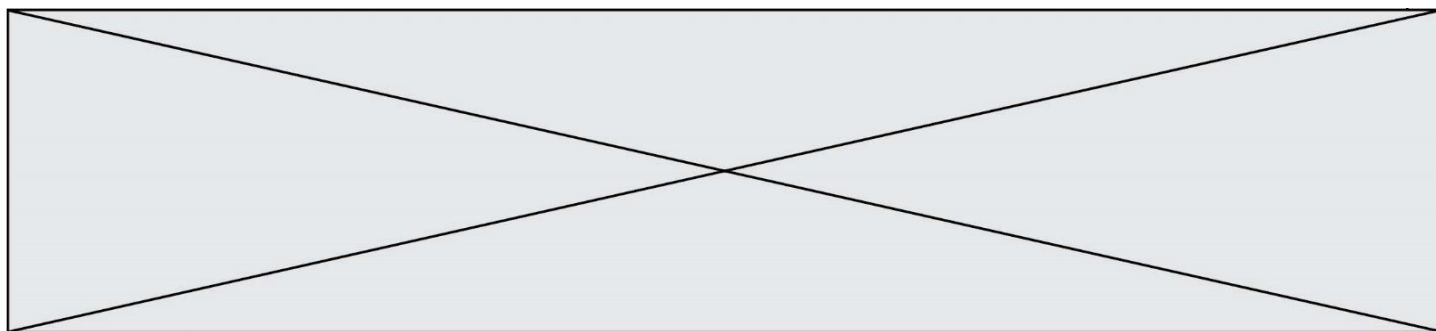




Baccalauréat STL

BACCALAURÉAT TECHNOLOGIQUE

Série : Sciences et Technologies de Laboratoire

« Biotechnologies » ou

« Sciences physiques et chimiques en laboratoire »

ÉVALUATION Biochimie - Biologie Classe de première

Ce sujet est prévu pour être traité en deux heures.

L'usage de la calculatrice est interdit.

Ce sujet comporte **9** pages.

Compétences évaluées					
C1	C2	C3	C4	C5	C6
Analyser un document scientifique ou technologique	Interpréter des données de biochimie ou de biologie	Argumenter un choix - Faire preuve d'esprit critique	Développer un raisonnement scientifique construit et rigoureux	Élaborer une synthèse sous forme de schéma ou d'un texte rédigé	Communiquer à l'aide d'une syntaxe claire et d'un vocabulaire scientifique adapté
5	3	3	5	2	2

Modèle CCYC : ©DNE

Nom de famille (naissance) :

(Suivi s'il y a lieu, du nom d'usage)

Prénom(s) :

N° candidat : N° d'inscription :

(Les numéros figurent sur la convocation.)

Né(e) le :

 Liberté • Égalité • Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

1.1

LE DIABÈTE MODY : ORIGINE ET TRAITEMENT

L'objectif de ce sujet est d'étudier l'origine d'un diabète et son traitement par une nouvelle classe d'hypoglycémifiants.

Au cours de son suivi de grossesse il a été diagnostiqué chez Claire un diabète MODY-2 (*Maturity Onset Diabetis of the Young*). C'est une forme rare de diabète familial monogénique due à l'anomalie d'un seul gène. Des analyses sanguines montrent qu'elle présente une hyperglycémie à jeun chronique modérée de l'ordre de $1,20 \text{ g.L}^{-1}$.

Dernièrement, elle a lu un article scientifique indiquant qu'une nouvelle classe thérapeutique de médicaments agissant sur le rein pourrait bientôt être disponible en France : les gliflozines.

