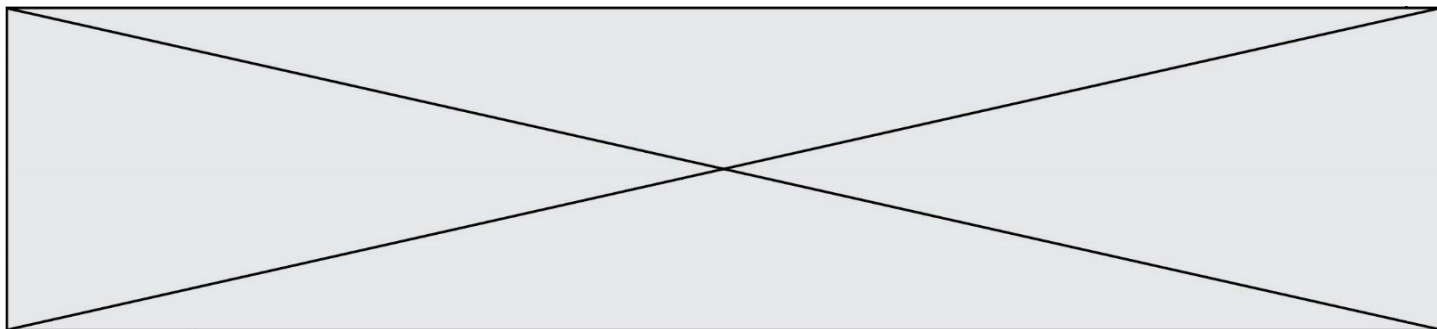




Baccalauréat STL

BACCALAURÉAT TECHNOLOGIQUE

Série : Sciences et Technologies de Laboratoire

Spécialités :

- Biotechnologies
- Sciences physiques et chimiques en laboratoire

ÉVALUATION

Spécialité 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 8 pages.

Compétences évaluées					
C1	C2	C3	C4	C5	C6
Analyser un document scientifique ou technologique	Interpréter des données de biochimie ou biologie	Argumenter un choix et ou faire preuve d'esprit critique	Développer un raisonnement scientifique construit et rigoureux	Élaborer une synthèse sous forme de schéma ou texte rédigé	Communiquer à l'écrit à l'aide d'une syntaxe claire et d'un vocabulaire scientifique approprié
5 points	4 points	3 points	4 points	2 points	2 points

Modèle CCYC : ©DNE Nom de famille (naissance) : (Suivi s'il y a lieu, du nom d'usage)	
Prénom(s) :	
N° candidat :	
Né(e) le :	(Les numéros figurent sur la convocation.)
	N° d'inscription :



1.1

L'INTOLÉRANCE CONGÉNITALE AU GLUCOSE ET AU GALACTOSE

L'intolérance congénitale au glucose et au galactose est un trouble d'origine génétique. Chez les patients atteints de cette maladie, la modification d'une protéine de transport du glucose et du galactose entraîne un défaut d'absorption de ces glucides, ce qui provoque plusieurs symptômes digestifs typiques et désagréables : ballonnements, diarrhées, douleurs abdominales, ...

L'objectif de ce sujet est d'étudier les mécanismes à l'origine de l'intolérance congénitale au glucose et au galactose afin de mieux comprendre comment prendre en charge de manière efficace les patients atteints.

1 – Mécanismes à l'origine de l'intolérance congénitale au glucose et au galactose

Q1. (C4) À l'aide du document 1 expliquer les modes de transport du glucose au cours de son absorption depuis la lumière du tube digestif vers la circulation sanguine.

L'intolérance congénitale au glucose et au galactose est due à une mutation dans le gène *SGLT-1* entraînant une modification de la protéine de transport du même nom.

