

Sujet : Digestion, absorption et devenir des molécules du nutriscore

Santé Publique France a créé un système de score nutritionnel : le Nutri-Score. Il a été développé pour faciliter la compréhension des informations nutritionnelles par les consommateurs. Ce logo est attribué sur la base d'un score prenant en compte pour 100 g ou 100 mL de produit, la teneur en nutriments et aliments à favoriser (fibres, protéines, fruits, légumes, légumineuses, fruits à coques) et en nutriments à limiter (acides gras saturés, sucres, sodium). Après calcul, le score obtenu par un produit permet de lui attribuer une lettre et une couleur.

1. Les acides gras saturés et le Nutri-Score

L'annexe 1 résume les conditions de digestion *in vitro* d'une huile de palme et les résultats obtenus une heure plus tard.

1 Analyser les expériences 1, 2 et 3 afin d'en déduire le rôle de la bile et du suc pancréatique.
(non noté)

L'annexe 1 montre le résultat de trois expériences mélangeant l'eau et l'huile dans 3 conditions en agitant, en rajoutant en plus de la bile et en rajoutant en plus du suc pancréatique. Le résultat est obtenu après une heure de repos.

On observe :

- Que l'agitation seule n'est pas suffisante pour mélanger correctement l'huile et l'eau qui se séparent en deux phases après une heure
- Que l'ajout de bile permet la formation de gouttelettes disséminées dans l'eau
- Que l'ajout à cela de suc pancréatique permet la digestion de l'huile de palme en acides gras et monoacylglycérol

On en conclut que afin d'assurer la digestion des lipides par le suc pancréatique l'émulsion des lipides par la bile est indispensable car les enzymes sont hydrosolubles et nécessitent la formation de gouttelettes afin de réaliser l'hydrolyse des triglycérides.

1.2 Préciser le nom des molécules présentes dans la bile à l'origine de la formation des micelles.

- Sels biliaires
- (lécithine)

1.3 Légender l'annexe 2 qui représente le carrefour duodénal point de rencontre entre le chyme gastrique, bile et suc pancréatique

1- Vésicule biliaire 2- Canal cystique 3-Canal hépatique 4-Canal cholédoque 5-Corps du pancréas 6-Queue du pancréas 7-Canal pancréatique 8-Duodénum 9-Tête du pancréas 10-Papille duodénale

La formation d'une lipoprotéine dans l'entérocyte est ensuite nécessaire afin d'assurer le transport des lipides jusqu'au foie.

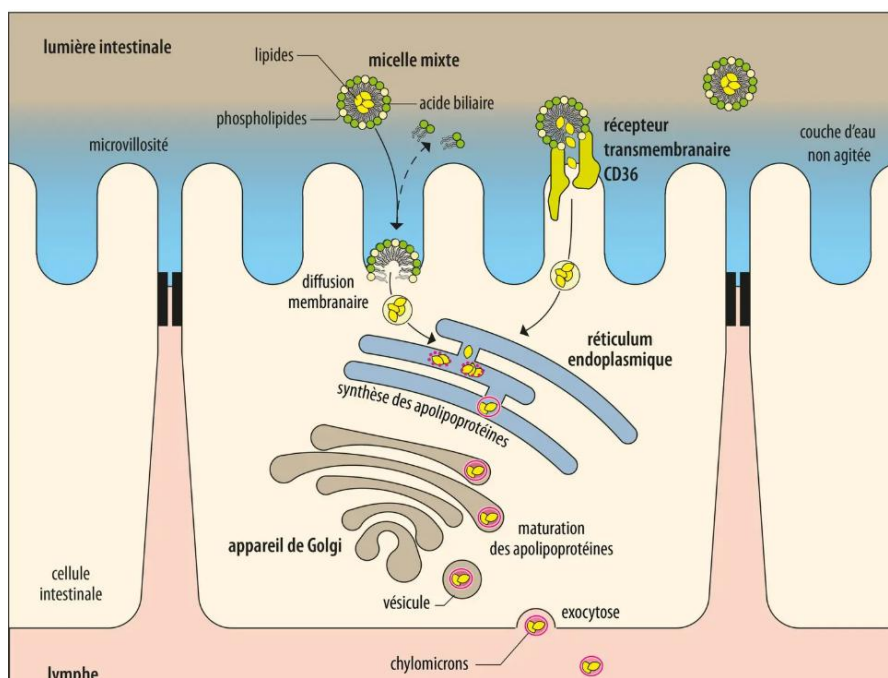
1.4 Expliquer les différentes étapes de la digestion d'un triglycéride dans l'appareil digestif. Vous préciserez l'origine tissulaire des enzymes sécrétées