1. Étude de l'origine d'un diabète de type MODY

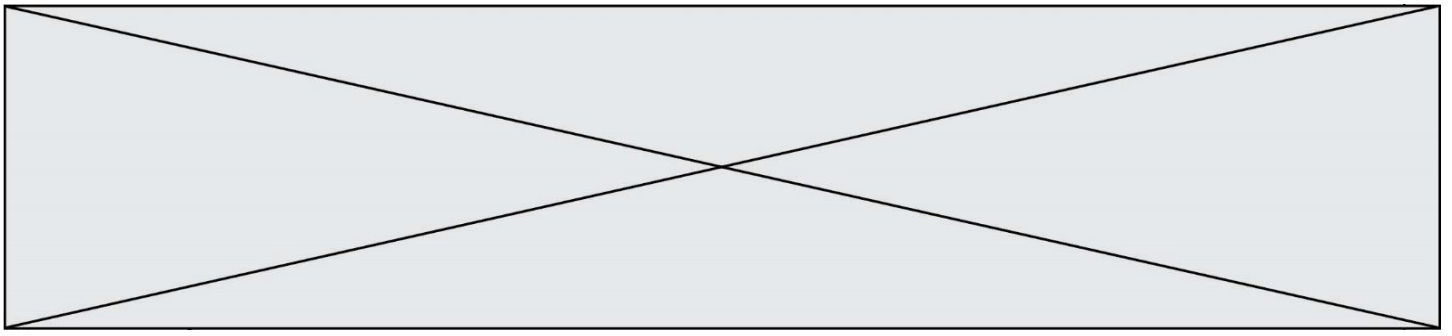
L'objectif de cette partie est de déterminer le risque pour le futur enfant de Claire d'être atteint du diabète MODY-2 et de comprendre l'origine de l'hyperglycémie chronique de Claire.

Pour étudier le mode de transmission de ce diabète, l'arbre généalogique de la famille de Claire a été établi par un généticien, il est présenté sur le document 1.

Q1. (C3) Démontrer que l'allèle dominant « M » responsable du diabète MODY-2 est ni porté par un gonosome Y ni par un gonosome X à l'aide de l'arbre généalogique.

Grâce à l'étude de l'arbre généalogique, il a été démontré que Claire est hétérozygote.

Q2. (C4) Déterminer à l'aide d'un échiquier de croisement la probabilité que le futur enfant de Claire soit atteint du diabète MODY-2.



Chez les patients atteints du diabète MOBY-2 comme Claire, une mutation a été identifiée au niveau du gène *GCK*. Ce gène code la glucokinase une enzyme localisée dans les hépatocytes. Le document 2 présente les voies métaboliques qui se déroulent dans les hépatocytes et qui participent à la régulation de la glycémie.

Q3. (C1) Indiquer le nom de la fonction chimique n°1 entourée sur la molécule de glucose et le nom de la liaison chimique n°2 entourée sur la molécule de glycogène. Indiquer pourquoi le glycogène est qualifié de polymère.

Q4. (C1) Préciser, à l'aide du document 2, le nom de la voie métabolique dans laquelle la glucokinase intervient.

Le document 3a présente une portion des séquences de nucléotides des brins non transcrits de l'allèle normal et de l'allèle muté du gène *GCK*.

Q5. (C1) Comparer les deux séquences nucléotidiques et identifier la mutation à l'aide du document 3b.

Q6. (C4) Écrire sur la copie les séquences des ARN messagers obtenus par transcription des allèles sain et muté. En déduire, à l'aide du document 3c, les deux séquences d'acides aminés résultants de la traduction des deux ARN messagers correspondants.

Q7. (C4) Comparer les deux séquences d'acides aminés obtenues. En déduire les conséquences possibles sur la fonction de la glucokinase dans les hépatocytes.

Q8. (C5) Rédiger une synthèse pour expliquer l'origine génétique de l'hyperglycémie dans le cas du diabète MOBY-2 à l'aide de l'ensemble des informations recueillies.

Modèle CCYC : ©DNE

Nom de famille (naissance) :

(Suivi s'il y a lieu, du nom d'usage)

Prénom(s) :

N° candidat : N° d'inscription :

(Les numéros figurent sur la convocation.)

