

BACCALAURÉAT TECHNOLOGIQUE

Série : Sciences et Technologies de Laboratoire

Spécialité : Biochimie – Génie biologique

SESSION 2009

Épreuve de Biochimie - Biologie

Durée : 4 heures

Coefficient : 6

L'usage de la calculatrice est autorisé.

Ce sujet comporte **treize** pages.

Les trois parties doivent être rédigées sur des copies séparées.

Répartition des points

I - Biochimie	7 points
II - Biologie humaine	6 points
III - Microbiologie	7 points

I. BIOCHIMIE (7 points)

I.1 – Rôle du foie dans le maintien de la glycémie

Lors d'un jeûne glucidique, le foie et les muscles réalisent la glycogénolyse.

I.1.1 – Le **document 1** présente les voies du métabolisme glucidique mises en jeu au niveau du foie.

Reporter sur la copie les lettres A, B, C, E1, E2 et E3 situées sur le **document 1** puis nommer les voies et les enzymes qu'elles représentent.

I.1.2 – L'enzyme E1 est localisée uniquement dans le foie. Expliquer son rôle dans la régulation de la glycémie.

I.1.3 – Lors d'un jeûne prolongé, le foie forme des corps cétoniques et les libère dans la circulation sanguine.

I.1.3.1 – Nommer la molécule à l'origine de la formation des corps cétoniques.

I.1.3.2 – Citer la voie permettant cette synthèse.

I.1.3.3 – Le **document 2** présente les formules semi-développées de trois corps cétoniques. Nommer sur la copie les fonctions chimiques désignées par les lettres a, b et c.

I.2 – Perméabilité membranaire des érythrocytes

L'entrée du glucose dans les érythrocytes nécessite le franchissement de la membrane cytoplasmique.

I.2.1 – Réaliser un schéma légendé de la structure d'une membrane plasmique.

I.2.2 – Afin de déterminer le mécanisme d'entrée du glucose dans l'érythrocyte, les résultats de deux expériences sont présentés dans le **document 3** :

- la courbe 2 du **document 3** montre l'influence de la concentration extracellulaire du glucose sur sa vitesse d'entrée dans la cellule ;
- la courbe 1 du **document 3** montre l'influence de la concentration du glucose sur sa vitesse d'entrée dans un liposome (bicouche phospholipidique).

I.2.2.1 – Décrire et interpréter la courbe 1.

I.2.2.2 – Décrire la courbe 2. Indiquer le phénomène mis en évidence.

I.2.2.3 – En déduire le mécanisme d'entrée du glucose dans l'érythrocyte.

I.3 – Devenir du glucose dans l'organisme

En aérobose, le glucose est transformé en pyruvate puis en acétyl-coenzyme A qui rejoint le cycle de Krebs (**document 4**).

I.3.1 – Donner la localisation cellulaire du cycle de Krebs.

I.3.2 – Reporter **sur la copie** les numéros 1 à 12 du **document 4** et identifier les molécules correspondantes.

I.3.3 – À partir du **document 4**, établir le bilan moléculaire de la dégradation d'une mole d'acétyl-coenzyme A dans le cycle de Krebs.

I.3.4 – Le déroulement du cycle de Krebs nécessite la ré-oxydation des coenzymes réduits formés.

I.3.4.1 – Nommer la voie permettant la ré-oxydation des coenzymes en aérobiose.

I.3.4.2 – Donner la localisation cellulaire précise de cette voie.

I.3.4.3 – Cette ré-oxydation des coenzymes permet la synthèse d'une molécule à haut potentiel énergétique d'hydrolyse. Nommer cette molécule et la représenter schématiquement.

I.4 – Régulation de la glycémie après un repas

I.4.1 – Les adipocytes possèdent un transporteur du glucose : GLUT4.

Le tableau ci-dessous montre la variation de la quantité de GLUT4 dans des membranes purifiées de cellules, avant et après traitement à l'insuline.

Traitement à l'insuline	Cellules non traitées	Cellules traitées
Quantité de GLUT4 (unités arbitraires)	890	4480

I.4.1.1 – Analyser le tableau.

I.4.1.2 – En déduire l'influence de l'insuline sur l'entrée du glucose dans les adipocytes après un repas.

I.4.2 – Le catabolisme cellulaire du glucose débute par sa phosphorylation en présence d'une hexokinase. Une étude cinétique permet de déterminer les constantes cinétiques de cette enzyme.

I.4.2.1 – Écrire l'équation de Michaelis Menten.

I.4.2.2 – À l'aide du **document 5**, déterminer les constantes cinétiques K_M et V_{max} de l'hexokinase.

I.4.2.3 – Dans les hépatocytes une autre enzyme peut également catalyser cette réaction, la glucokinase, dont la constante de Michaelis est égale à $10,1 \text{ mmol.L}^{-1}$.

