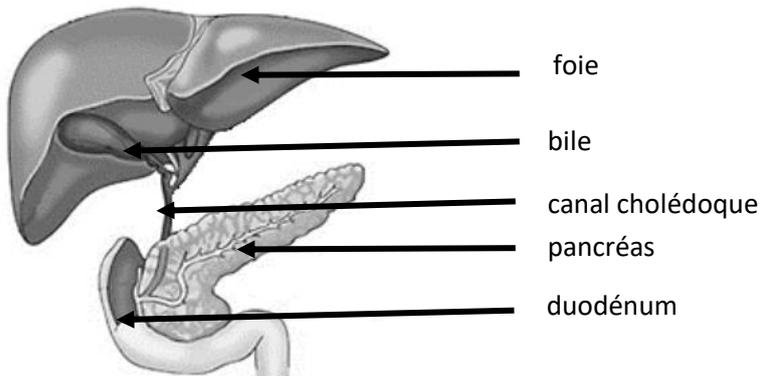


Correction Sujet BPH – Juin 2020

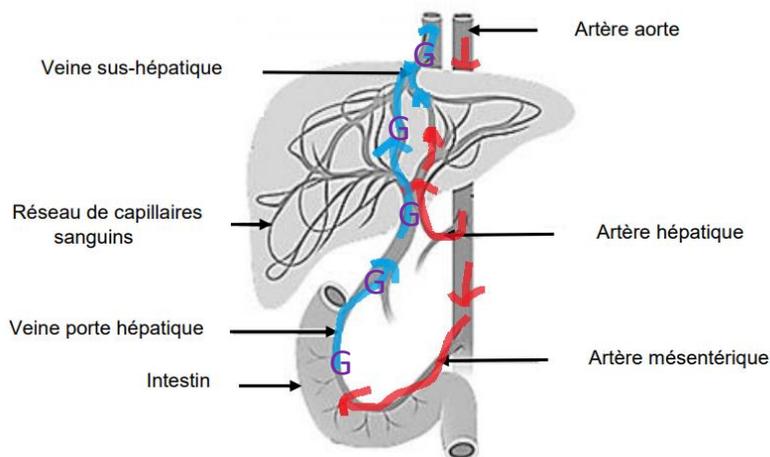
Partie 1 : Le foie : un organe essentiel

1.1.



1.2. **Glyc/émie** : concentration de **glucose dans le sang**, **Hépatocyte** : **cellule** du foie

1.3



En bleu : circulation du sang non hématisé, en rouge : circulation du sang hématisé

G : parcours du glucose après repas

1.4 En situation de jeûne :

OBS : D'après l'expérience 1 : La glycémie dans la veine « sortant » du foie (sus-hépatique) est $>$ à celle dans la veine « avant » le foie (porte-hépatique). D'après l'expérience 2 : La quantité de glycogène hépatique diminue.

DED : Le foie a libéré du glucose dans le sang ce qui explique l'augmentation de la glycémie dans la veine sus-hépatique. Le glucose libéré provient de l'hydrolyse du glycogène (polymère de glucose) hépatique (glycogénolyse) ce qui explique que la quantité de glycogène hépatique diminue.

Après un repas :

OBS : D'après l'expérience 1 : La glycémie dans la veine « sortant » du foie (sus-hépatique) est $<$ à celle dans la veine « avant » le foie (porte-hépatique). D'après l'expérience 2 : La quantité de glycogène hépatique est $>$ par rapport à jeûn.

DED : Le foie stocke du glucose provenant du sang ce qui explique la diminution de la glycémie dans la veine sus-hépatique. Le glucose « récupéré » permet la synthèse de glycogène hépatique (glycogénogénèse) ce qui explique que l'augmentation de la quantité de glycogène hépatique diminue.

Conclusion : Le foie libère ou stocke du glucose afin de réguler la glycémie et d'assurer son homéostasie.

