

ACTIVITÉS ENVISAGEABLES	NOTIONS ET CONTENUS
<p>Analyse de documents sur l'hyperglycémie provoquée.</p> <p>Analyse de documents historiques sur la mise en évidence de la fonction glycogénique du foie.</p> <p>Expérience du foie lavé.</p> <p>Mise en évidence du glycogène dans le foie.</p> <p>Analyse de documents historiques montrant la fonction endocrine du pancréas.</p> <p>Observation de coupes de pancréas. Étude de l'évolution de la sécrétion plasmatique d'insuline et du glucagon en fonction de la glycémie.</p> <p>Observation de coupes de pancréas d'animaux diabétiques.</p> <p>Étude de documents permettant une comparaison entre les diabètes de type 1 et de type 2.</p> <p>Analyse de données relatives aux jumeaux monozygotes, à la transmission familiale des diabètes.</p> <p>Analyse de données épidémiologiques.</p>	<p><b>L'homéostat glycémique</b></p> <p>Malgré des variations importantes (prise alimentaire discontinue, consommation énergétique variable), la glycémie (grandeur réglée de l'homéostat) oscille en permanence autour d'une valeur physiologique voisine de <math>1\text{g.L}^{-1}</math> (grandeur de consigne).</p> <p>Cette homéostasie glycémique nécessite une gestion des réserves de l'organisme.</p> <p>Les cellules <math>\alpha</math> et <math>\beta</math> du pancréas endocrine sont des capteurs de la glycémie. En fonction des variations de la glycémie, elles émettent des messagers chimiques, les hormones glucagon et insuline.</p> <p>Le message hormonal est codé par la concentration plasmatique de l'hormone. Les cellules cibles expriment les récepteurs spécifiques à ces hormones.</p> <p>Sous l'action de l'insuline, le glucose est stocké sous forme de glycogène dans le foie et les cellules musculaires squelettiques, ainsi que sous forme de triglycérides dans le foie et les adipocytes.</p> <p>Sous l'action du glucagon, le glucose est libéré par le foie dans le plasma.</p> <p>Cellules pancréatiques (<math>\alpha</math> et <math>\beta</math>), hormones (glucagon et insuline) et cellules cibles constituent le système réglant de l'homéostat glycémique.</p> <p><i>Limites :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- les mécanismes de transfert transmembranaire du glucose,</li> <li>- les autres paramètres stimulateurs de la sécrétion d'insuline et du glucagon,</li> <li>- l'augmentation de la capture des acides aminés et de la synthèse des protéines sous l'effet de l'insuline,</li> <li>- les autres hormones qui interviennent dans la régulation de la glycémie,</li> <li>- la régulation de la prise alimentaire et la physiologie du jeûne prolongé,</li> <li>- les mécanismes de la lipogenèse,</li> </ul> <p><i>ne sont pas au programme.</i></p> <p><b>Les phénotypes diabétiques</b></p> <p>Au niveau métabolique, le phénotype diabétique est défini par une hyperglycémie (glycémie à jeun supérieure à <math>1,26\text{g.L}^{-1}</math>). Sur le plan clinique, on distingue deux phénotypes : le diabète de type 1 et le diabète de type 2.</p> <p>Au niveau cellulaire, le diabète de type 1 est caractérisé par la destruction totale des cellules <math>\beta</math> sécrétrices d'insuline.</p> <p>Le diabète de type 2 est dû à une insulino-résistance des cellules cibles de l'insuline ainsi qu'à un déficit de l'insulinosécrétion.</p> <p>De nombreux gènes sont impliqués dans le développement des diabètes. On peut avoir une prédisposition génétique à un phénotype diabétique. Les diabètes résultent de l'interaction entre ces gènes et des facteurs de l'environnement, en particulier l'alimentation. Dans la majorité des cas, le diabète de type 2 se développe à la suite d'une obésité.</p> <p>La connaissance précise des gènes de susceptibilité aux diabètes et de leur polymorphisme entre dans le cadre de la médecine prédictive. L'utilisation de cette connaissance soulève des problèmes éthiques importants.</p> <p><i>Limites : l'étude détaillée du diabète de type 1, l'étude détaillée des divers polymorphismes géniques associés au diabète de type 2, ne sont pas au programme.</i></p>