- Comparer les valeurs de K_M de ces deux enzymes. Conclure.
- Émettre une hypothèse sur l'intérêt pour l'organisme de cette différence entre les deux enzymes sachant que la glycémie normale est d'environ 5 mmol.L^{-1} .

II. BIOLOGIE HUMAINE (6 points)

Fonctions pancréatiques et diabète

II.1 – Les fonctions pancréatiques

Le pancréas contient deux types de tissu glandulaire. Il est donc à la fois une glande endocrine et une glande exocrine.

II.1.1 – Définir les termes soulignés.

II.1.2 – Le **document 6** présente une coupe histologique de pancréas, Sur la copie, nommer les structures notées 1 et 2 et indiquer à quel type de glande chaque structure appartient. Justifier.

II.1.3 – La régulation de la glycémie est sous la dépendance de sécrétions hormonales pancréatiques. Le **document 7** montre les variations de ces sécrétions chez un sujet sain dans différentes situations.

II.1.3.1 – Donner le nom des cellules sécrétant chacune des deux hormones pancréatiques.

II.1.3.2 – Montrer quelle est l'influence de la glycémie sur la sécrétion de chacune de ces deux hormones.

II.1.3.3 – Indiquer les cellules cibles de chacune de ces hormones.

II.1.3.4 – Indiquer les actions de ces deux hormones sur les cellules cibles.

II.1.4 – Le mode d'action de l'insuline

II.1.4.1 – Localiser le lieu de fixation de cette hormone au niveau de la cellule cible. Justifier la réponse en fonction de la nature biochimique de l'insuline.

II.1.4.2 – Indiquer, succinctement, les conséquences de cette fixation au niveau cellulaire.

II.2 – Le diabète insulino-dépendant

II.2.1 – Le diabète insulino-dépendant se caractérise par une diminution importante puis un arrêt de la sécrétion d'insuline. Les signes de ce type de diabète sont, entre autres, une hyperglycémie chronique (supérieure à 2 g.L^{-1} ou 12 mmol.L^{-1}) et une glycosurie.

II.2.1.1 – Analyser les trois courbes présentées sur le **document 8**.

II.2.1.2 – Expliquer l'origine de la glycosurie.

II.2.2 – L'apparition de ce type de diabète s'explique par l'existence d'auto-anticorps dirigés contre les cellules pancréatiques.

II.2.2.1 – Qualifier ce type de maladie.

- II.2.2.2 – Nommer les cellules détruites. Préciser en le justifiant le type de réaction immunitaire mise en jeu.
- II.2.3 – Une étude de coupe de pancréas de sujet diabétique a montré une infiltration de cellules immunitaires dans la partie endocrine du pancréas. Un fort taux d'IL2 est également détecté à proximité de ces cellules.
- II.2.3.1 – Indiquer la signification du sigle IL2.
- II.2.3.2 – Nommer le type de lymphocytes responsables de cette sécrétion.
- II.2.3.3 – Préciser le rôle de l'IL2 dans la réaction immunitaire.
- II.2.4 – Une forme de diabète insulino-dépendant est due à la sécrétion d'une hormone de structure anormale. La transmission de cette maladie a été étudiée dans une famille dont l'arbre généalogique est présenté dans le **document 9**.
- II.2.4.1 – Préciser si l'allèle responsable de la maladie est dominant ou récessif. Justifier la réponse.
- II.2.4.2 – Justifier que le gène codant pour l'hormone est présent sur un autosome.
- II.2.4.3 – Donner le génotype des sujets II3, II4 et III6.

III. MICROBIOLOGIE (7 points)

Étude d'une mycotoxine : la patuline

La patuline est une mycotoxine produite par des moisissures qui infectent les pommes lors de leur stockage. Cette mycotoxine est présente dans les produits cidricoles non fermentés ou faiblement fermentés, elle est neurotoxique et entérotoxique pour l'Homme. Son apport quotidien maximal tolérable a été fixé à $0,4 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de masse corporelle.

III.1 – Présentation de la moisissure

Les moisissures présentent une structure mycélienne et une organisation coenocytique.

III.1.1 – Définir les deux termes soulignés.

III.1.2 – Faire un schéma représentant les deux types d'hyphes qui peuvent être observés chez les moisissures.

III.1.3 – Le **document 10** représente un schéma de moisissure. Reporter les numéros sur la copie puis donner un titre et identifier les éléments.

III.2 – Formation et propriétés de la mycotoxine

La patuline est un métabolite dont la production est conditionnée par la croissance de la moisissure. Pour isoler cette toxine, les souches de moisissures ont été ensemencées sur le milieu sélectif gélosé Oxytétracycline Glucose Agar (OGA), en boîte de Pétri.