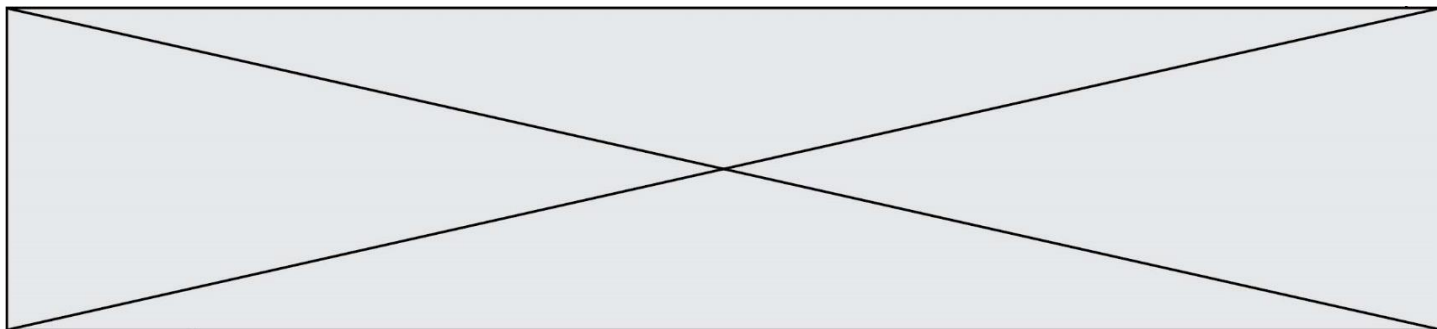
Q2. (C1) Les séquences d'ADN proposées dans le document 2 sont extraites de l'allèle non-muté et d'un allèle muté du gène codant le transporteur *SGLT-1*. A partir des documents 2 et 3, repérer et identifier la mutation.

Q3. (C4) Déterminer les parties de séquences d'ARNm des allèles non-mutés et mutés du gène *SGLT-1*, puis de séquences protéiques correspondantes à l'aide du document 4. En déduire la conséquence de la mutation pour la protéine synthétisée et l'impact sur l'absorption du glucose par l'entérocyte.

La phloridzine est une molécule utilisée pour étudier l'absorption intestinale des glucides. On se questionne sur son intérêt potentiel dans le cadre de l'étude de l'intolérance congénitale au glucose et au galactose.

Q4. (C1 et C2) Analyser les résultats présentés dans le document 5. En déduire l'effet de la phloridzine sur l'absorption du glucose et l'effet sur la glycémie.

Q5. (C4) Sachant que l'interaction du glucose avec le transporteur *SGLT-1* est basée sur une complémentarité de forme entre ces deux molécules, et à partir du document 6, émettre une hypothèse pour expliquer le mode d'action de la phloridzine.



Q6. (C3) D'après les réponses aux questions précédentes, justifier l'utilisation de la phloridzine dans l'élaboration d'un modèle d'étude de l'intolérance congénitale au glucose et au galactose.

2 – Microbiote intestinal et intolérance congénitale au glucose et galactose

En cas d'intolérance au glucose et au galactose, certains glucides, mal absorbés dans l'intestin grêle, se retrouvent dans le colon, où ils servent de nourriture aux bactéries qui les dégradent et les transforment, notamment en gaz. Ce processus a pour conséquence des ballonnements, des coliques et une diarrhée (selles liquides ou molles), symptômes potentiellement invalidants, qui poussent le patient à consulter et qui servent d'éléments de diagnostic du médecin.

Q7. (C1) À partir du document 7 et des informations fournies ci-dessus, expliquer que la présence excessive de glucose dans le colon entraîne des ballonnements.

Q8. (C2) À partir des documents 6 et 7 et des informations du sujet, expliquer que certains aliments riches en amidon (comme le riz ou les pâtes) ou en lactose (comme les produits laitiers), ne contenant pourtant ni glucose ni galactose libres, peuvent également entraîner des ballonnements.

Q9. (C1) Un test de détection du dihydrogène (H_2) dans l'air expiré peut être réalisé pour confirmer la mauvaise absorption du glucose et du galactose. À l'aide du document 7, justifier la réalisation d'un tel test.

Bien que ce gaz apparaisse également dans le document 7, réaliser un test de détection du CO_2 ne serait pas pertinent pour établir le diagnostic d'intolérance au glucose et au galactose alors qu'un test au H_2 l'est.

Q10. (C3) Proposer une explication au fait qu'on utilise, dans ce contexte, un test de détection du H_2 et pas du CO_2 .

L'abondance des nutriments (par exemple glucose et galactose) dans le colon engendre des phénomènes d'osmose.

Q11. (C1) En utilisant le document 8, décrire le principe de l'osmose.

Q12. (C4) D'après la réponse à la question précédente, expliquer l'origine de la diarrhée en cas de défaut d'absorption du glucose.

3 – Synthèse

Q13. (C5) Élaborer une synthèse sous forme d'un court texte présentant les symptômes associés à la malabsorption du glucose et leur origine.