- Dans estomac : brassage + lipase gastrique
- Dans duodénum : émulsion par la bile + lipase pancréatique

1.5 Présenter à l'aide d'un schéma, l'absorption des produits d'hydrolyse des triacylglycérols, de la lumière intestinale vers le milieu intérieur et nommer cette lipoprotéine.

Doit être présent

- Pôle apical : diffusion simple des acides gras
- REL : synthèse des triglycérides
- Golgi : synthèse du chylomicron
- Pôle basal : exocytose du chylomicron
- Diffusion dans la lymphue (chylifère)



1.6 Que pourrait-il se passer en cas de cholestase (non écoulement de bile au duodénum) ?

Si la bile ne s'écoule pas au duodénum les lipides ne pourront pas être émulsifiés correctement et donc ils ne seront pas digérés et absorbés.

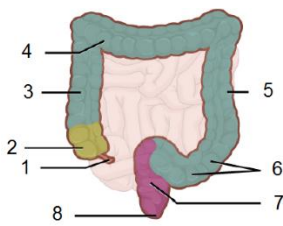
Cela provoquera des diarrhées graisseuse (stéatorrhées) et des carences en vitamines liposolubles (vitA = diminution de la capacité de cicatrisation vitK = risque hémorragique)

2. Les fibres et le Nutri-Score

Les fibres sont l'ensemble des glucides non dégradés par les enzymes digestives. Elles sont partiellement ou totalement métabolisées en milieu anaérobie dans le côlon par les bactéries du microbiote. Les métabolites ainsi formés à l'issue de cette dégradation sont notamment des acides gras à chaîne courte (AGCC).

2.1 Le microbiote se situe au niveau du gros intestin. Légendez l'annexe 3 représentant l'anatomie du gros intestin

1- appendice 2-caecum 3-côlon ascendant 4- côlon transverse 5-côlon descendant 6-côlon sigmoïde 7-rectum 8-anus



L'annexe 4 présente les relations entre une alimentation riche en fibres et le microbiote.

2.2 Analyser les documents 1 et 2 afin de mettre en évidence le rôle des fibres sur le microbiote et la production des acides gras.

Document 1 : Les fibres permettent de maintenir la diversité du microbiote. Lors d'un régime pauvre en fibres certaines populations disparaissent et ne pourront pas se reformer lors de la réintroduction des fibres

Document 2 : Un régime riche en fibre augmente la production de butyrate et en particulier de propionate. Les fibres sont digérées par le microbiote qui produit alors en grande quantité ces AGCC.

2.3 Analyser les documents 3 et 4 afin d'en déduire le rôle des AGCC.

Document 3 : La présence de propionate induit la production de PYY et ainsi la satiété. Le microbiote est donc impliqué dans la régulation de la prise alimentaire.

Document 4 : Le butyrate permet l'arrêt de l'inflammation et la cicatrisation de la paroi du gros intestin

Les AGCC sont donc importants dans l'organisme ils peuvent réguler la prise alimentaire et assurer le bon fonctionnement de la muqueuse digestive en régulant l'inflammation.

2.4 Montrer à l'aide des analyses réalisées que les fibres sont parmi les éléments à favoriser dans le Nutri-Score.

Les fibres sont à favoriser car elles permettent au microbiote intestinal de produire les AGCC qui pourront réguler la prise alimentaire (limite surpoids) et l'inflammation intestinale.