- III.2.1 – La composition du milieu (OGA) figure dans le **document 11**. Donner le (ou les) rôle(s) des constituants du milieu.
- III.2.2 – Rappeler le type trophique des moisissures vis-à-vis de la source de carbone et le définir.
- III.2.3 – Les spores de moisissures récoltées ont servi à ensemercer un milieu de culture liquide favorisant la production de la patuline. Le **document 12** présente les courbes de croissance et de production de la toxine.
- III.2.3.1 – Nommer les différentes phases de croissance
- III.2.3.2 – Indiquer la phase de croissance pendant laquelle la patuline est majoritairement produite.
- III.2.4 – Le **document 13** présente l'influence de la température sur la dégradation de la patuline.
- III.2.4.1 – Indiquer, après étude de l'histogramme du **document 13**, les conditions de température et de durée nécessaires à une dégradation optimale de la toxine.
- III.2.4.2 – Connaissant les conditions de pasteurisation (chauffage à 80°C pendant 20 minutes), expliquer à l'aide de l'histogramme, pourquoi la pasteurisation a peu d'effet sur la dégradation de cette toxine.
- III.2.5 – Les boissons alcoolisées aux fruits ne contiennent pas de patuline car la fermentation alcoolique détruit la patuline.
- III.2.5.1 – Nommer le micro-organisme eucaryote responsable de la fermentation alcoolique.
- III.2.5.2 – Écrire l'équation bilan de la fermentation alcoolique (seules les formules brutes sont exigées).

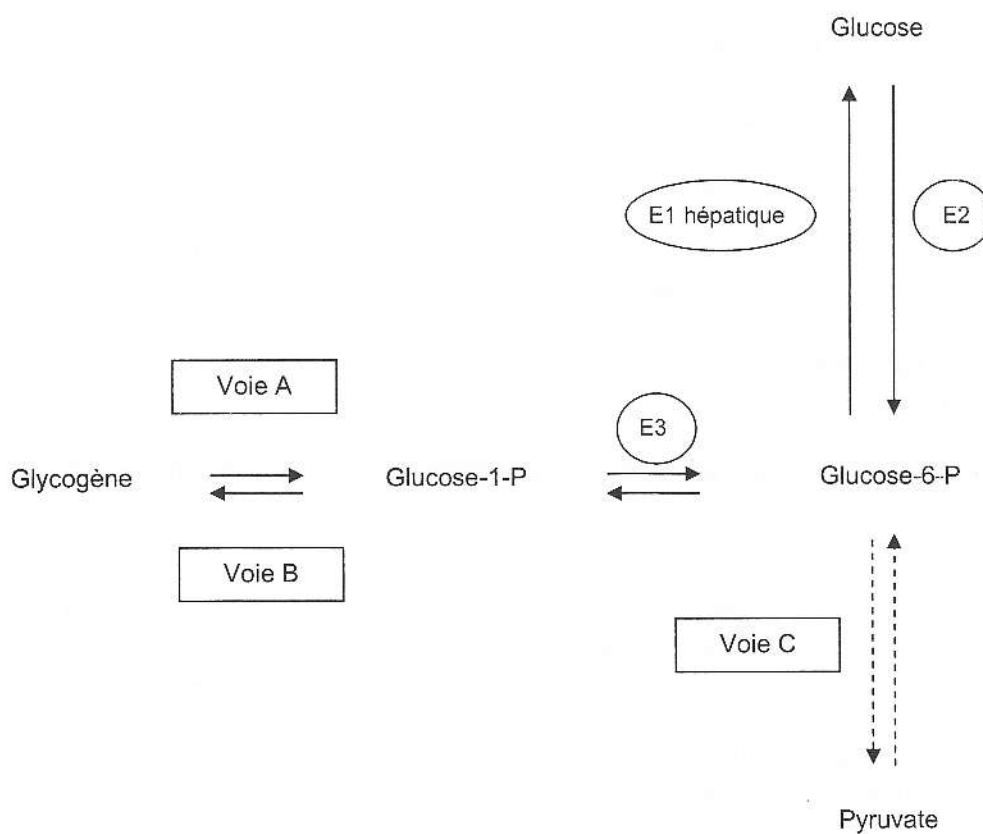
III.3 – Étude de la toxicité de la patuline

La toxicité de la patuline est étudiée chez des rats en incorporant des doses croissantes de cette substance dans leur alimentation. Une population de rats, constituée de cinq lots de vingt rats, est utilisée pour faire les tests ; tous les mois, la dose de patuline est doublée et les décès sont dénombrés. Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau du **document 14**.

- III.3.1 – Indiquer l'effectif total de la population de rats testés.
- III.3.2 – Indiquer, à partir du tableau, la concentration en patuline entraînant 100% de mortalité dans la population représentée par l'ensemble des cinq lots de rats (dose létale 100).
- III.3.3 – Indiquer, à partir du tableau, la concentration en patuline entraînant 50% de mortalité dans la population représentées par l'ensemble des cinq lots de rats (dose létale 50).
- III.3.4 – La patuline est entérotoxique. Définir le terme « entérotoxique ».