Modèle CCYC : ©DNE
Nom de famille (naissance) :
(Suivi s'il y a lieu, du nom d'usage)

Prénom(s) :

N° candidat :

N° d'inscription :


Liberté • Égalité • Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

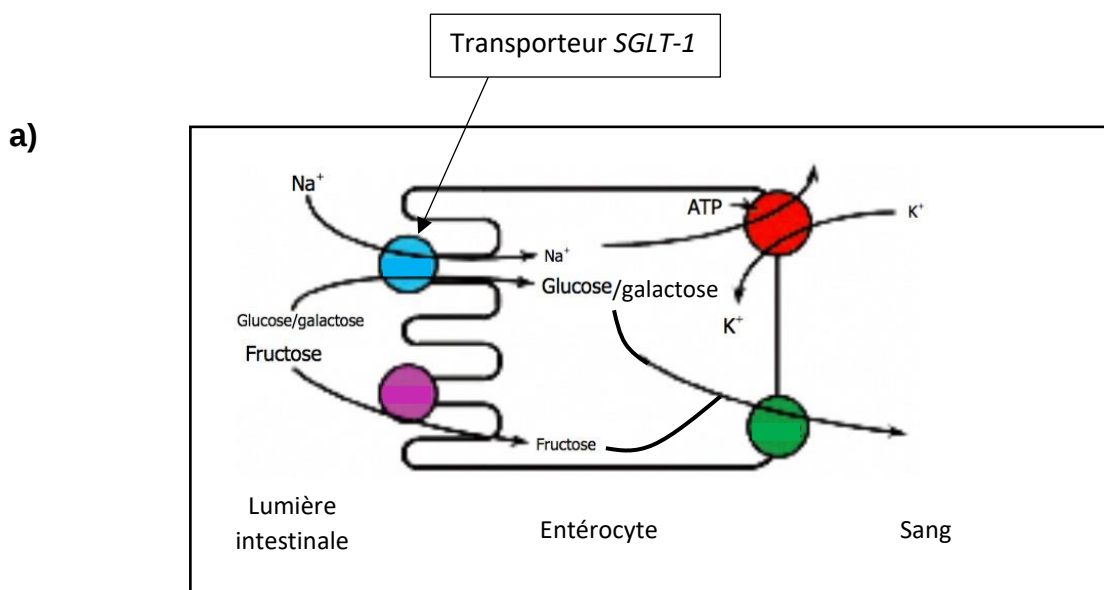
Né(e) le :

(Les numéros figurent sur la convocation.)

1.1

Document 1 : Transports mis en jeu dans l'absorption intestinale des glucides.

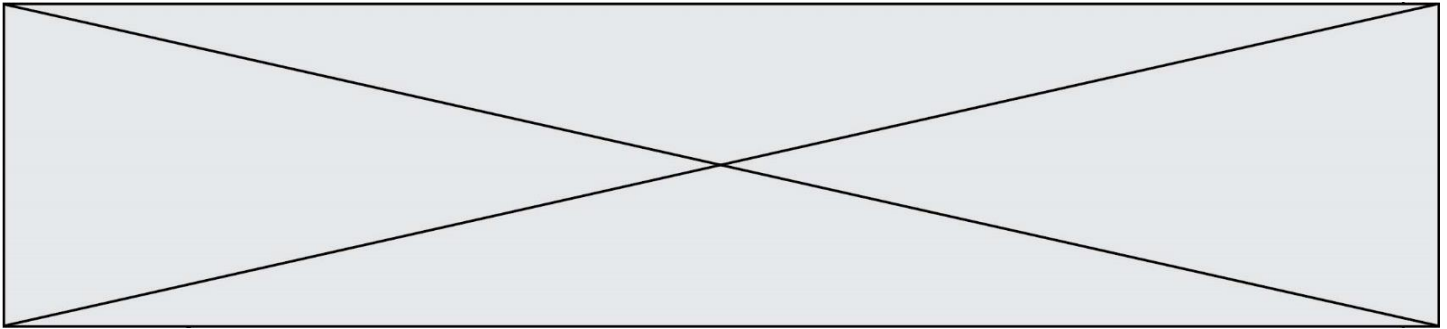
a) Modèle de Wright du transport des glucides simples dans l'entérocyte. L'entrée dans l'entérocyte du glucose et du galactose se fait par un transporteur (nommé SGLT-1) différent de celui du fructose. Un troisième transporteur assure la sortie de l'entérocyte du glucose, galactose et fructose. **b)** Concentrations molaires en sodium et glucose dans les différents compartiments cellulaire et extracellulaire.



Source : Genetic Disorders of Membrane Transport. E.M. Wright, American Physiological Society, 0193-1857/98, 1998.