2.5 Nommer 3 rôles du microbiote sur l'organisme en déduire la conséquence potentielle d'une dysbiose

- Rôle de barrière
- Communication cerveau intestin (synthèse sérotonine)
- Synthèse de vitamines (B12, B9 et...)
- Régulation de l'absorption des lipides

3. Le fructose et le Nutri-Score

Le fructose est un des éléments à limiter. Cette molécule perturbe les métabolismes glucidique et lipidique, exerce un stress oxydatif et génère des médiateurs secondaires toxiques en particulier dans le foie.

Le fructose est absorbé au niveau de la villosité intestinale du jéjunum

3.1 Légender le schéma de l'annexe 5 représentant une villosité intestinale

1- Artériole 2- Entérocyte 3- Cellule à mucus 4- Capillaire sanguin 5- Chylifère 6- Lamina propria 7- veinule

3.2 Explique le mécanisme d'absorption du fructose à l'aide d'un schéma légendé. Vous préciserez

la différence avec l'absorption des autres oses.

Pôle apical : GLUT5 transport passif

Pôle basal : GLUT2 transport passif

Puis diffusion dans le capillaire sanguin

Le glucose et le galactose eux ont une absorption sodium et ATP dépendante.

3.3 Dans la maladie de Crohn la réaction auto-immune entraîne une dégradation des villosités intestinales en déduire 2 symptômes associés à la pathologie. Justifier.

Le manque d'absorption des molécules organique provoque diarrhée et dénutrition

Lors de l'ingestion de quantité importante de fructose, une partie sera métabolisée par le foie.

3.4 Expliquer simplement la double vascularisation du foie

- circulation nutritive : artère hépatique

- circulation fonctionnelle : veine porte

Puis le sang repars par la veine hépatique

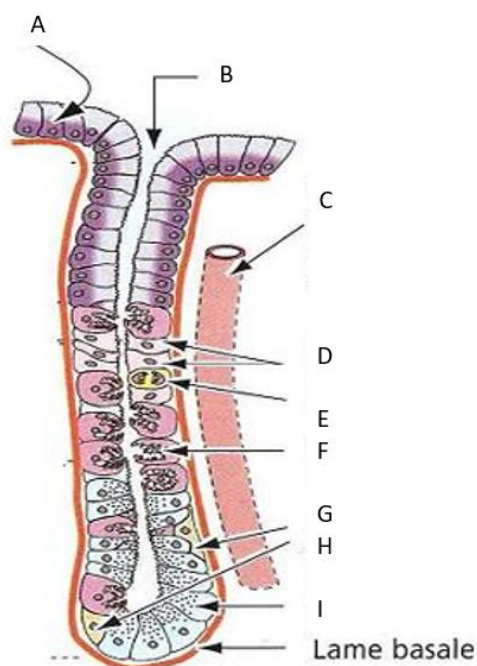
4. Les protéines et le Nutri-Score

4.1 Donner les étapes de la digestion d'une protéine. Vous préciserez le lieu de la digestion, l'enzyme digestive et le résultat de la digestion

- Estomac

4.2 Légender l'annexe 6 sur l'histologie de l'estomac

A- Épithélium B- Crypte C- Capillaire sanguin D- Cellule à mucus E- Cellule souche F- Cellule pariétale G et H : cellule entéroendocrine I- Cellule principale



4.3 Analysez l'expérience de l'**annexe 7** sur l'importance du pH gastrique

La protéase gastrique (pepsine) est fonctionnelle entre pH 1 et pH 4 avec une activité maximale à pH 2

L'acide chlorhydrique permet d'installer un pH acide favorisant l'action de la pepsine.