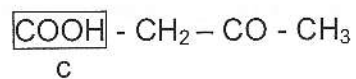
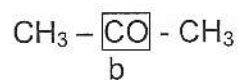
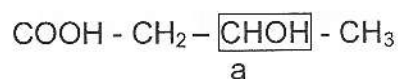
Document 1

Représentation schématique des voies du métabolisme glucidique dans le foie

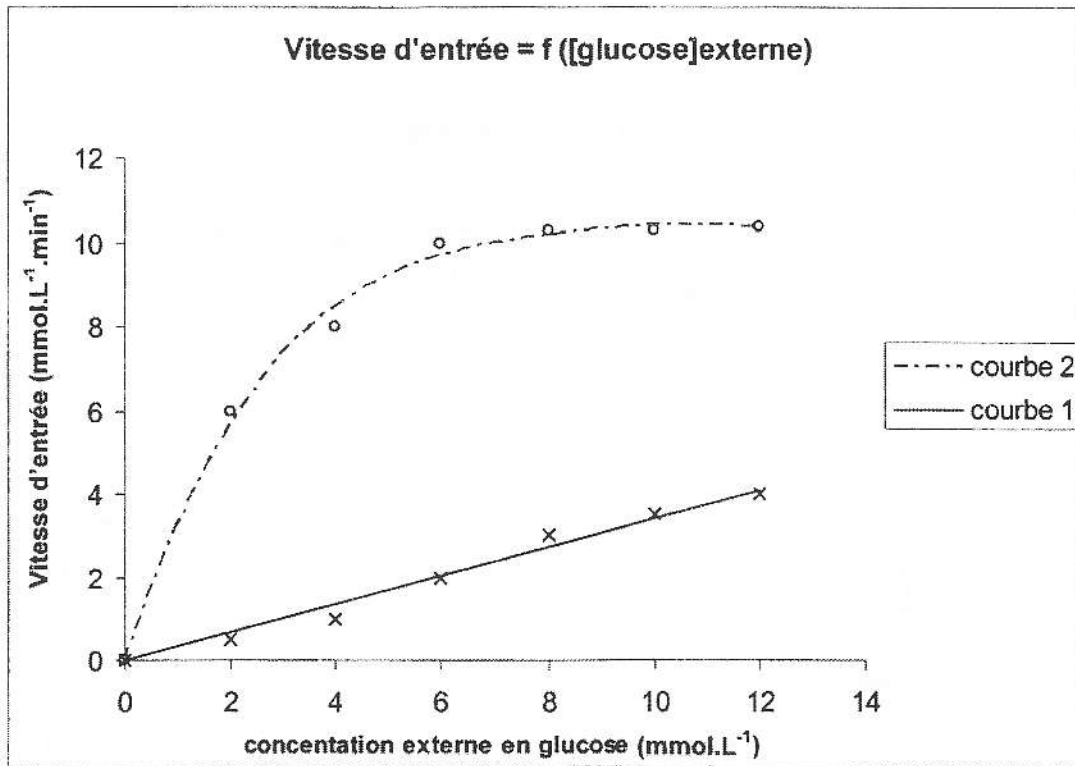


Document 2

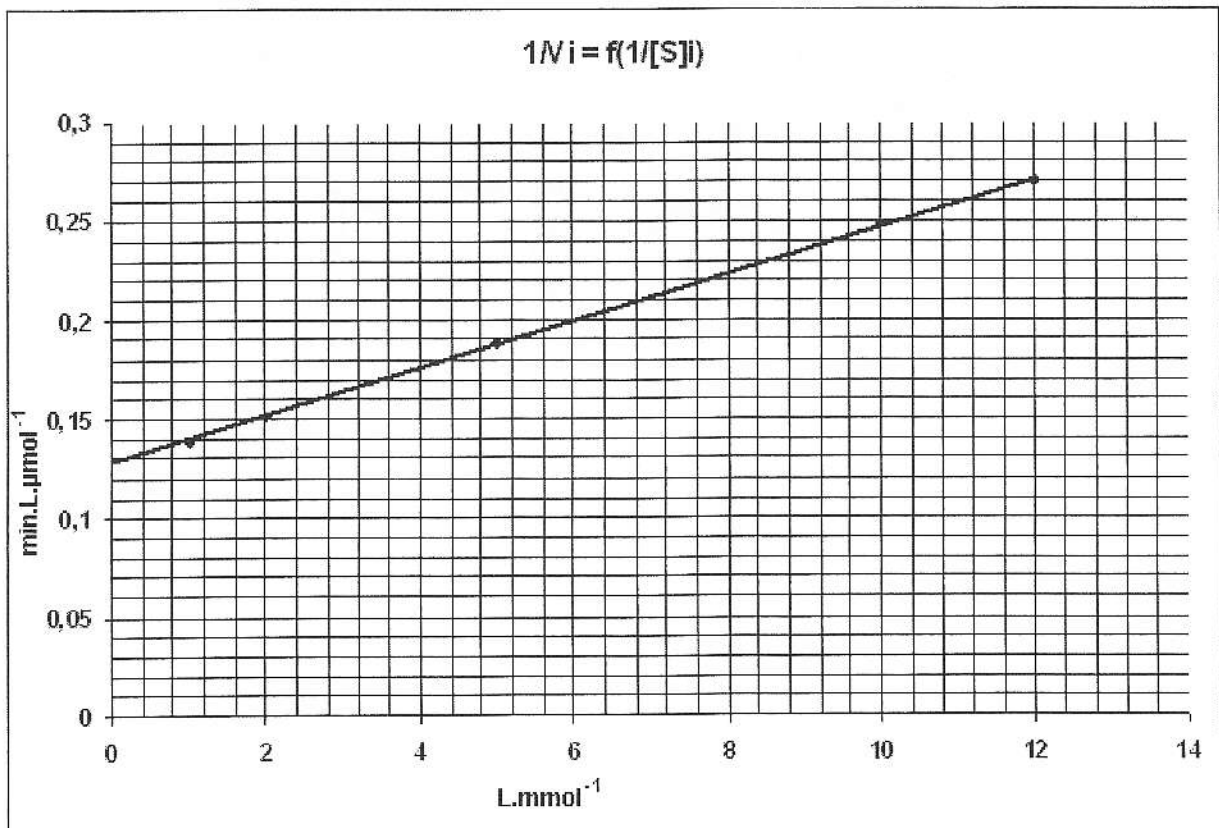
Formules développées des corps cétoniques