	Lumière intestinale	Entérocyte	Sang intestinal	b)
Na⁺ en mmol.L ⁻¹	140	50	140	
Glucose en mmol.L ⁻¹	1	16,8	5,5	

Source : Transepithelial glucose transport and Na /K homeostasis in enterocytes: an integrative model. K.Thorsen et al. Am J Physiol Cell Physiol 307: C320–C337, 2014.



Document 2 : Séquences du gène *SGLT-1*

Séquence non-mutée	Brin transcrit : 3' – GTG ATG CCA GGA ATG – 5'
Séquence mutée	Brin transcrit : 3' – GTG ATG CCA CGA ATG – 5'

Source : *Genetic Disorders of Membrane Transport*. E.M. Wright, American Physiological Society, 0193-1857/98, 1998.

Document 3 : Les différents types de mutations génétiques

Nom de la mutation	Description
Délétion	Suppression d'un ou plusieurs nucléotide(s) dans la séquence du gène
Insertion	Ajout d'un ou plusieurs nucléotide(s) dans la séquence du gène
Substitution	Remplacement d'un nucléotide par un autre dans la séquence du gène

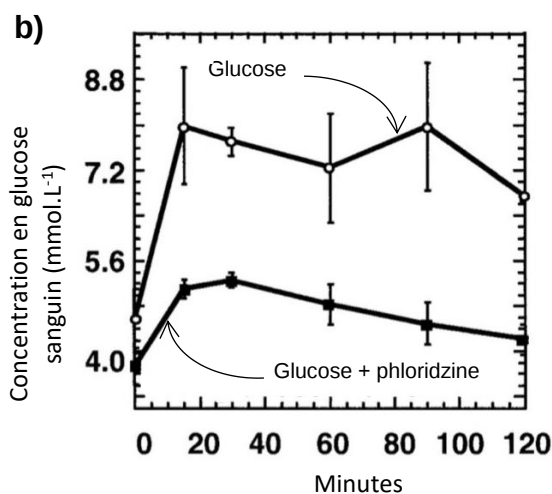
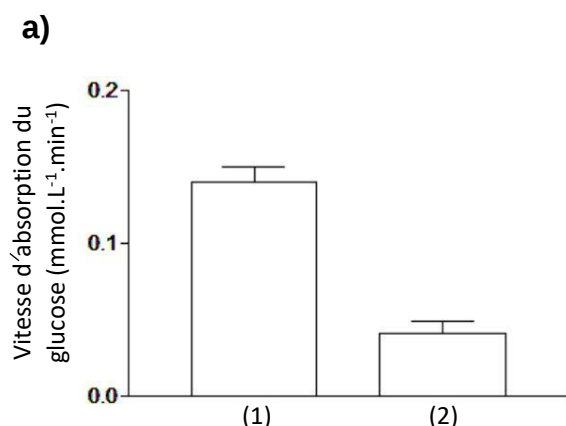
Document 4 : le code génétique

		Deuxième nucléotide											
		U		C		A		G					
Premier nucléotide	U	UUU	phényl-alanine	UCU	sérine	UAU	tyrosine	UGU	cystéine	U C A G			
		UUC		UCC		UAC		UGC					
		UUA	leucine	UCA		UAA	STOP	UGA	STOP				
		UUG		UCG		UAG		UGG	tryptophane				
	C	CUU	leucine	CCU	proline	CAU	histidine	CGU	U C A G				
		CUC		CCC		CAC		CGC					
		CUA		CCA		CAA	glutamine	CGA					
		CUG		CCG		CAG		CGG					
	A	AUU	isoleucine	ACU	thréonine	AAU	asparagine	AGU	sérine	U C A G			
		AUC		ACC		AAC		AGC					
		AUA		ACA		AAA	lysine	AGA	arginine				
		AUG	méthionine	ACG		AAG		AGG					
	G	GUU	valine	GCU	alanine	GAU	acide aspartique	GGU	glycine	U C A G			
		GUC		GCC		GAC		GGC					
		GUA		GCA		GAA	acide glutamique	GGA					
		GUG		GCG		GAG		GGG					