4.4 Nommer deux autres rôles associés à l'acidité gastrique

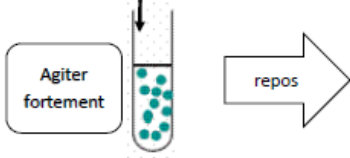
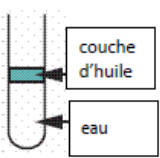
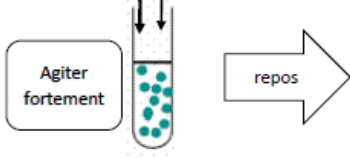
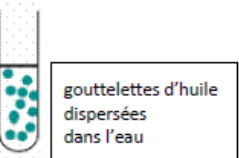
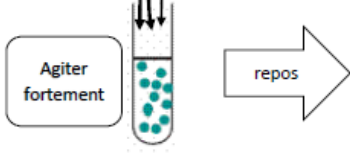
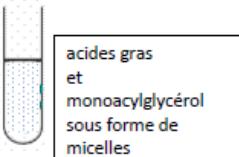
- Dénaturation des protéines
- Activation de la pepsine
- Bactéricide
- (Ionisation du fer et calcium pour faciliter leur absorption)

4.5 Après avoir rappelé la régulation nerveuse de la digestion gastrique, expliquer pourquoi un stress chronique expose à des ulcères gastriques (dégradation de la paroi gastrique jusqu'à la musculuse)

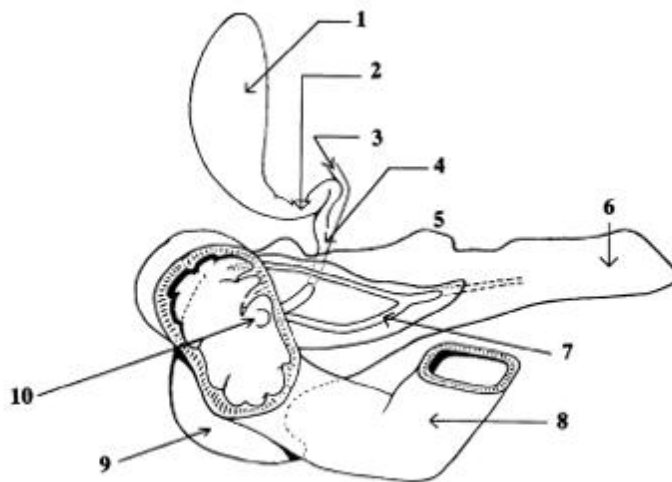
- La digestion gastrique est simulée par le système nerveux parasympathique et est inhibée par le système nerveux sympathique.
- En cas de stress chronique le système nerveux sympathique est surstimulé et les sécrétions inhibées. Cela induit une diminution de la production du mucus de surface protégeant la paroi contre le suc gastrique. Ce dernier étant exposé au pH acide + pepsine se retrouve dégradé formant ainsi un ulcère.

ANNEXES

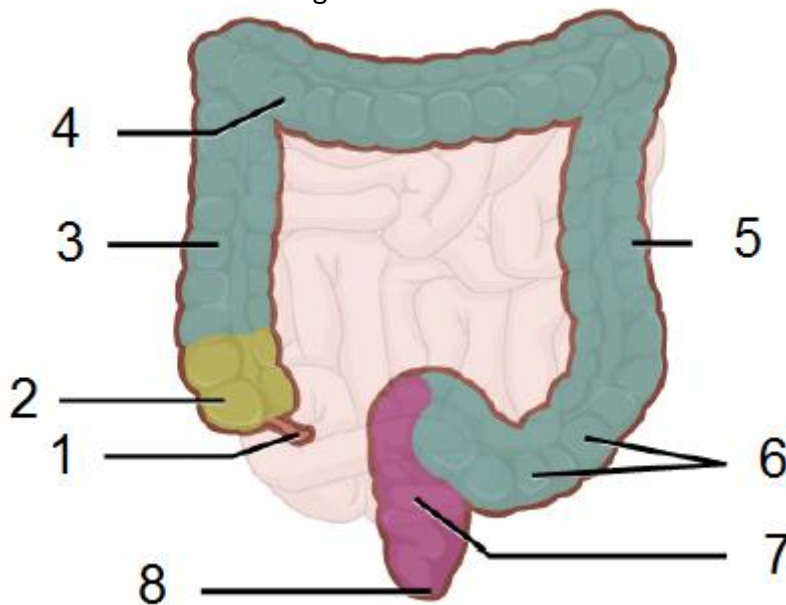
Annexe 1 : Digestion de l'huile de palme

