

Eléments de correction

ESB C-BPH : Soleil, couche d'ozone et cancer

① IMPACT DES U.V SUR LA PEAU

- 1.1.** Le tissu n°1 est un tissu épithélial car au contact de l'extérieur, les cellules sont jointives et de même forme.
- 1.2.** Les cellules jointives et la superposition des couches cellulaires permettent d'assurer un rôle de barrière contre les agressions extérieures.
- 1.3.** Le rôle des gènes qui mutés sont impliqués dans un processus de cancérisation : gènes de régulation du cycle cR, gènes régulant l'apoptose
- 1.4.** Deux moyens de prévention primaire des rayons U.V. du soleil : chapeau, crème anti-U.V, lunettes de soleil, vêtements longs coton ...

1.5. ARN m : AUGGAGACCCCGUCC CAGCGG ...

↓ TRADUCTION

Protéine : Met- Glu-Thr – Pro- Ser- Gln – Arg

Pour traduire l'ARN messenger, chaque codon de l'ARN m code un acide aminé de la protéine que l'on détermine à l'aide du code génétique.

- 1.6.** OBS : Pour une peau dépourvue de mélanine, plus la dose d'UV ↗ et plus la fréquence des mutations génétiques ↗ alors que la fréquence de mutations reste stable et peu élevée pour une peau saine avec mélanine.

DED : La mélanine est un pigment qui protège l'intégrité du génome des cellules exposées aux U.V.

- 1.7.** métastase : foyers cancéreux secondaires ; biopsie : prélèvement d'un « morceau » de tissus ;
tumoréctomie : ablation d'une tumeur ; chimiothérapie : traitement anticancéreux par substance chimique.

- 1.8.** L'examen A.P consiste à observer microscopiquement les cellules d'une tumeur et ainsi de diagnostiquer avec certitude la présence de cellules cancéreuses (gros noyau, cellule dédifférenciée ...).

1.9. Etape n°1 : INITIATION : Cellule mutée : gènes de régulation du cycle cR mutés par facteurs cancérogènes
Etape n°2 : PROMOTION : il y a développement tissulaire plus important de cellules mutées dans les gènes de contrôle du cycle cR (Hyperplasie) : formation d'une tumeur bénigne

Etape n°3 : PROGRESSION : il y a accumulation de nouvelles mutations génétiques dans les gènes de contrôle du cycle cR, les cellules mutées deviennent cancéreuses : se multiplient anarchiquement et excessivement (dysplasie) : formation d'une tumeur maligne localisée (= cancer in situ)

Etape n°4 : PROGRESSION : les cellules cancéreuses stimulent le développement de nouveaux vaisseaux sanguins (néoangiogénèse) et peuvent migrer dans d'autres organes (métastases)

- 1.10.** Les étapes pouvant être traitées par chimiothérapie : cancer in situ (étape n°3) et cancer métastasé/généralisé (étape n°4).

1.11. L'allèle muté responsable d'une prédisposition au mélanome est dominant car des individus sont prédisposés de parents à enfants (ex : mère I.2 prédisposée ainsi que ses enfants II.5 et II.6).
L'allèle muté s'écrit M et l'allèle sain est récessif : s.

1.12. Il faut démontrer que l'allèle muté est porté par un autosome donc ni porté par Y ni par X.

L'allèle muté est-il porté par Y ?

L'allèle muté n'est pas porté par Y car des femmes sont prédisposées au mélanome (ex : I.2).

L'allèle muté est-il porté par X ?

On le suppose, on prend le couple I.6 et I.7 de génotypes : ($X^M//Y$) et ($X^s//X^s$)

I.6	I.7	X^s	X^s
X^M		($X^M//X^s$) [femme prédispo]	($X^M//X^s$) [femme prédispo]
Y		($X^s//Y$) [homme sain]	($X^s//Y$) [homme sain]

Si l'allèle muté était porté par X alors ce couple n'aurait que des filles prédisposées au mélanome ce qui ne correspond pas à la réalité, ils ont une fille saine.

On en déduit que l'allèle muté n'est pas porté par X.

N'étant ni porté par Y, ni X, on en déduit que l'allèle muté est porté par un autosome.

