

## Terminale STL

### Chimie – Biochimie – SDV

#### Partie 1

1.1 Il s'agit d'une vue au microscope électronique à transmission. Ceci peut être repéré par l'ordre de grandeur (nm)

1.2 Fonctions exercées par la membrane cellulaire : Limite intérieur / extérieur, échanges entre milieu intérieur et milieu extérieur

1.3 Les fonctions chimiques sont :

A : Fonction Alcool (Hydroxy)

B : Fonction Acide Carboxylique (Carboxyle)

C : Amine (Primaire)

1.4 Pour repérer les carbones asymétriques, il suffit de vérifier lesquels sont liés à des groupes ou radicaux tous différents. Dans notre cas, le C1 et le C3 sont asymétriques

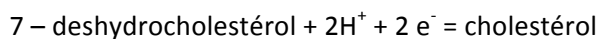
1.5 La partie P1 est hydrophile (attire l'eau) et polaire alors que la partie P2 est hydrophobe (repousse l'eau), lipophile (attire les lipides) et apolaire.

1.6 Comme vu à la question précédente, la molécule est pour partie polaire et pour partie apolaire, elle est donc amphiphile.

1.7 La phosphatidylsérine est polaire alors que le cholestérol est apolaire, ceci explique leur positionnement. Polaire avec polaire et apolaire avec apolaire

1.8 Le 7-deshydrocholestérol est muni de 1 atome d'hydrogène sur le carbone 5 et 0 sur le carbone 6 (carbone tétravalent) . Le cholestérol en possède 2 sur le carbone 5 et 1 sur le carbone 6

1.9



1.10 Pour que la réaction soit favorisée, il faut que le potentiel standard 1 soit supérieur au potentiel standard 2.

#### Partie 2 : Les dangers du déficit en Cholestérol

2.1 Le nucléotide 421 est muté, une base azotée G est remplacée par une base A . On appelle ceci une mutation par substitution. La mutation peut être qualifiée de ponctuelle vu que le reste du brin reste correct.

2.2 Allèle de référence :

ARN Messenger : CUG CAA GCC UGG CUC CUC ACG CAC

Donc Séquence protéique : Leu – Gln – Ala – Trp – Leu – Leu – Thr – His

Allèle modifiée :

ARN Messenger : CUG CAA GCC UGA CUC CUC ACG CAC

Donc Séquence protéique : Leu – Gln – Ala – Codon Stop.

2.3 La séquence mutée est plus courte, la protéine est incomplète.

2.4. La fonction enzymatique ne sera pas totalement fonctionnelle vu que la protéine n'est pas complète.

2.5. Sur le lot témoin, il y a présence de cholestérol et le taux de 7-deshydrocholestérol est bas, ce qui tend à penser que la fonction enzymatique est correcte.

Sur le lot traité, le cholestérol est anormalement bas et le 7-deshydrocholestérol est élevé, il n'y a donc pas de fonction enzymatique.

2.6. La molécule inoculée empêche donc l'enzyme de fonctionner correctement et le cholestérol n'est pas synthétisé normalement. Les sujets souffrent donc d'un déficit en cholestérol.

2.7 On remarque que le modèle animal se comporte comme le modèle humain, il est donc correct pour étudier les conséquences du manque de cholestérol sur l'humain.

2.8 Sur le document H, les informations importantes à relever sont :

- Présence de 48 mg/dL de plasma sanguin sur le lot témoin
- Présence de 15 mg/dL de plasma sanguin sur le lot déficient.

Le document indique aussi la possibilité d'obtenir une présence de 58 mg/dL sur le lot déficient grâce à une alimentation enrichie en cholestérol.

2.9. On peut en déduire qu'un régime alimentaire enrichi en cholestérol permet de traiter le déficit chez le rat.

**2.10 La synthèse doit s'orienter sur :**

- L'origine de la maladie : la mutation génétique sur la codation de l'enzyme participant à la synthèse du cholestérol
- L'effet de la maladie avec le taux plasmatique
- La possibilité de corriger les conséquences de la maladie grâce à un régime alimentaire adapté.