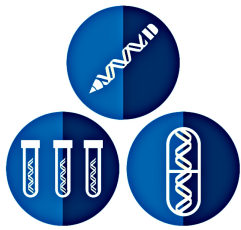


CORRIGÉ

Sujet de BPH de métropole de juin 2017

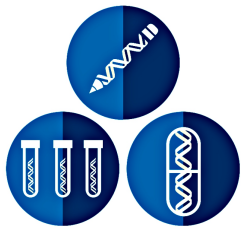
Questions	Compétences	Attendus
1.1.1.	C2	Homéostasie : maintien des constances du milieu intérieur (ou du sang). Histologie : étude des tissus. Adipocytes : cellules graisseuses ou cellules adipeuses.
1.1.2.	C1	Tissu 1 : tissu épithélial ou épithélium.
1.1.3.	C4	Cellules épithéliales jointives empêchant la pénétration d'éléments étrangers (micro-organismes).
1.2.1.	C1	1 : Cellule endothéliale de la paroi du capillaire 2 : Plasma 3 : Leucocyte (globule blanc) / granulocyte polynucléaire 4 : Érythrocyte (globule rouge) / hématie 5 : Lymphe canalisée
1.2.2.	C4	La finesse des parois des capillaires (une couche de cellules endothéliales) facilite les échanges.
1.2.3.	C3	Le document 3 présente l'évolution de la vitesse de la circulation sanguine en fonction du diamètre des vaisseaux. On observe que : <ul style="list-style-type: none"> ✓ La vitesse est quasi-nulle dans les capillaires. ✓ Dans les artères et les veines, la vitesse diminue avec le diamètre des vaisseaux. La vitesse varie avec le diamètre.
1.2.4.	C4	Comme la vitesse du sang est très faible, les échanges peuvent être réalisés entre les cellules et le sang.
1.2.5.	C1	L'hémoglobine est localisée dans le cytoplasme des hématies. Sur le schéma doivent être présents : <ul style="list-style-type: none"> ✓ 4 chaînes polypeptidiques (globines α et β). ✓ 4 hèmes (1 par globine). ✓ 4 ions ferreux (1 sur chaque hème). ✓ Liaisons non covalentes entre les globines. Le O_2 peut se fixer sur l'ion ferreux de l'hème (à indiquer sur le schéma) Remarque : le schéma doit être titré et légendé.
1.2.6.	C2	Diminution de l'apport sanguin au niveau de l'organe : ischémie. Diminution de la concentration en O_2 dans le sang : hypoxémie. Bleuissement de la peau : cyanose.
1.2.7.	C1	Mécanisme des échanges de O_2 au niveau des tissus : l' O_2 diffuse du compartiment où la pression est la plus élevée à celui où la pression est la plus faible.
	C3	La PO_2 dans le sang hématosé est supérieure à celle des tissus donc l' O_2 diffuse du sang hématosé vers les tissus. L' O_2 est ainsi libéré par l'hémoglobine.
2.1.	C3	L'analyse de l'arbre montre que les parents des enfants albinos



CORRIGÉ

Sujet de BPH de métropole de juin 2017

		sont sains donc l'allèle est récessif.
2.2.	C3	Hypothèse 1 : Allèle porté par le gonosome Y La fille III.3 est albinos donc l'hypothèse est non validée. Hypothèse 2 : Allèle porté par le gonosome X La fille III.3 aurait eu son père malade si l'hypothèse était valide, or il est sain donc l'hypothèse est non validée. Conclusion : l'allèle est localisé sur un autosome.
2.3.	C3 et C4	Convention d'écriture : m (allèle muté récessif), S (allèle sain dominant), double barre. Individu II.1 : (S//m) car parent non atteint d'un enfant albinos. Individu III.1 : sœur non atteinte d'un enfant albinos or seuls les individus homozygotes (m//m) sont albinos (puisque le caractère est récessif) donc (S//m) ou (S//S). Individu III.2 : enfant albinos (voir justification précédente) donc (m//m).
2.4.	C4	Construction d'un échiquier de croisement : Individu III.5 : (m//m). Femme saine : (S//S) (aucun cas d'albinisme dans son ascendance). Donc 100% de probabilité d'être non atteint.
3.1.1.	C3	Le cycle cellulaire dure 23h (attention à bien le délimiter sur le document à rendre).
3.1.2.	C1	Phases G1 – S – G2 – M
3.1.3.	C3	Entre la 13ème et la 20ème heure : doublement de la quantité d'ADN de 4 à 8 UA. Processus moléculaire : Réplication de l'ADN. Passage de chromosomes à 1 chromatide (1 molécule d'ADN) à des chromosomes à 2 chromatides (2 molécules d'ADN identiques).
3.2.1.	C4	Absence de rejets dans le cas de greffe B : les jumeaux homozygotes ont les mêmes molécules du CMH (soi) car génétiquement identiques. Le greffon n'est pas reconnu comme étranger. Dans le cas de la greffe C, les individus sont génétiquement différents. Le greffon est reconnu comme étranger et donc rejeté par les défenses immunitaires.
3.2.2.	C3	Rôle des cellules dendritiques : l'irradiation des cellules dendritiques les détruit, le greffon est rejeté plus tardivement donc les cellules dendritiques interviennent dans le rejet du greffon par l'organisme.
3.2.3.	C3	Mode d'action des cellules dendritiques : après avoir été en contact avec le greffon (reconnu comme non-soi), les cellules dendritiques vont présenter l'antigène aux LT4 et LT8. Ceci entraîne leur



CORRIGÉ

Sujet de BPH de métropole de juin 2017

		activation. Les LT4 et LT cytotoxiques (après différenciation) entraînent ensuite l'élimination des antigènes.
3.2.4.	C1	Les LT cytotoxiques détruisent les cellules étrangères par contact. Ils libèrent de la perforine responsable de la lyse de la cellule (cytolyse).
4.1.	C2	Carcinome : tumeur d'un tissu épithélial. Métastase : foyer secondaire ou tumeur à distance. Examen anatomo-pathologique : examen histologique et anatomique d'un prélèvement en vue d'une analyse. Biopsie : prélèvement de tissu vivant. Tumorectomie : ablation d'une tumeur.
4.2.	C5	Principe de la scanographie : utilisation de l'absorption différentielle des rayons X par les tissus (tissu transparent aux rayons X => sombre, tissu opaque aux rayons X => blanc), faisceau des rayons X mobile, et traitement informatique pour avoir des images en coupes.
4.3.	C5	Chimiothérapie : traitement médical utilisant des substances chimiques permettant de lutter contre les cellules qui se multiplient activement, c'est le cas des cellules cancéreuses.
4.4.	C2	Mutation : modification ponctuelle de la séquence nucléotidique de l'ADN.
4.5.	C1	Structure de l'ADN : double hélice constituée de 2 brins de nucléotides complémentaires (A-T et C-G).
	C3	La formation du dimère de thymine entraîne une impossibilité de lier les 2 nucléotides complémentaires.
4.6.	C3	Le document 7 montre l'évolution de la fréquence des dimères de thymine en fonction de la dose d'UV reçue. On note que chez l'individu atteint de XP, la fréquence augmente de manière plus importante avec la dose d'UV.
	C4	L'individu atteint de XP possède des mutations dans les gènes impliqués dans la réparation de l'ADN. Donc les molécules impliquées ne peuvent accomplir leur fonction : les dimères de thymine ne sont pas « réparés ». Les mutations s'accumulent.