Né(e) le :

 Liberté • Égalité • Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

1.1

2. Les gliflozines : une nouvelle classe d'hypoglycémiantes

L'objectif de cette partie est de comprendre le rôle du rein dans la régulation de la glycémie et le mode d'action des gliflozines sur le rein afin de traiter l'hyperglycémie des diabétiques.

Le document 4 présente les différentes structures du rein.

Q9. (C1) Reporter sur la copie le nom des structures rénales numérotées de 1 à 4.

Pour comprendre le rôle des reins dans la régulation de la glycémie, des microponctions ont été effectuées à différents niveaux du néphron pour étudier le trajet du glucose. Ces microponctions sont localisées sur le document 4. Les résultats du dosage du glucose dans les liquides des microponctions A, B et C figurent dans le tableau du document 5.

Q10. (C2) Comparer les résultats obtenus pour les 3 liquides et en déduire les mécanismes mis en jeu au niveau des néphrons lors de la production d'urine.

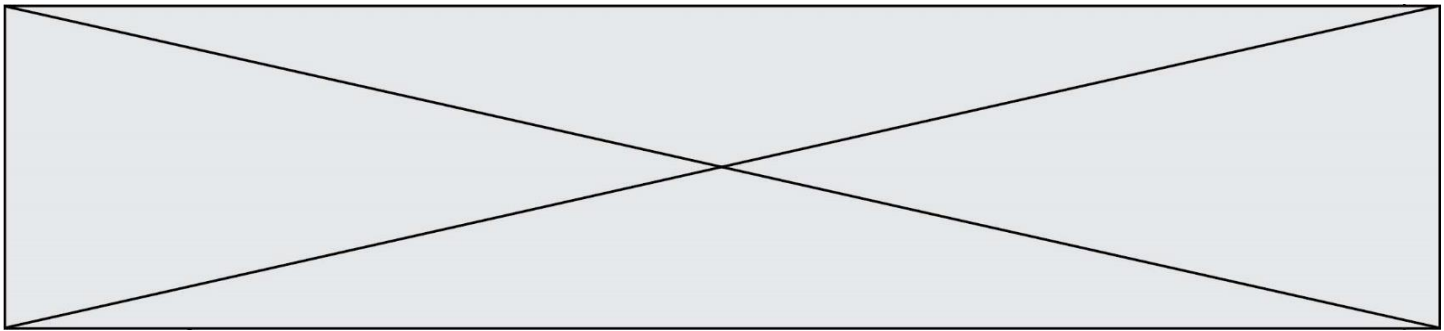
Le document 6 présente le transport du glucose dans les cellules tubulaires.

Q11. (C1) Justifier l'appellation de co-transporteur pour SGLT2 (Sodium/GLucose co-Transporteur 2) à l'aide du document 6. Préciser la proportion de glucose transporté par SGLT2.

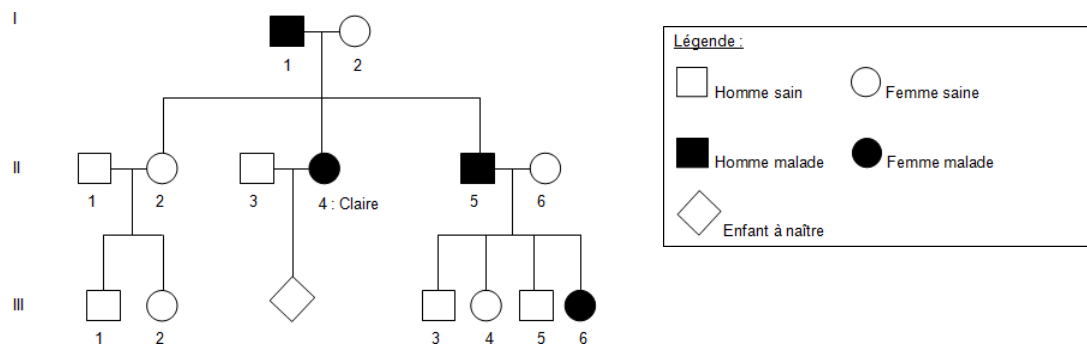
Les gliflozines pourraient être utilisées pour traiter l'hyperglycémie des diabétiques. Une étude a montré que les gliflozines inhibent le fonctionnement du co-transporteur SGLT2 dans les cellules rénales.

