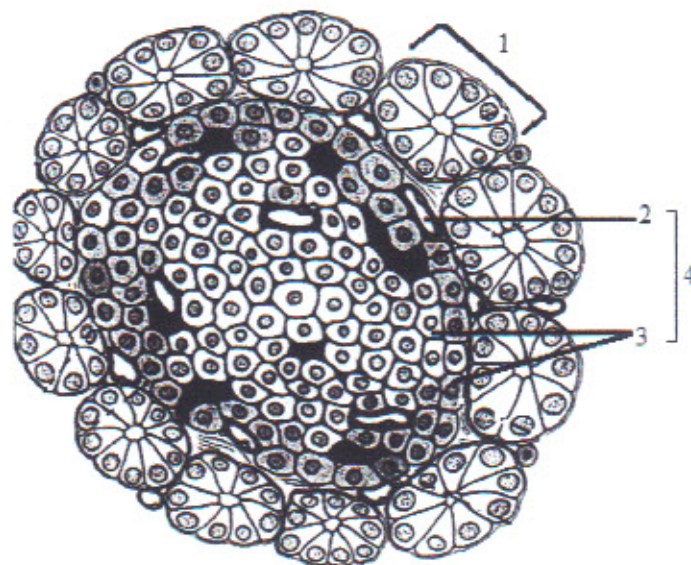
DOCUMENT 5

Variation du volume de sang dans le ventricule gauche au cours d'une révolution cardiaque



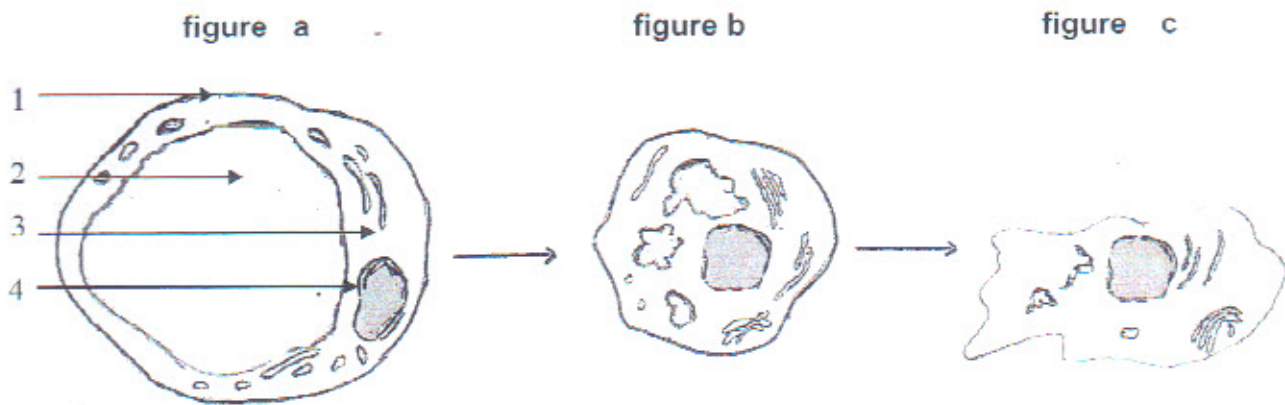
DOCUMENT 6

Schéma d'une coupe histologique du pancréas



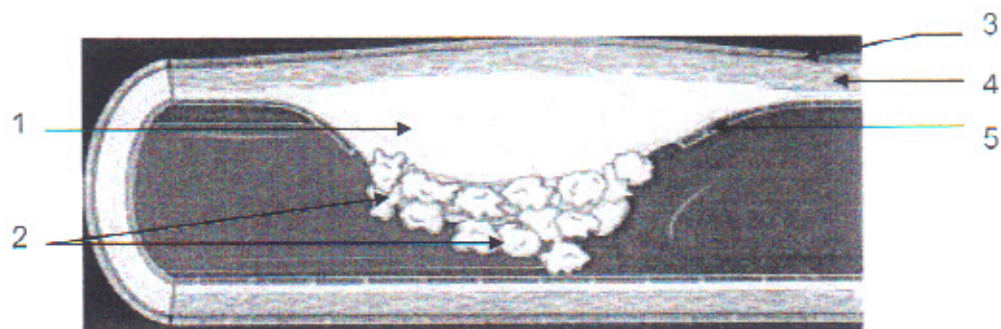
DOCUMENT 7

Schéma de l'évolution des adipocytes après utilisation d'alloxane



DOCUMENT 8

Schéma d'une coupe longitudinale d'une artère avec athérosclérose



DOCUMENT 9
Tableau du code génétique

		Deuxième lettre											
		U		C		A		G					
Première lettre	U	UUU	Phe	UCU	Ser	UAU	Tyr	UGU	Cys	U	Troisième lettre		
		UUC	Phe	UCC	Ser	UAC	Tyr	UGC	Cys			C	
		UUA	Leu	UCA	Ser	UAA	Stop	UGA	Stop				A
		UUG	Leu	UCG	Ser	UAG	Stop	UGG	Trp				
	C	CUU	Leu	CCU	Pro	CAU	His	CGU	Arg	U			
		CUC	Leu	CCC	Pro	CAC	His	CGC	Arg			C	
		CUA	Leu	CCA	Pro	CAA	Gln	CGA	Arg				A
		CUG	Leu	CCG	Pro	CAG	Gln	CGG	Arg				
	A	AUU	Ile	ACU	Thr	AAU	Asn	AGU	Ser	U			
		AUC	Ile	ACC	Thr	AAC	Asn	AGC	Ser			C	
		AUA	Ile	ACA	Thr	AAA	Lys	AGA	Arg				A
		AUG	Met	ACG	Thr	AAG	Lys	AGG	Arg				
	G	GUU	Val	GCU	Ala	GAU	Asp	GGU	Gly	U			
		GUC	Val	GCC	Ala	GAC	Asp	GGC	Gly			C	
		GUA	Val	GCA	Ala	GAA	Glu	GGA	Gly				A
		GUG	Val	GCG	Ala	GAG	Glu	GGG	Gly				

DOCUMENT 10
Arbre généalogique de la famille de Monsieur V

