

BACCALAUREAT TECHNOLOGIQUE

SCIENCES ET TECHNOLOGIES

DE LA SANTE ET DU SOCIAL

BIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE HUMAINES

SESSION 2018

Durée : 3 heures

Coefficient : 7

Avant de composer, le candidat s'assurera que le sujet comporte bien
9 pages numérotées de 1/9 à 9/9.

La page 6/9 est à rendre avec la copie.

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

L'impact du mode de vie sur la santé

Selon un rapport publié en 2014 par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), les maladies liées au mode de vie (maladies cardiaques ou pulmonaires, cancers, diabète) sont responsables de 16 millions de décès prématurés par an. Près de la moitié sont évitables. Dans ce cadre, le plan d'action mondial 2013 - 2020 de l'OMS pour la maîtrise et la prévention de ces maladies a pour but de réduire de 25 % le nombre de morts prématurés d'ici 2025.

Monsieur V., 50 ans, qui présente plusieurs de ces pathologies, est hospitalisé en urgence pour une pathologie cardiaque. Lors de son séjour à l'hôpital, un bilan clinique a permis de mettre en évidence un diabète et une hypercholestérolémie familiale. L'interrogatoire médical révèle que ses pathologies sont liées ou aggravées par son mode de vie.

1. Prise en charge médicale de monsieur V.

Monsieur V. est pris en charge par le SAMU, suite à une douleur thoracique rétro-sternale violente au repos, persistante et irradiant son bras gauche. Le médecin urgentiste réalise un enregistrement de l'activité électrique du cœur et oriente le patient vers l'unité de soins intensifs de **cardiologie** de l'hôpital.

Pour préciser le diagnostic, d'autres examens paracliniques sont réalisés :

- un examen biochimique révélant la présence anormalement élevée d'enzymes cardiaques dans le plasma ;
- une **coronarographie** montrant une **thrombose** à l'origine d'une insuffisance coronaire ;
- une scintigraphie cardiaque mettant en évidence une zone de **nécrose**.

1.1. Définir les quatre termes en caractères gras. Retrouver le terme médical correspondant à l'expression soulignée.

La nécrose révélée par la scintigraphie se situe au niveau de l'apex du ventricule gauche. Le **document 1** présente un schéma de la morphologie externe du cœur.

1.2. Annoter le **document 1 (à rendre avec la copie)** en situant les structures suivantes : oreillette droite, ventricule gauche, artère aorte et vaisseaux coronaires.

Le **document 2** présente l'enregistrement de l'activité électrique cardiaque d'un sujet sain et celui de monsieur V.

1.3. Préciser les événements électriques auxquels correspondent l'onde P, le complexe QRS et l'onde T, qui apparaissent sur l'enregistrement 1.

1.4. Comparer les deux enregistrements et identifier celui correspondant à l'activité cardiaque de monsieur V.

Le **document 3** est un schéma simplifié du principe de la scintigraphie.

- 1.5. Présenter le principe de la scintigraphie cardiaque. Justifier l'utilisation de cette technique pour la mise en évidence de la nécrose cardiaque de monsieur V.
- 1.6. Déduire, à l'aide de l'ensemble des données précédentes, le type d'insuffisance coronarienne dont souffre monsieur V. Justifier la réponse.

2. Origine de l'insuffisance coronarienne de monsieur V.

Suite à l'exploration de l'appareil cardio-vasculaire, le médecin diagnostique chez monsieur V. une athérosclérose.

Monsieur V. a arrêté de fumer il y a deux ans suite à une crise d'angor et, durant son temps libre, il pratique une activité sportive modérée. Son métier lui impose un rythme de vie stressant et constitue un frein à son équilibre alimentaire.

L'étude clinique établit que monsieur V. pèse 120 kg pour 1 m 65. L'auscultation montre une pression artérielle trop élevée (15-10 cm Hg). L'examen biochimique met en évidence chez monsieur V. une concentration en glucose trop importante dans le sang et une **hypercholestérolémie**.

- 2.1. Donner les termes médicaux correspondant aux deux expressions soulignées et définir le terme en caractères gras.
- 2.2. À l'aide du **document 4**, déterminer la catégorie pondérale à laquelle appartient monsieur V.
- 2.3. Utiliser les informations recueillies lors de l'interrogatoire et des différents examens de monsieur V. pour retrouver cinq facteurs de risque de l'athérosclérose.