Q12. (C3) Montrer qu'en présence de gliflozine du glucose est retrouvé dans les urines, à l'aide du document 6.

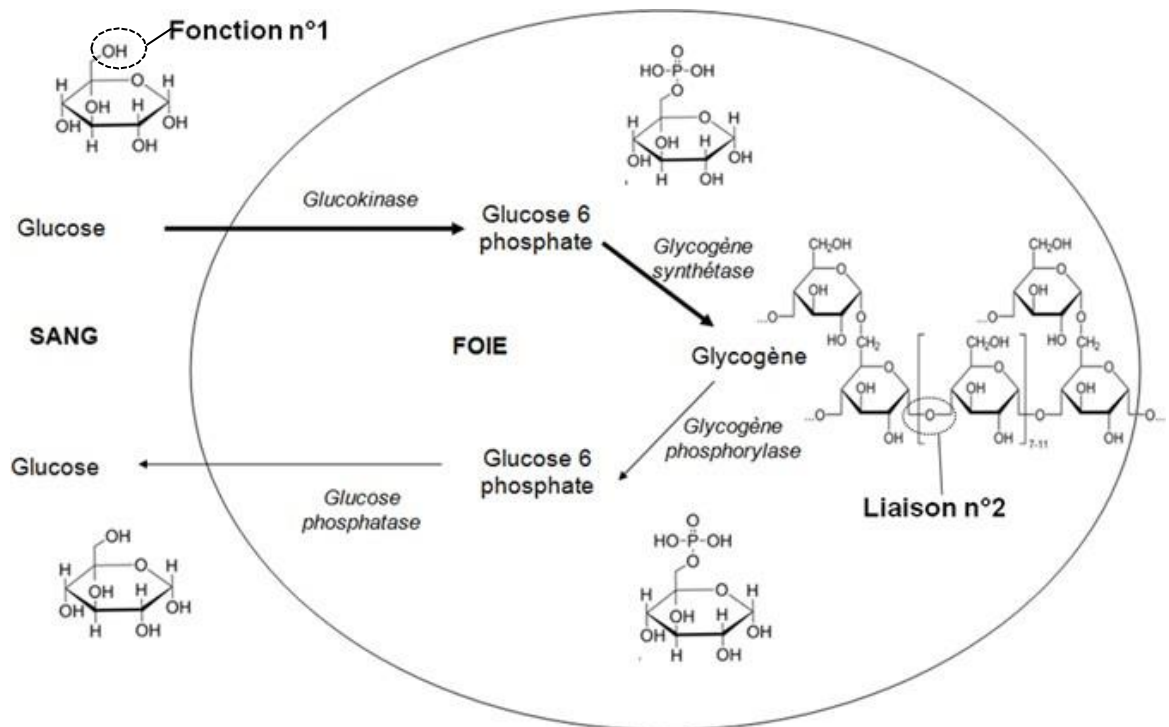
Q13. (C4) Expliquer pourquoi les gliflozines pourraient traiter le diabète.



Document 1 : Arbre généalogique de la famille de Claire



Document 2 : Voies métaboliques de synthèse (glycogénogénèse →) et de dégradation (glycogénolyse →) du glycogène dans les hépatocytes



Modèle CCYC : ©DNE

Nom de famille (naissance) :

(Suivi s'il y a lieu, du nom d'usage)

Prénom(s) :

N° candidat : N° d'inscription :

(Les numéros figurent sur la convocation.)