Document 3

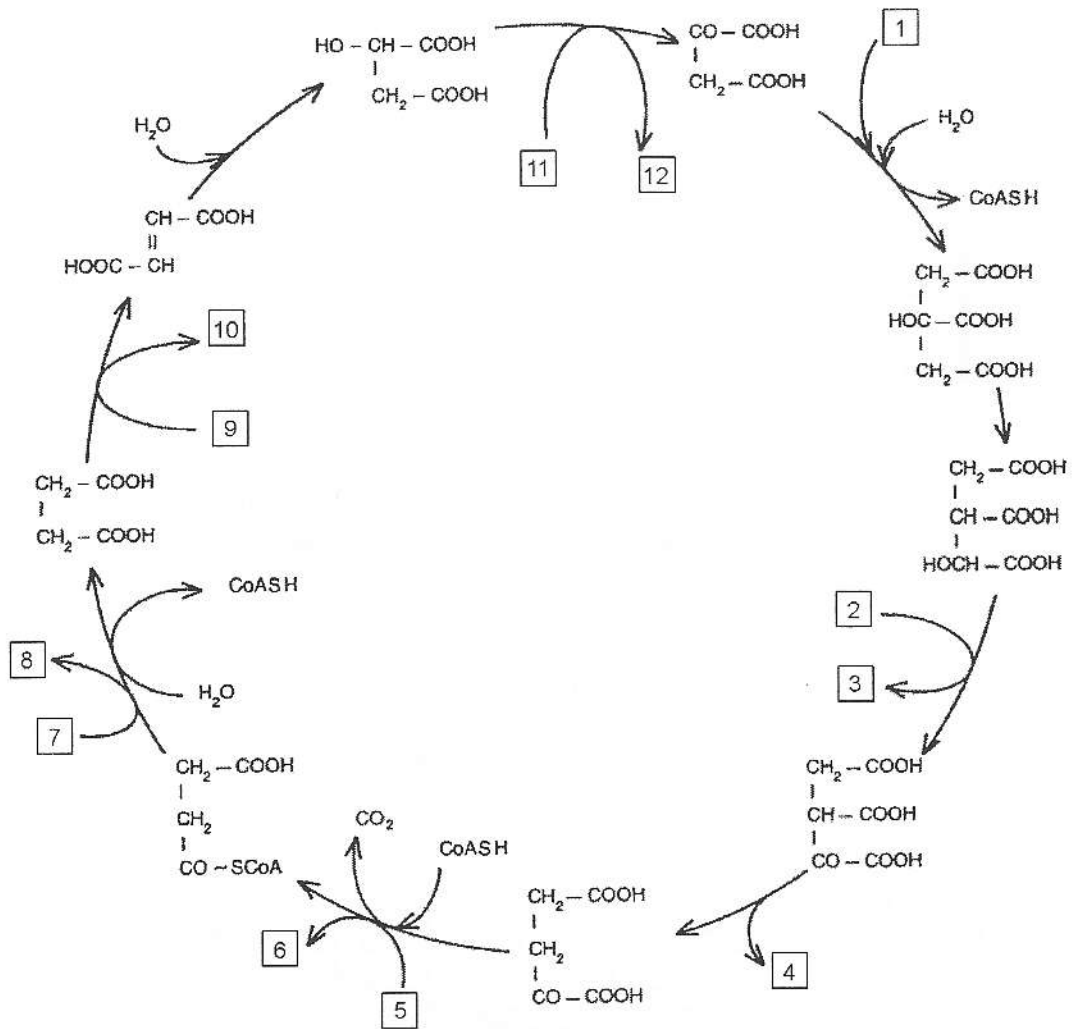


Document 5

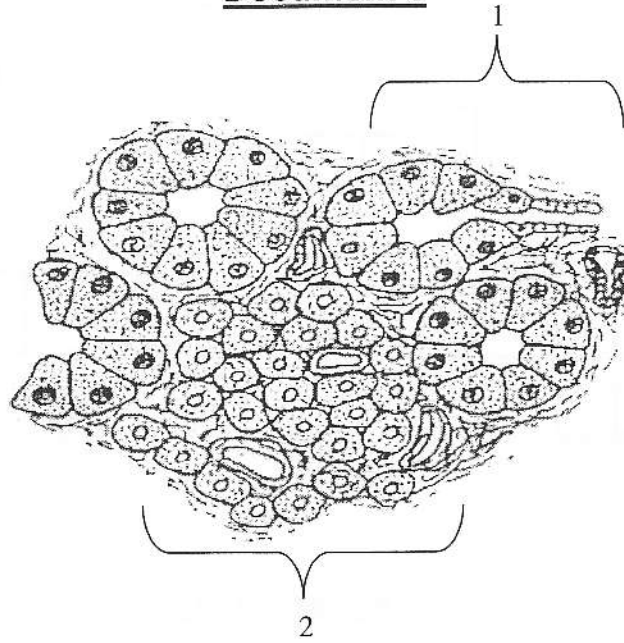


Document 4

Le cycle de Krebs



Document 6

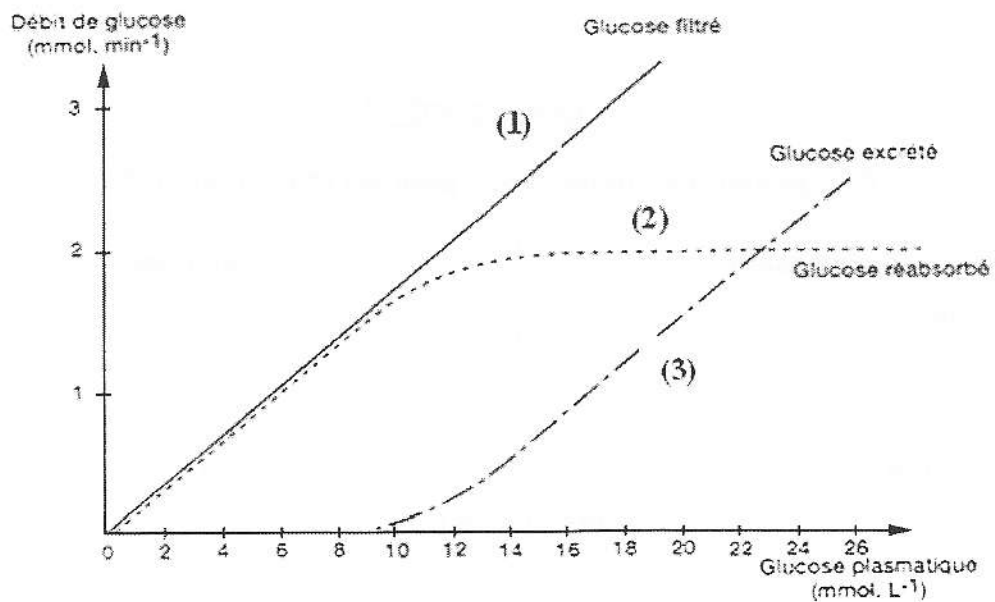