Cette pathologie se caractérise par la présence de plaques d'athérome constituées de dépôts lipidiques et de macrophages. Les macrophages sont des cellules immunitaires dont une des fonctions est la phagocytose des micro-organismes.

Le **document 5** présente les différentes étapes de la phagocytose d'une bactérie.

- 2.4. Analyser le **document 5** pour en déduire le nom des phases A à D et montrer que la structure du macrophage est adaptée à la phagocytose.

Pour circuler dans le sang et être délivré aux cellules, le cholestérol est notamment transporté par certaines lipoprotéines, les LDL.

Lors de la formation de la plaque d'athérome, les macrophages phagocytent les LDL infiltrés sous l'intima de l'artère, sans les éliminer. Ils deviennent alors des cellules spumeuses. La transformation des macrophages en cellules spumeuses s'apparente à une phagocytose incomplète.

2.5. Expliquer quelle étape de la phagocytose (**document 5**) est altérée lors de la formation des cellules spumeuses et pourquoi cette altération entraîne la formation de la plaque d'athérome.

Suite à son hospitalisation, le médecin impose à monsieur V. de réduire fortement sa masse corporelle. Il lui propose la pose d'un anneau gastrique. Cette intervention chirurgicale est précédée d'une fibroscopie gastrique.

2.6. Utiliser les informations du **document 6** pour expliquer le principe de la fibroscopie gastrique.

2.7. Un an après la pose de l'anneau gastrique, monsieur V. a perdu 40 kg. En utilisant le **document 4**, conclure quant à l'efficacité du traitement. Justifier la réponse.

3. Origine de l'hypercholestérolémie de monsieur V.

Le dossier médical du patient a permis de mettre en évidence une hypercholestérolémie d'origine familiale. Les conséquences de cette forme d'hypercholestérolémie héréditaire sont aggravées par le mode de vie de monsieur V.

Grâce à des récepteurs spécifiques situés sur la membrane cellulaire, les LDL délivrent le cholestérol à toutes les cellules de l'organisme. Chez les patients souffrant d'hypercholestérolémie, ce récepteur est déficient.

Une mutation dans le gène codant le récepteur aux LDL-cholestérol est à l'origine de l'hypercholestérolémie familiale. Chez ces patients les récepteurs aux LDL-cholestérol sont déficients. La séquence d'ADN concernée par la mutation des récepteurs aux LDL-cholestérol est présentée ci-dessous.

Individu non atteint d'hypercholestérolémie familiale	<i>sens de lecture</i> →	
	A A A A A C T G G C G C	brin transcrit
	T T T T T G A C C G C G	brin non transcrit
Individu atteint d'hypercholestérolémie familiale	<i>sens de lecture</i> →	
	A A A A A C T A G C G C	brin transcrit
	T T T T T G A T C G C G	brin non transcrit

3.1. Comparer les deux séquences d'ADN et nommer le type de mutation responsable de l'hypercholestérolémie familiale.

3.2. Déterminer, à l'aide du code génétique (**document 7**), les séquences peptidiques correspondant à chacun des fragments d'ADN. Expliquer la démarche suivie.

3.3. Préciser les conséquences de cette mutation sur le récepteur aux LDL.

- 3.4. Expliquer pourquoi cette mutation est à l'origine de l'hypercholestérolémie et augmente le risque de développer précocement un processus d'athérosclérose.

4. Étude du diabète de monsieur V.

Le bilan sanguin de monsieur V. effectué à l'hôpital a révélé une hyperglycémie, mais une insuliniémie normale.

Des expériences historiques ont permis d'établir le principe général de la régulation de la glycémie.

Rappel : La valeur physiologique de la glycémie est voisine de 5 mmol.L^{-1} .

Expérience n°1 :

Des cellules β des îlots de Langerhans de pancréas de rat sont incubées dans des milieux de concentration croissante en glucose. La quantité d'insuline libérée par ces cellules est mesurée. Les résultats sont présentés dans le **document 8A**.