N° de l'expérience	Expérience	Résultat (1h plus tard)
1	eau + huile  Température : 37 °C	
2	eau + huile bile  Température : 37 °C	
3	suc pancréatique eau + huile bile  Température : 37 °C	

Annexe 2 : Le carrefour duodénal



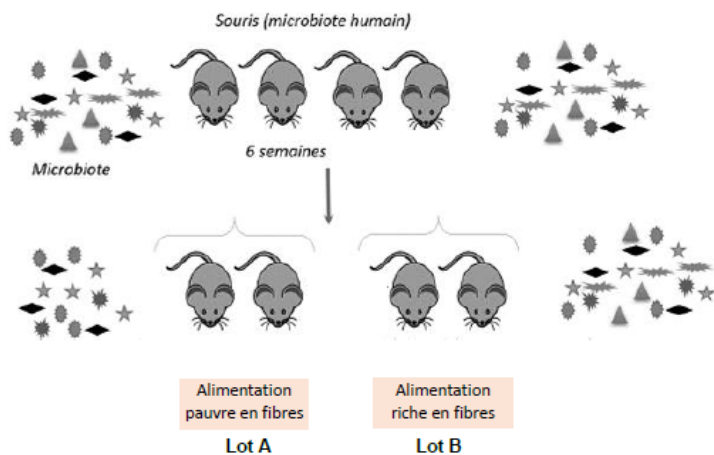
Annexe 3 : Anatomie du gros intestin



Annexe 4 : Fibres et microbiote

Document 1 : Les effets d'une alimentation enrichie en fibres sur le microbiote intestinal.

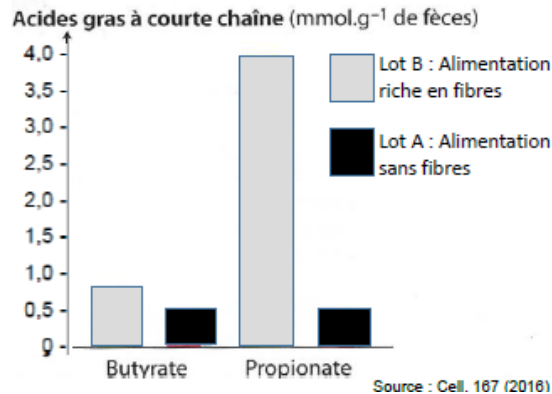
Pour évaluer l'impact des habitudes alimentaires sur le microbiote humain, des souris, sans microbiote, ont été utilisées. On leur transfère des espèces bactériennes appartenant aux cinq grands groupes présents chez l'humain. Un lot de souris est nourri avec une alimentation pauvre en fibres et un autre lot avec une alimentation enrichie en fibres.



<https://lemondeetnous.cafe-sciences.org/2016/04/fibres-et-microbiote-les-effets-sur-le-tres-long-terme/>, consulté le 07/11/2023

Document 2 : Les teneurs en acides gras dans les fèces de souris en fonction de leur alimentation.

Lors des expériences de transfert de bactéries intestinales humaines à des souris, des mesures de teneurs en acides gras à chaînes courtes dans les fèces ont été réalisées.

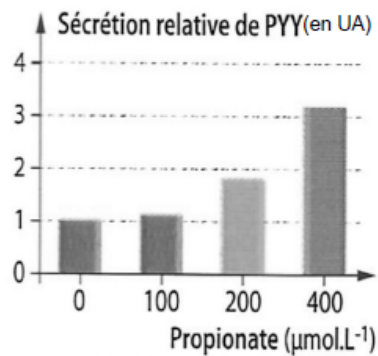


Document 3 : Action du propionate sur la satiété.