Document 7

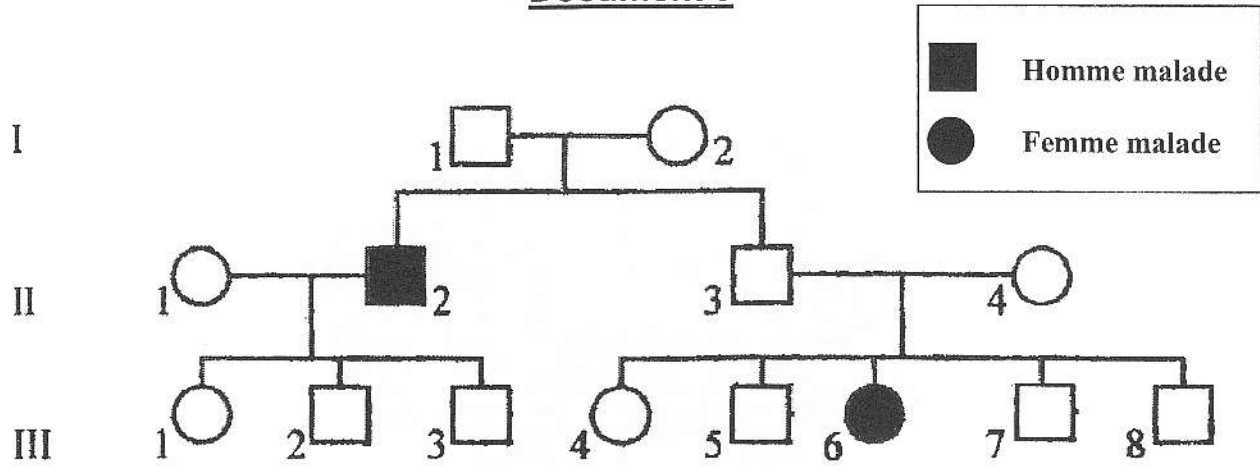
Conditions	Sécrétion	
	Insuline	Glucagon
Jeûne de 48 heures	(+)	+++
Jeûne d'une nuit	+	++
Régime normal	++	+
Repas riche en glucides	+++	(+)