1.5 cf document 2

Partie 2 : Diagnostic de la stéatose hépatique : premier stade de la NASH

2.1 Principe de l'échographie : patient est allongé, le soignant applique un gel sur la zone à observer ainsi qu'une sonde émettant des ultrasons. Les ultrasons traversent les différents tissus des organes et sont réémis sous forme d'échos réceptionnés par la sonde est traité par informatique. Cela permet l'obtention d'un cliché numérique en noir et blanc où :

- les tissus apparaissent en blanc, gris
- les liquides, air apparaissent en noir.

2.2 la radiographie ne permet pas l'observation d'organes « mous » tel que le foie alors que l'échographie le permet par conséquent il est nécessaire d'utiliser cette technique d'imagerie médicale.

2.3 bio/psie : prélèvement d'un fragment de tissu d'un organe par ponction, incision ou autre (en vue d'être analysé par microscopie optique)

2.4 L'examen anatomo-pathologique permet d'observer au microscope optique les cellules du tissu prélevé : observation de la forme, caractéristiques et nombre de cellules pour donner un diagnostic de certitude. Dans ce cas cela permettra d'observer la présence de lipides dans les vésicules du cytoplasme des hépatocytes pour diagnostiquer la stéatose hépatique.

2.5 Comparaison : Sur les biopsies A et B, nous pouvons observer des vésicules lipidiques dans le cytoplasme des hépatocytes tandis que sur la biopsie C, on observe des cellules sans vésicules lipidiques (seul le noyau est visible). Sur la biopsie B, nous pouvons observer la présence de fibres dans le tissu hépatique en plus des vésicules lipidiques. Déduction : D'après ces observations, la biopsie B est celle d'un patient atteint de NASH puisque non seulement il y a des vésicules lipidiques mais aussi développement de tissu fibreux (cf énoncé) ; la biopsie A celle d'un patient atteint de stéatose simple puisqu'il y a présence de vésicules lipidiques uniquement et la biopsie C celle d'un individu sain puisque les hépatocytes ne présentent pas de développement important de stockage de lipides.

Partie 3 : Le cancer du foie : une complication de la NASH

3.1 tumor/ectomie : ablation de la tumeur ; radio/thérapie : traitement par rayonnements ; chimio/thérapie : traitement par substances médicamenteuses

3.2 Phases de la cancérogénèse :

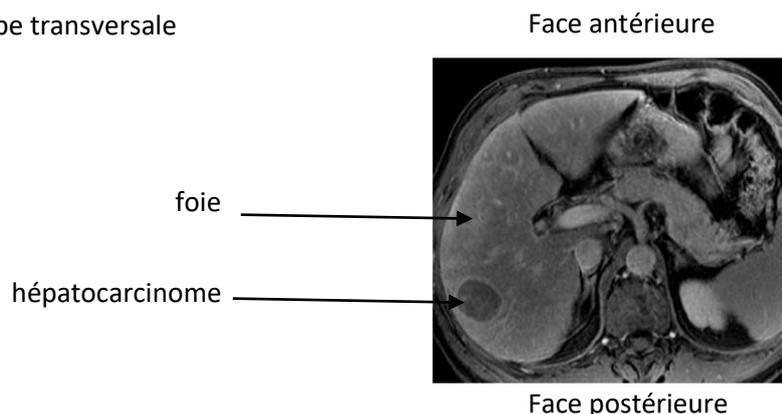
Image B : phase d'initiation

Image C : phase de promotion : apparition d'une tumeur bénigne

Image A : phase de progression : développement d'une tumeur maligne : cancer in situ