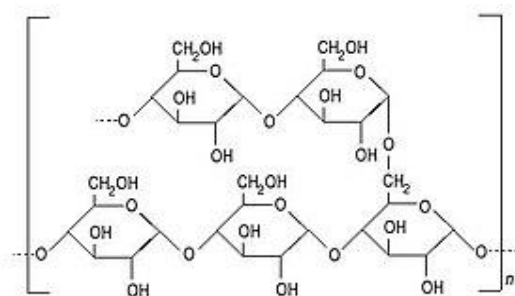
		Troisième nucléotide									
		U		C		A		G			
Premier nucléotide	U	UUU	phényl-alanine	UCU	sérine	UAU	tyrosine	UGU	cystéine	U C A G	
		UUC		UCC		UAC		UGC			
		UUA	leucine	UCA		UAA	STOP	UGA	STOP		
		UUG		UCG		UAG		UGG	tryptophane		
	C	CUU	leucine	CCU	proline	CAU	histidine	CGU	U C A G		
		CUC		CCC		CAC		CGC			
		CUA		CCA		CAA	glutamine	CGA			
		CUG		CCG		CAG		CGG			
	A	AUU	isoleucine	ACU	thréonine	AAU	asparagine	AGU	sérine	U C A G	
		AUC		ACC		AAC		AGC			
		AUA		ACA		AAA	lysine	AGA	arginine		
		AUG	méthionine	ACG		AAG		AGG			
	G	GUU	valine	GCU	alanine	GAU	acide aspartique	GGU	glycine	U C A G	
		GUC		GCC		GAC		GGC			
		GUA		GCA		GAA	acide glutamique	GGA			
		GUG		GCG		GAG		GGG			

**Document 5 : Effet de la phloridzine sur l'absorption intestinale de glucose.**

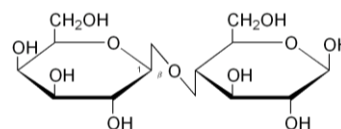
a) Mesure de la vitesse d'absorption intestinale de glucose chez le rat 30 min après ingestion orale (1) d'une dose de glucose ou (2) d'une dose de glucose et de phloridzine. **b)** Suivi de la concentration en glucose sanguin chez la souris après administration orale à $t = 0$ min d'une dose de glucose seul ou d'une dose de glucose et phloridzine.



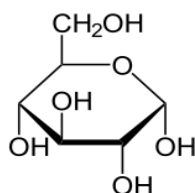
Sources : **Doc 5a** : Mechanism of Action of Nutraceuticals on Intestine to Ameliorate Glucose Homeostasis: Follow-up Studies by an In Situ Approach. Postal, et al., J Cell Sci Ther 2014, 5:3. / **Doc 5b** : Normal kinetics of intestinal glucose absorption in the absence of GLUT2: Evidence for a transport pathway requiring glucose phosphorylation and transfer into the endoplasmic reticulum. F.Stümpel et al, 11330–11335 PNAS September 25, 2001 vol. 98 no. 20.