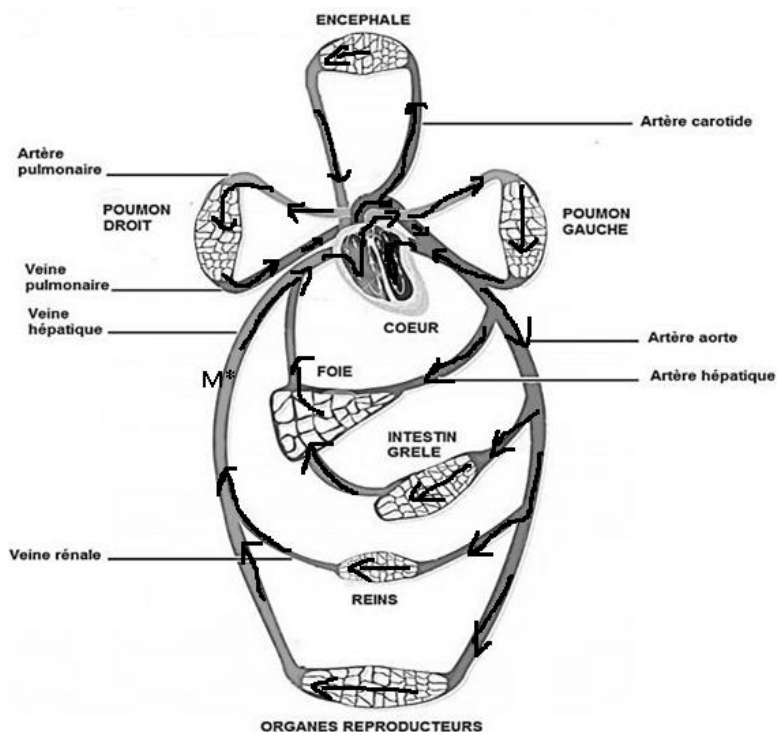
1.13.

I.6	I.7	s	s
M		(s//M) [ind prédispo]	(M//s) [ind prédispo]
S		(s//s) [ind sain]	(s//s) [ind sain]

Il y a 50% de risque que l'enfant à naître soit prédisposé à un mélanome.

②A- CHIMIOThERAPIE et DEVENIR DANS LE MILIEU INTERIEUR

2A.1.

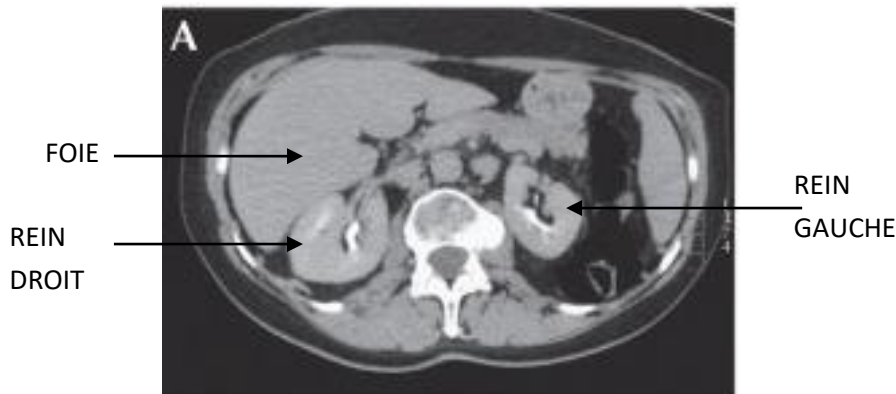


2A.2. Principe de la TDM : le patient est placé entre un émetteur de rayons X et un récepteur de rayons X mobiles. Les rayons X tournent autour du patient et sont +/- absorbés selon la densité des organes :

- Les organes durs/denses absorbent les RX et apparaissent en blanc/gris sur le cliché,
- Les organes mous n'absorbent pas les RX et apparaissent en noir sur le cliché.

L'image obtenue est une succession de coupes transversales en noir et blanc, après traitement informatique il est possible de reconstituer une image 3D d'un organe.

2A.3.



2A.4. 1 : uretères ; 2 : vessie ; 3 : capsule de Bowman ; 4 : glomérule (amas de V.S) ; 5 : corpuscule de Malpighi ; 6 : tube contourné proximal ; 7 : anse de Henlé ; 8 : tube contourné distal ; 9 : tube collecteur

2A.5. Liquide A : sang ; Liquide B : Urine primitive ; Liquide C : Urine définitive.