(+) = faible ++ = assez fort
 + = normal +++ = fort

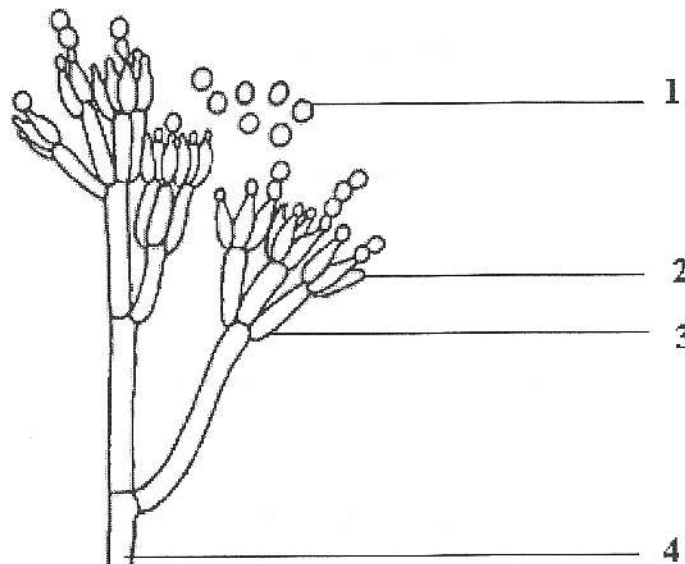
Document 8



Document 9



Document 10



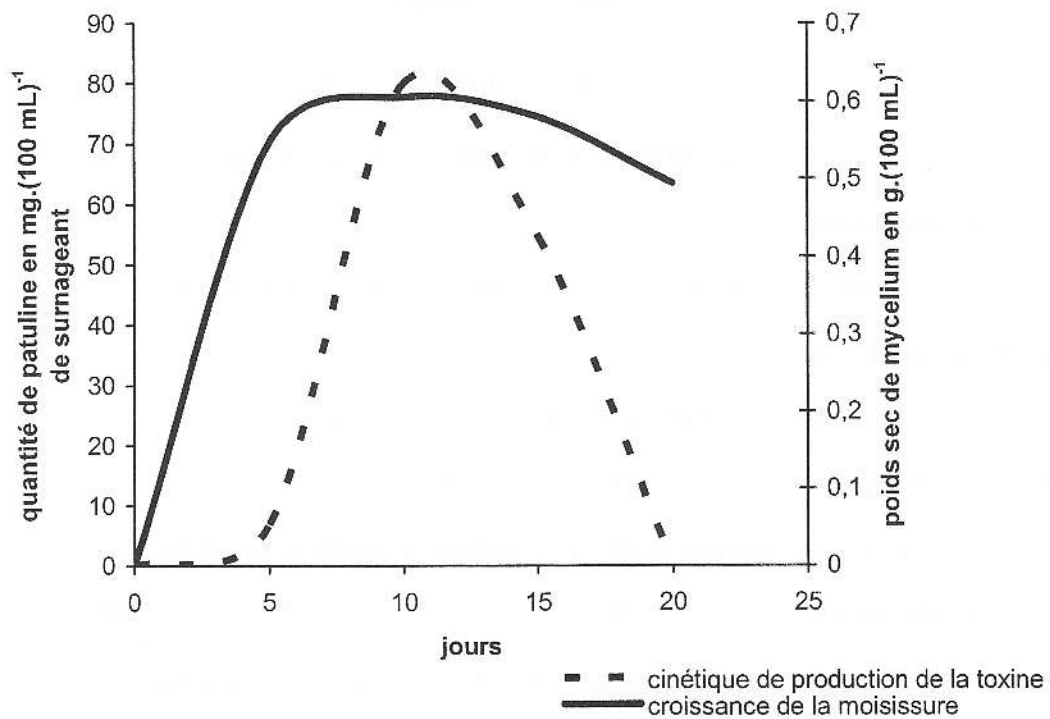
Document 11

Composition du milieu OGA pour un litre d'eau distillée

Composant	En grammes
Extrait de levure	5
Glucose	10
Agar	15
Oxytétracycline	0,1
pH final : 6,6	

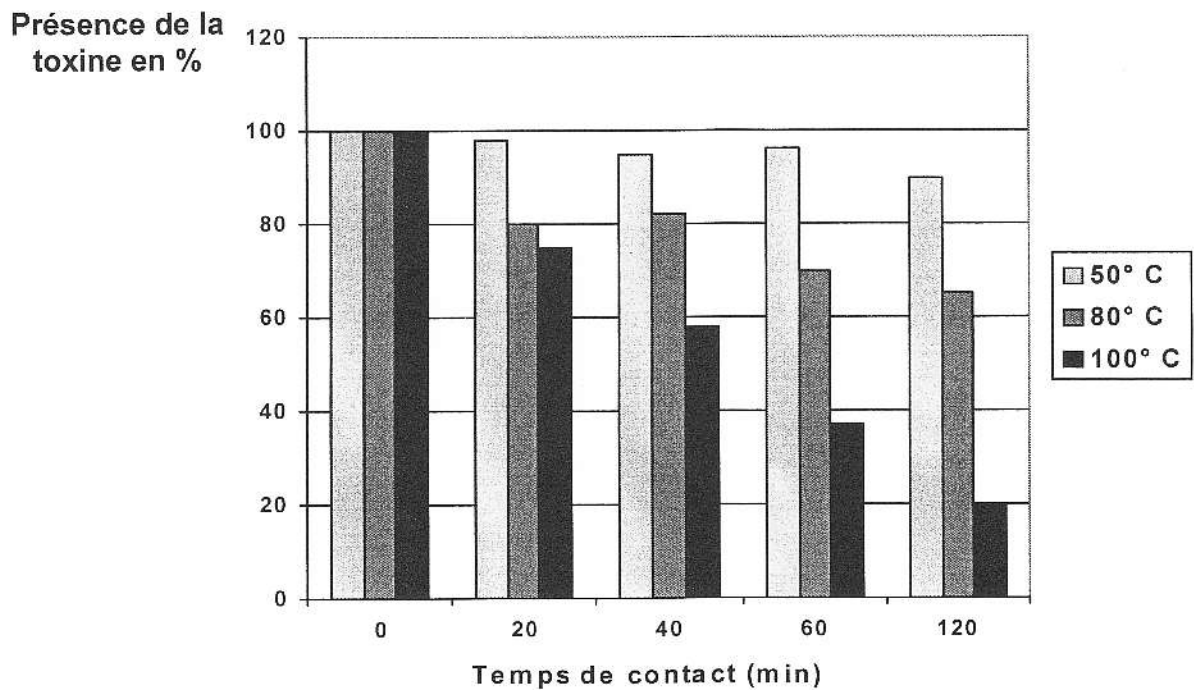
Document 12

Courbes de croissance de la moisissure et de production de la toxine



Document 13

Influence de la température en °C sur la dégradation de la patuline à pH 6



Document 14

Étude de la toxicité de la patuline

	LOT 1	LOT 2	LOT 3	LOT 4	LOT 5
1° mois : concentration en patuline égale à 5 $\mu\text{g.kg}^{-1}$					
Nombre de décès	1	0	1	0	0
2° mois : concentration en patuline égale à 10 $\mu\text{g.kg}^{-1}$					
Nombre de décès	2	1	1	1	1
3° mois : concentration en patuline égale à 20 $\mu\text{g.kg}^{-1}$					
Nombre de décès	5	4	3	2	4
4° mois : concentration en patuline égale à 40 $\mu\text{g.kg}^{-1}$					
Nombre de décès	10	11	9	10	10
5° mois : concentration en patuline égale à 80 $\mu\text{g.kg}^{-1}$					
Nombre de décès	15	18	16	15	14
6° mois : concentration en patuline égale à 160 $\mu\text{g.kg}^{-1}$					
Nombre de décès	20	20	20	20	20