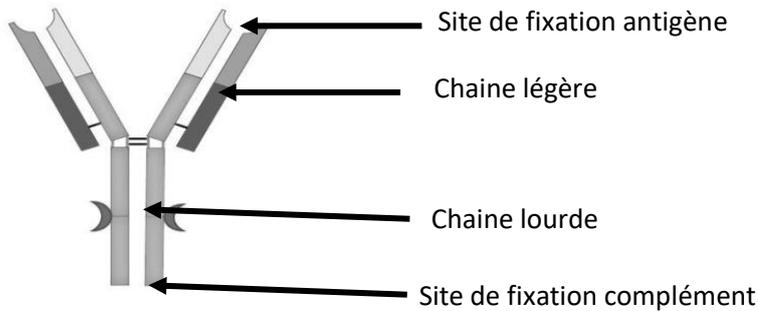
Image D : phase de progression : métastases

3.3 Plan de coupe : coupe transversale



Partie 4 : La NASH : une cause de transplantation hépatique

4.1



4.2 ablation du thymus : thymectomie

4.3 D'après les résultats des expériences sur chacun des lots de souris : les lymphocytes T4 seuls ne produisent pas d'anticorps, les lymphocytes B seuls produisent des anticorps mais faiblement, il faut la présence de LT4 en plus des LB pour les stimuler à produire davantage d'anticorps.

On en déduit que les cellules productrices d'anticorps sont les lymphocytes B et que les lymphocytes T4 sont des cellules qui stimulent les LB à en produire davantage.

4.4 La cellule X est un lymphocyte B et la cellule Y est un plasmocyte (lymphocyte B différenciée et produisant des anticorps) puisque la cellule Y est plus grande que la cellule X, présence d'organites en grande quantité et développées impliquées dans la production d'anticorps qui sont des protéines (REG et appareil de Golgi) ainsi que des mitochondries (synthétisent l'ATP, énergie cellulaire) dans la cellule Y alors que dans la cellule X aucune de ces caractéristiques.

Partie 5 : L'hypercholestérolémie familiale : un facteur de risque génétique de la stéatose hépatique

5.1 hyper/cholestérol/émie : concentration de cholestérol supérieure à la norme dans le sang

5.2 Il y a des femmes atteintes d'hypercholestérolémie familiale (ex : femmes 7, 13 et 15) donc l'allèle muté M n'est pas localisé sur Y.

Si l'allèle muté était porté par X alors le père 1 serait de génotype (X^M/Y) et aurait toutes ces filles malades (puisque le père transmet « X^M » à ces filles) ce qui n'est pas le cas, sa fille 5 est saine donc l'allèle muté n'est pas porté par X. Possibilité de faire le raisonnement avec un échiquier théorique pour le comparer à la descendance.

Si l'allèle muté n'est ni porté par Y ni par X alors l'allèle muté est porté par un autosome.

5.3 Individu 7 : (s//s) car individu saine avec allèle sain récessif

Individu 8 : (s//M) car individu malade avec enfant sain donc possède un allèle muté et un allèle sain

5.4 Il faut réaliser un échiquier de croisement pour déterminer cette probabilité :

	Père 8	s	M
Mère 7			
s		(s//s) [enfant sain]	(s//M) [enfant malade]
s		(s//s) [enfant sain]	(s//M) [enfant malade]

Il y a 50 % de risque que ce couple 7 et 8 ait un enfant atteint d'hypercholestérolémie familiale.

BILAN : Informations attendues dans le bilan sur NASH :

- Diagnostic : biopsie hépatique avec examen anatomo-pathologique pour observer la présence d'hépatocytes présentant des vésicules lipidiques
- Facteur de risque : diabète, obésité, hypercholestérolémie et génétique héréditaire (allèle muté dominant codant pour récepteur LDL cholestérol porté par autosome)
- Cause : accumulation de lipides dans les vésicules du cytoplasme des hépatocytes
- Conséquences : dysfonctionnement hépatique : dysfonctionnement de production de bile (conséquence digestive) + dérèglement de la glycémie + développement cancer hépatique (hépatocarcinome ou cirrhose)
- Traitement en cas de NASH sévère : greffe de foie avec donneur compatible