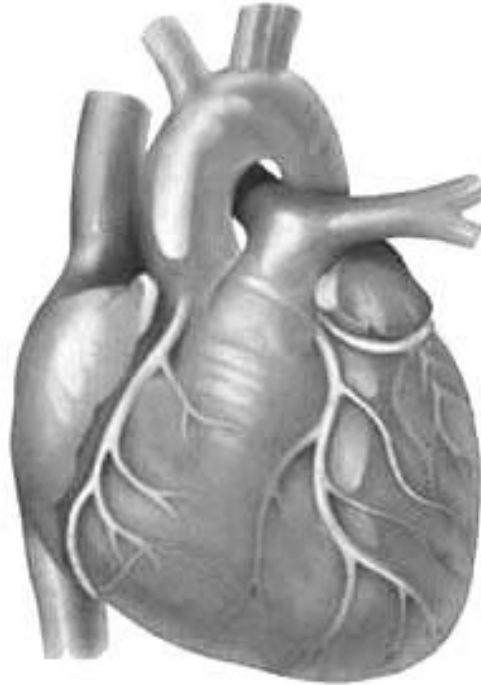
- 4.1. Analyser le **document 8A**. En déduire le stimulus responsable de la sécrétion d'insuline.

Expérience n°2 :

La glycémie et la teneur en glycogène hépatique sont mesurées en fonction du temps après injection d'insuline. Les résultats sont présentés dans le **document 8B**.

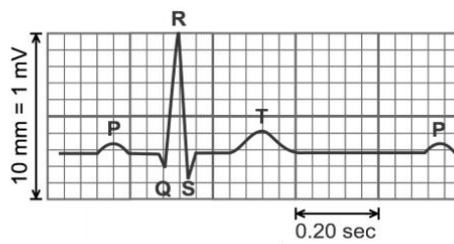
- 4.2. Déduire, du **document 8B**, les effets de l'injection d'insuline sur la glycémie et sur la teneur en glycogène hépatique.
Sachant que le glycogène est un polymère de glucose, établir le lien entre l'évolution de la glycémie et celle du glycogène.
- 4.3. À l'aide des données des **documents 8A et 8B**, rédiger une courte synthèse sur la régulation de l'hyperglycémie en choisissant certains termes dans la liste suivante : glucagon, insuline, neurotransmetteur, hormone, hypoglycémiant, hyperglycémiant, glycogénogenèse et glycogénolyse.
- 4.4. L'hyperglycémie de monsieur V. évolue peu après une injection d'insuline. En déduire la nature du diabète de monsieur V. et expliquer pourquoi sa glycémie n'est pas corrigée.