2A.6. OBS : La concentration de méthotrexate dans le sang (liquide A) est de 0,5 g/L, elle est de 0,2 g/L dans l'urine primitive (liquide B) au niveau du corpuscule de Malpighi puis augmente à 0,3 g/L dans l'urine définitive (liquide C).

DED : Une grande partie du méthotrexate est filtré au niveau du corpuscule de Malpighi du sang vers l'urine primitive ; il y a ensuite une sécrétion de méthotrexate du sang vers l'anse de Henlé ce qui explique l'augmentation de la concentration de méthotrexate dans l'urine définitive.

2A.7. La filtration correspond à l'échange n° 1, la sécrétion à l'échange n°2.

2A.8. En cas d'insuffisance rénale → moins de filtration et de sécrétion du méthotrexate du sang vers l'urine → méthotrexate reste en qité dans le sang (→ toxicité dans l'organisme).

2A.9. Le pancréas est à l'origine des sécrétions des hormones impliquées dans la régulation de la glycémie.

2A.10. OBS : En présence de glucagon, diminution du % de glycogène hépatique au cours du temps.

DED : Le glucagon stimule l'hydrolyse du glycogène hépatique (glycogénolyse).

OBS : En présence d'insuline, augmentation du % de glycogène hépatique au cours du temps.

DED : L'insuline stimule la synthèse de glycogène hépatique (glycogénogénèse).

2A.11. En période à jeun : glucagon stimule la glycogénolyse → libération de glucoses dans le sang → $\nearrow$ de la glycémie jusqu'à retour à la normale.

En période post prandiale : insuline stimule la glycogénogénèse à partir du glucose sanguin → $\searrow$ de la glycémie jusqu'à retour à la normale.

②B- CANNABIS THERAPEUTIQUE, UNE ALTERNATIVE AUX ANTALGIQUES

2B.1. Plan sagittal

2B.2. Imagerie par Résonnance Magnétique

2B.3. L'IRM permet la visualisation avec une bonne résolution des tissus mous donc du système nerveux.

Elle permet d'obtenir des coupes transversales, sagittales et frontales ainsi que des reconstitutions 3D du système nerveux.

2B.4. 1 : cerveau - 2 : bulbe rachidien - 3 : cervelet

2B.5. 1 : dendrite - 2 : corps cellulaire - 3 : noyau - 4 : axone - 5 : arborisation terminale (bouton synaptique).

2B.6. L'axone est un long prolongement du neurone ; il permet la propagation du potentiel d'action sur une grande distance.

2B.7. 1 : neurone (axone) présynaptique – 2 : vésicule (synaptique) – 3 : neurotransmetteur ou neuromédiateur (GABA) – 4 : fente synaptique – 5 : récepteur (membranaire) – 6 : neurone postsynaptique.

2B.8. OBS : En absence de THC, la fusion avec la membrane de vésicules contenant des neurotransmetteurs a lieu, ce qui entraîne l'exocytose des NT (libération). En présence de THC, il n'y a pas d'exocytose et donc pas de libération de neurotransmetteur.

DED : le THC bloquerait l'exocytose du GABA donc sa libération du GABA dans la fente synaptique.

2B.9. prise de cannabis (contenant THC) → THC agit sur neurones du SNC et bloque la libération de GABA → absence de GABA dans synapse → absence GABA sur récepteurs post-synaptiques → libération de dopamine par neurones dopaminergiques → effets psychotropes.

2B.10. Les effets psychotropes sont la sensation de plaisir et d'apaisement qui contre le ressenti de douleurs généré par le SNC.

SYNTHESE : *Notions attendues* :

- origine du cancer : mutations génétiques dans gènes de contrôle/régulation du cycle cR qui entraîne une multiplication excessive et anarchique de cellules dans un organe ; mutations induites par facteurs cancérigènes exogènes (ex : UV soleil) ou endogènes (prédisposition génétique).

- Prise en charge thérapeutique : chimiothérapie possible au stade de cancer in situ et métastaté

2A : à l'aide de méthotrexate qui en circulant dans tous l'organisme via le sang inhibe la multiplication cellulaire des cellules à division rapide dont les cellules cancéreuses.

2B : prise de THC (composant du cannabis thérapeutique) comme antalgique en agissant sur le SNC plus précisément sur les neurones, le THC entraîne la libération de dopamine qui provoque une sensation de plaisir et d'apaisement contrant le ressenti de la douleur généré par la chimiothérapie ou le cancer.