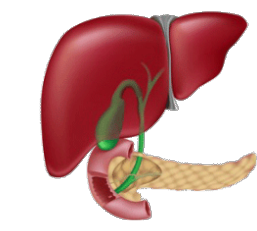


Comment le glucose est-il régulé en fonction des besoins en énergie ? Que se passe-t-il en cas de dysfonctionnement ?

PROBLEME

Chapitre 5 : Régulation de la glycémie



structuration des idées (pouvant être accompagnées de schémas)

Idées clés

Argumentations

Régulation hormonale de la glycémie

Pathologies = Les diabètes

Glycémie = concentration sanguine de glucose. Toujours +/- = à **1g/L**. Nécessité d'un système de **régulation**

Activité 1: surveillance de glycémie par prises de sang

Le glucose provient de la **digestion** des glucides. Il est **stocké** sous forme de **glycogène** dans le **foie** et les **muscles** et sous formes d'acides gras (**triglycérides**) dans les **tissus adipeux**.

Activité 1: études après ingestion de *glucose* (notamment traçable par radioactivité)

Lors d'un repas
↗ Glycémie → ↗ sécrétion d'**insuline** dans le sang (= hormone) par **cellules β** des **îlots de Langerhans** du **pancréas** → fixation insuline sur **récepteur** des **myocytes et hépatocytes** (= cellules cibles) → synthèse et migration dans la membrane plasmique de transporteur de glucose (**GLUT**) → **entrée du glucose** sanguin dans la cellule → **glycogénogénèse** / stockage du glucose → ↘ glycémie (= **Rétrocontrôle négatif** → stabilisation de la glycémie)

TP : expérience de mise en évidence du glycogène avec Lugol dans foie et muscles

Lors d'un effort physique / ou d'un jeûne
↘ Glycémie → ↗ sécrétion de **glucagon** dans le sang par **cellules α** des **îlots de Langerhans** du **pancréas** → fixation sur **récepteur** des **hépatocytes** uniquement → **glycogénolyse** → libération du glucose dans le sang par les transporteurs GLUT → ↗ Glycémie (= **Rétrocontrôle négatif** → stabilisation de la glycémie)
Si pas suffisamment de glycogène: **néoglucogénèse** (production de glucose à partir des triglycérides).

Activité 2 : expériences de pancréatectomie → rôle pancréas, expériences de surveillance de glycémie après injections d'insuline ou glucagon → rôles des hormones sur glycémie, expériences de culture de cellules hépatiques en présence d'insuline ou glucagon → rôles des hormones sur stock de glycogène

TP : **Expérience historique du foie lavé de Claude Bernard** → Stockage puis relargage du glucose par le foie

Diabète = hyperglycémie chronique (> 2g/L ou >1,26g/L à jeûn)
Maladie **très fréquente** (touchera 1 individu sur 10 en 2045)
Conséquences graves : cécité, AVC, Infarctus, insuffisance rénale, amputations

Activité 3 : études de la masse de cellules β selon diabète
TP : observation microscopiques pour voir présence ou absence des îlots de Langerhans

DT1 ou DID: Diabète insulino-dépendant (10%): chez enfant, Maladie **auto-immune**. Lymphocytes T et anticorps **détruisent cellules β** → ↘ sécrétion d'insuline → Diabète. **Facteurs génétiques** et **environnementaux** (infection virale, origine nutritionnelle?). Traitement: **injections insuline**

DT2 ou DNID: Diabète non insulino-dépendant (85%): chez adulte. Cellules cibles moins sensibles à insuline = **insulinorésistance** → ↗ sollicitation cellules β et sécrétion d'insuline → **fatigue du pancréas** → ↘ insuline → Diabète
Facteurs génétiques (ex: gène GYS) et **environnementaux** (alimentation déséquilibrée, sédentarité, Obésité). Traitement: **mesures hygiéno-diététiques**.

Activité 3 : comparaison des deux types de diabètes