Document 1 : Schéma de la morphologie externe du cœur

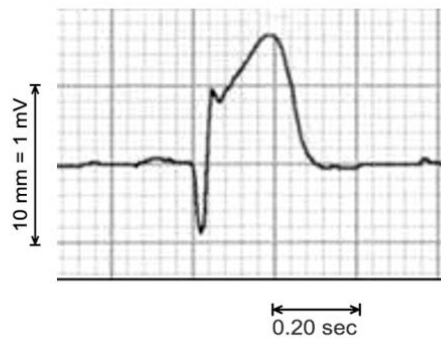


Document 2 : Enregistrements de l'activité électrique du cœur

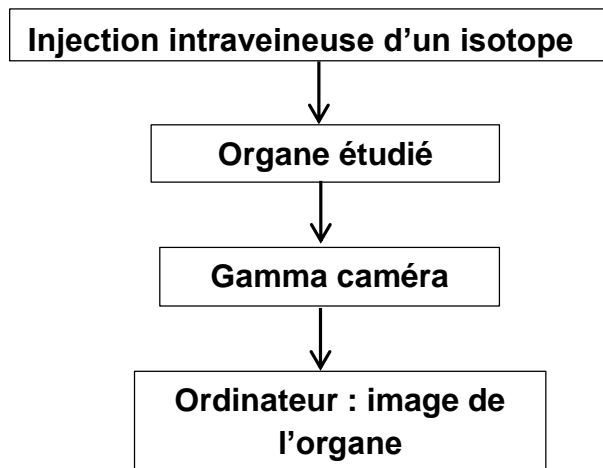
Enregistrement 1



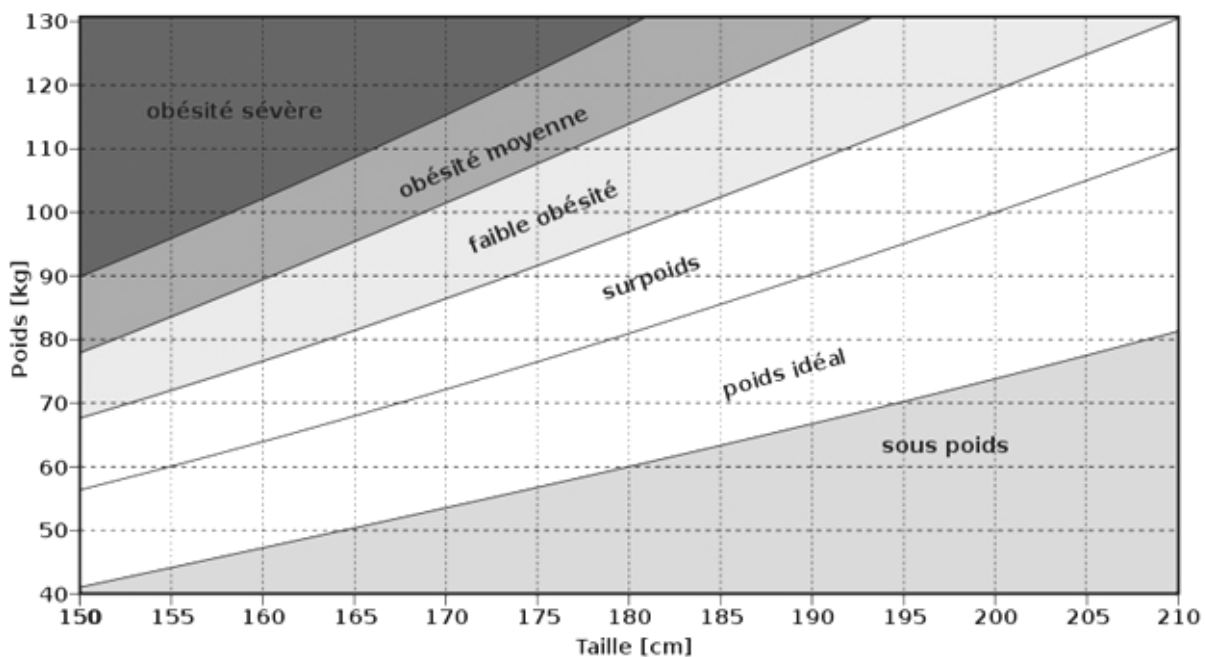
Enregistrement 2



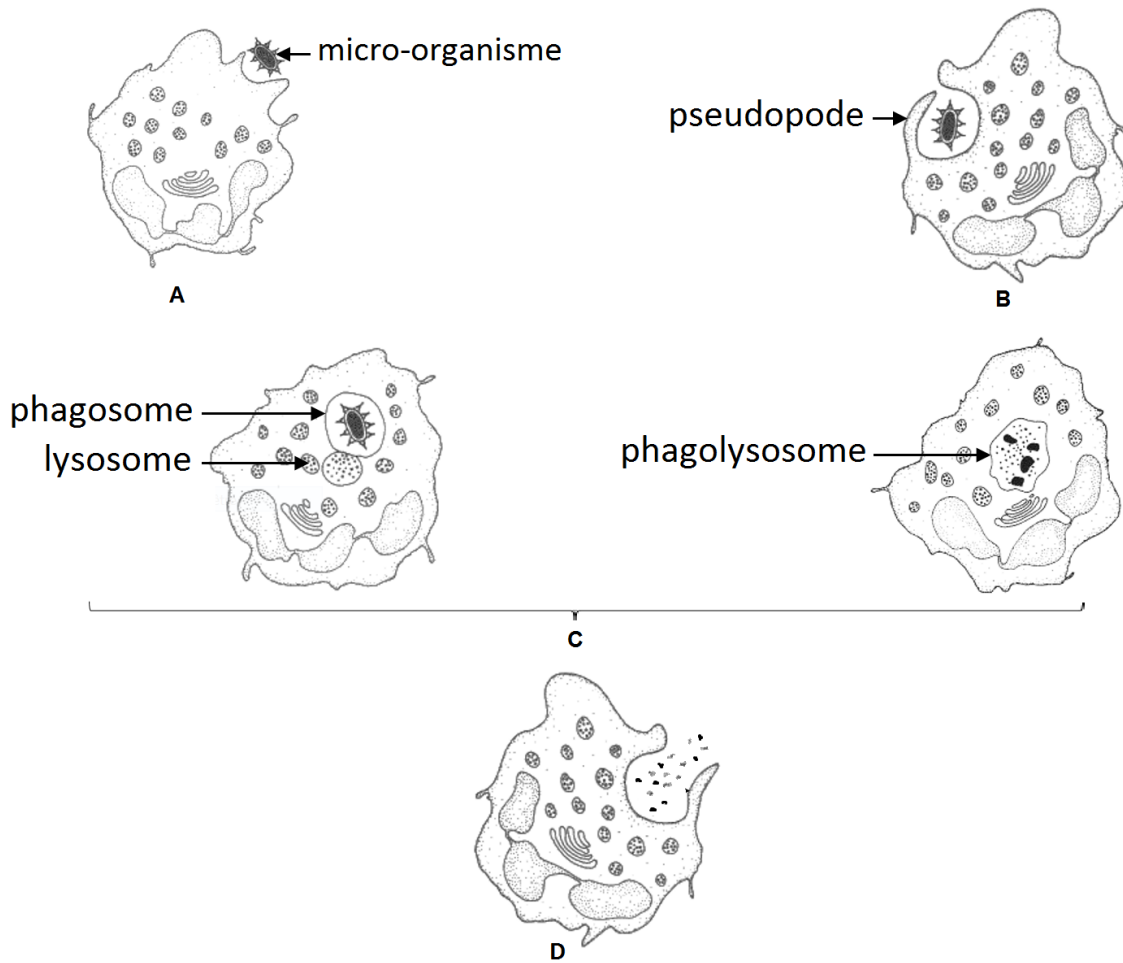
Document 3 : Principe simplifié de la technique de scintigraphie