Né(e) le :

Liberté • Égalité • Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

1.1

Document 3 : Etude génétique

- a) Document 3a : Portions des séquences de nucléotides des **brins non transcrits** de l'allèle normal et de l'allèle muté du gène *GCK*

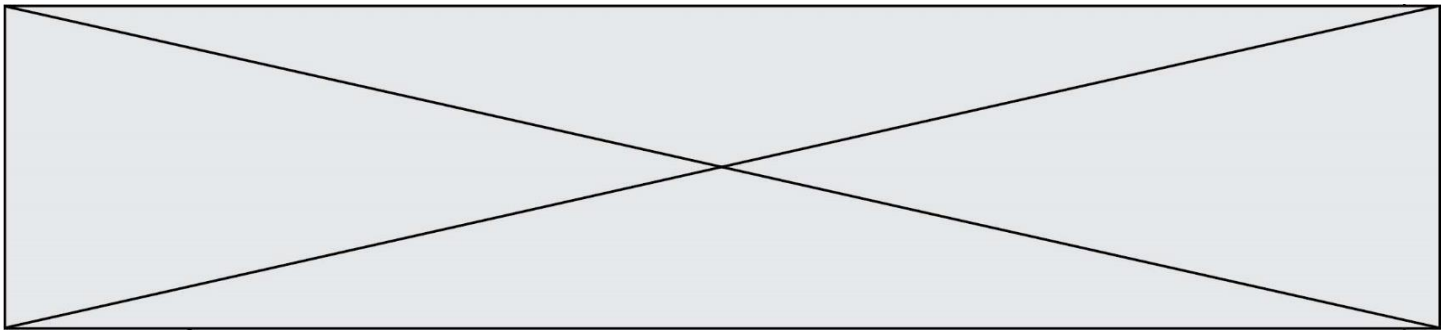
Allèle sain (1398 nucléotides)	Allèle muté (1398 nucléotides)
5'...GACGAGAGCTCT...3'	5'...GACTAGAGCTCT...3'
↑	↑
831	831
Position du nucléotide	

- b) Document 3b : Les mutations de l'AD

Type de mutation	Conséquence dans la séquence nucléotidique
Insertion	Ajout d'un nucléotide
Délétion	Suppression d'un nucléotide
Substitution	Remplacement d'un nucléotide