Document 6 : Structures de l'amidon, du glucose, du lactose et de la phloridzine

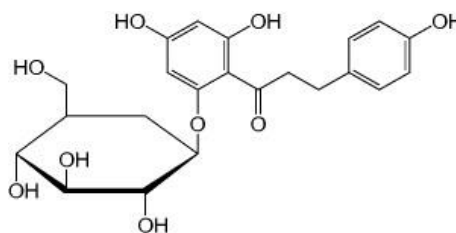
Formule chimique de l'amidon



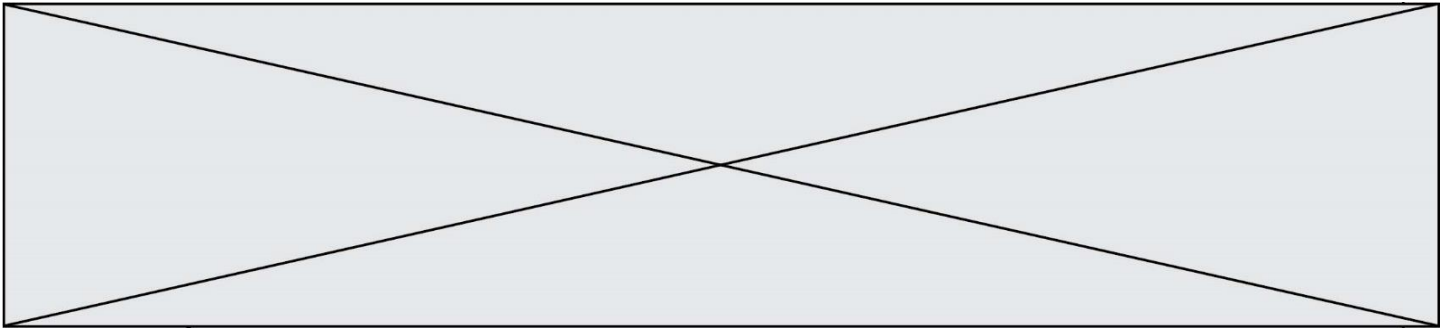
Formule chimique du lactose



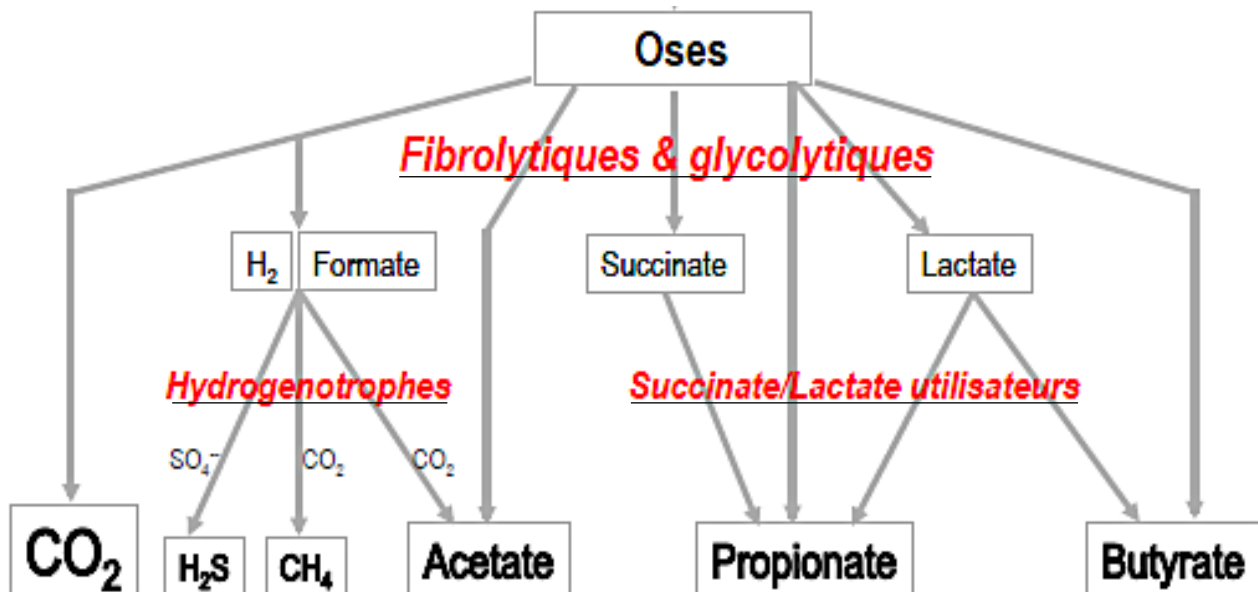
Formule chimique du glucose



Formule chimique de la phloridzine



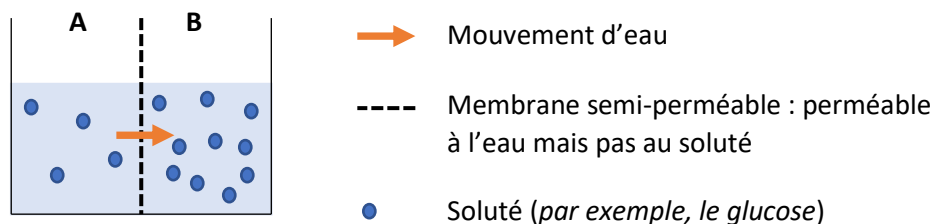
Document 7 : Chaîne de réactions de dégradation des glucides alimentaires.



En caractères soulignés sont mentionnés des groupes de micro-organismes possédant les mêmes propriétés métaboliques. Ceux-ci regroupent plusieurs espèces de bactéries (ou d'archées) : les espèces fibrolytiques et glycolytiques sont par exemple capables de dégrader les oses, les succinate/lactate utilisateurs utilisent le succinate ou le lactate, et les hydrogénotrophes peuvent consommer le dihydrogène. Ces différentes communautés produisent différents composés qui pourront être réutilisés par l'organisme ou par d'autres micro-organismes (comme le butyrate, l'acétate, le H₂ gazeux ou le CH₄ gazeux) ou qui constitueront des déchets (comme le CO₂, également produit par les cellules humaines). Une partie de ces gaz peut diffuser vers la circulation sanguine.

Source : Dégradation des fibres alimentaires par le microbiote colique de l'Homme - Mosoni P. - INRA, UR454 Microbiologie, F-63122 Saint Genès Champanelle

Document 8 : Le principe de l'osmose



Les compartiments A et B ont le même volume.