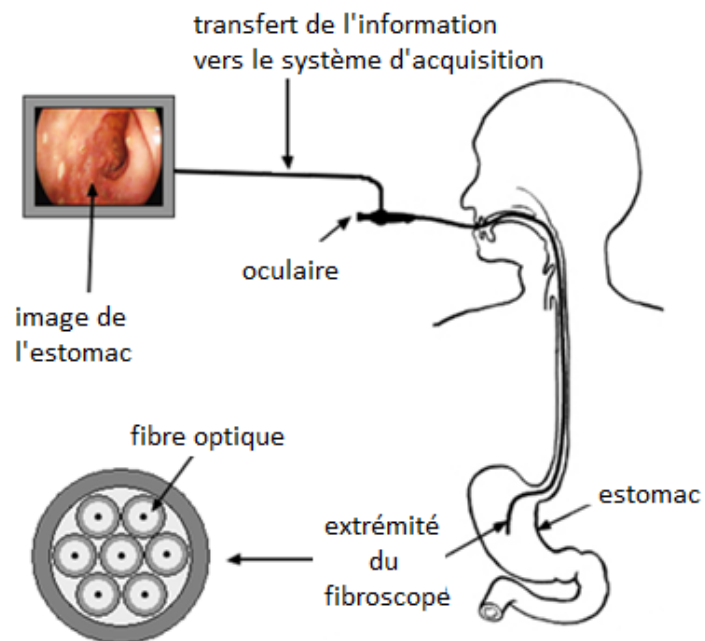
Document 4 : Catégories pondérales chez l'adulte



Document 5 : Les étapes de la phagocytose



Document 6 : Fibroscopie gastrique

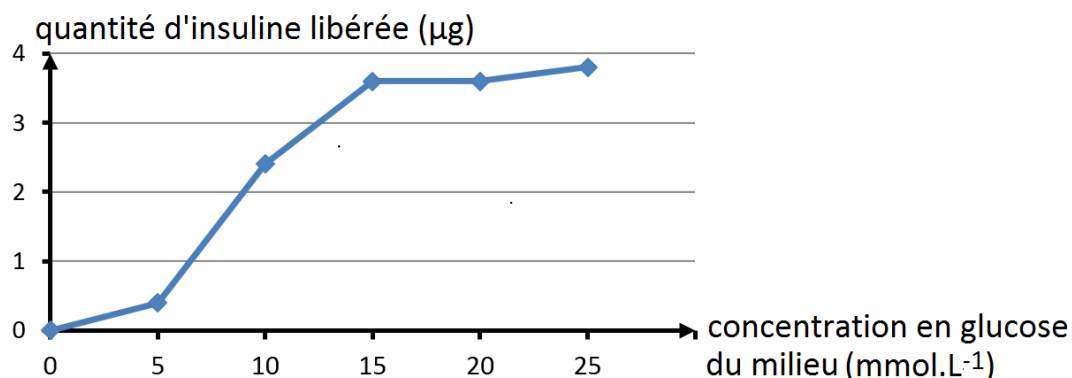


Document 7 : Tableau du code génétique

		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			G
	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	G		
	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		
	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	G		

Document 8 : Expériences sur la régulation de la glycémie

Document 8A : Quantité d'insuline libérée en fonction de la concentration en glucose du milieu



Document 8B : Mesure de la glycémie et de la teneur en glycogène hépatique suite à une injection d'insuline