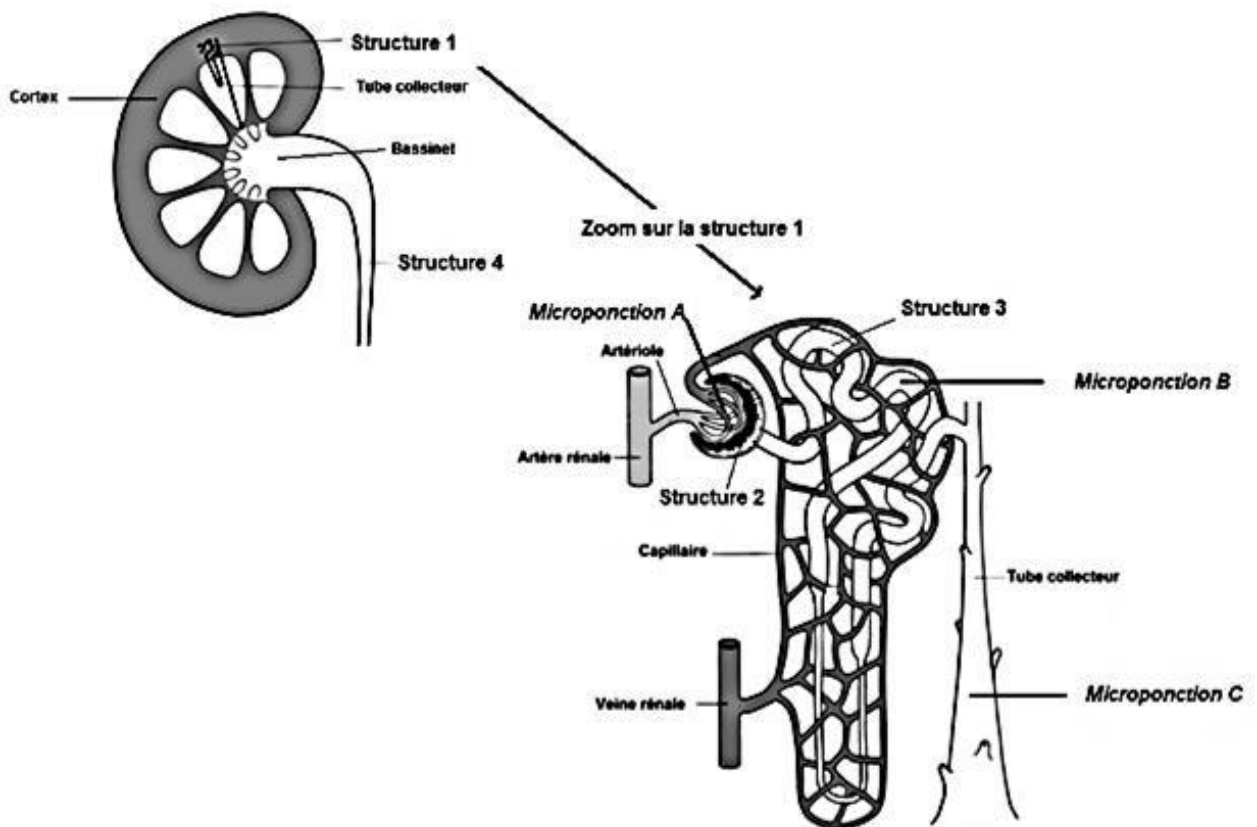
- c) Document 3 c : le code génétique

		Deuxième base					
		U	C	A	G		
Première base	U	UUU } phénylalanine (phe) UUC } UUA } leucine (leu) UUG }	UCU } sérine (ser) UCC } UCA } UCG }	UAU } tyrosine (tyr) UAC } UAA } non-sens UAG } non-sens	UGU } cystéine (cys) UGC } UGA } non-sens UGG } tryptophane	U	Troisième base
	C	CUU } leucine (leu) CUC } CUA } CUG }	CCU } proline (pro) CCC } CCA } CCG }	CAU } histidine (his) CAC } CAA } glutamine (gln) CAG }	CGU } arginine (arg) CGC } CGA } CGG }	C	
	A	AUU } isoleucine (ile) AUC } AUA } méthionine (met) AUG }	ACU } thréonine (thr) ACC } ACA } ACG }	AAU } asparagine (asn) AAC } AAA } lysine (lys) AAG }	AGU } sérine (ser) AGC } AGA } arginine (arg) AGG }	A	
	G	GUU } valine (val) GUC } GUA } GUG }	GCU } alanine (ala) GCC } GCA } GCG }	GAU } ac. aspartique (asp) GAC } GAA } ac. glutamique (glu) GAG }	GGU } glycine (gly) GGC } GGA } GGG }	G	



Document 4 : Constitution du rein

Chaque rein est constitué d'un million de minuscules canaux juxtaposés appelés néphrons localisés au niveau du cortex rénal. Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein, il comprend un glomérule et un tubule. Le glomérule est un filtre très fin qui retient les cellules sanguines et les grosses molécules mais laisse passer l'eau, les électrolytes et les petites molécules telles que le glucose. Il en résulte une urine primitive qui va subir des transformations à l'intérieur du tubule. Certaines substances y sont évacuées, d'autres sont réabsorbées, aboutissant à l'urine définitive qui va s'écouler dans les tubes collecteurs. Les tubes collecteurs déversent l'urine définitive dans le bassinet, sorte d'entonnoir dans lequel débouche l'uretère.