Des fragments de gros intestin ont été mis en culture avec un AGCC : le propionate.

Le gros intestin sécrète une hormone de satiété, l'hormone PYY, nécessaire pour réguler notre prise alimentaire.

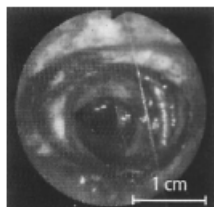
Le document 3 présente la sécrétion de l'hormone PYY en fonction de la concentration de propionate ajoutée.



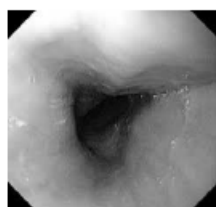
Document 4 : Les effets protecteurs du butyrate sur le gros intestin.

Le butyrate a été injecté dans le côlon de patients souffrant d'une importante inflammation.

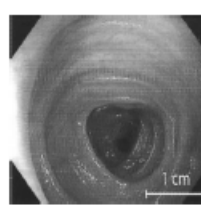
Des endoscopies comparatives ont été réalisées au début du traitement, lorsque l'aspect inflammatoire est bien marqué, et à la fin du traitement. Parallèlement, les douleurs ont cessé.



Début du traitement



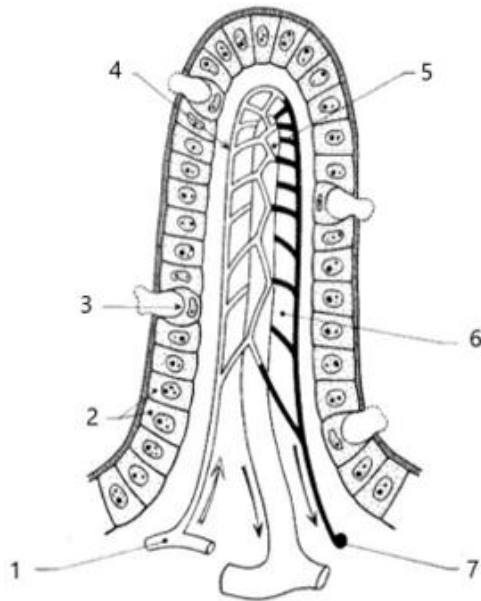
Fin du traitement



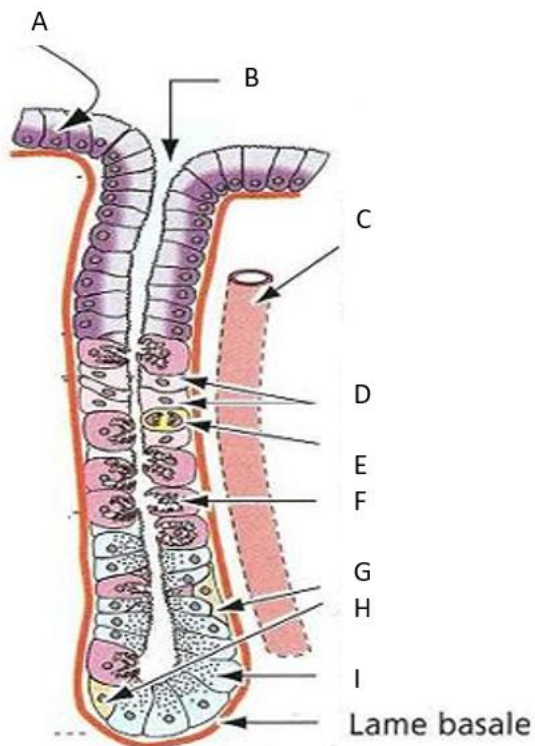
Endoscopie normale

A partir de la source : The New England Journal of Medicine, 320 (1989)

Annexe 5 : Organisation d'une villosité intestinale



Annexe 6 : Histologie de la muqueuse gastrique



Annexe 7 : Influence du pH sur l'activité de la protéase gastrique