Source : <https://apprentic.weebly.com/3-systegraveme-excreacuteteur.html>

Modèle CCYC : ©DNE

Nom de famille (naissance) :

(Suivi s'il y a lieu, du nom d'usage)

Prénom(s) :

N° candidat : N° d'inscription :

(Les numéros figurent sur la convocation.)

Né(e) le :

Liberté • Égalité • Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

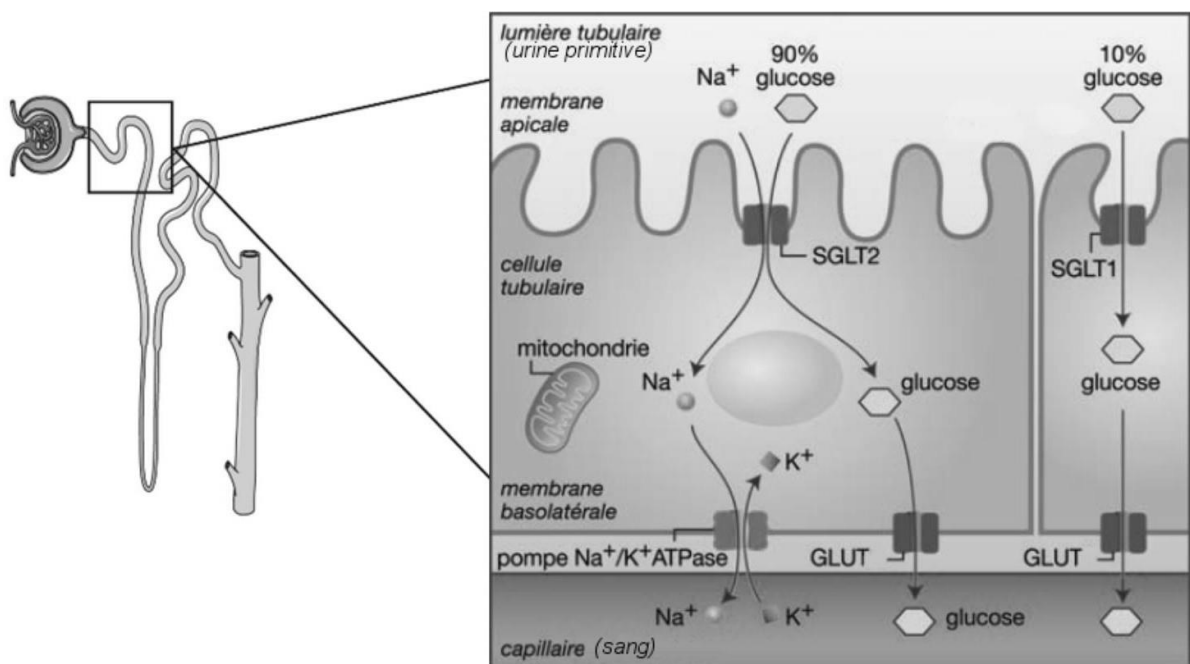
1.1

Document 5 : Résultats expérimentaux du dosage du glucose dans les liquides des microponctions A, B et C

Microponctions	A	B	C
Liquides analysés	Plasma sanguin	Urine primitive	Urine définitive
Concentration en glucose en mmol.L ⁻¹	5,5	5,5	0

Document 6 : Transport membranaire du glucose dans les cellules tubulaires

La majorité du glucose présent dans l'urine primitive entre dans les cellules tubulaires par le co-transporteur SGLT2 (Sodium/GLucose co-Transporteur 2) localisé au niveau de la membrane apicale de la cellule. Le glucose restant entre par le transporteur SGLT1 (Sodium/GLucose coTransporteur 1). Puis, le glucose quitte la cellule au niveau de la membrane basolatérale par diffusion passive via le transporteur GLUT (GLucose Transporteur) et se retrouve en totalité dans le sang.



Source : d'après glycosurie rénale-*Revue médicale Suisse* 2013, volume 9, p636-640.