Corrigé et barème – Glycémie : le contrôle des flux de glucose

Besoins des cellules musculaires et flux de glucose entre organes sources et consommateurs ; réserves du foie, des muscles et du tissu adipeux ; pancréas endocrine, insuline et glucagon, boucle de régulation ; récepteurs et transporteurs du glucose ; aliments et indice glycémique ; diabètes de type 1 et 2.

Durée : 120 min – Calculatrice interdite – Sur 20 points · Spécialité SVT Terminale

Exercice 1 – Mobiliser ses connaissances : une matinée sans collation ★★ *(6 pts)*

a) Les glucides digérés sont absorbés par l'intestin grêle : la glycémie s'élève. Les **cellules β** des îlots de Langerhans détectent cette hausse et sécrètent davantage d'**insuline**, tandis que les cellules α réduisent la sécrétion de glucagon. L'insuline se fixe sur ses **récepteurs** : dans les fibres musculaires et les adipocytes, les **GLUT4** sont insérés dans la membrane et le glucose entre par diffusion facilitée ; le foie et les muscles le stockent en glycogène (glycogénogenèse), le tissu adipeux en triglycérides ; dans le foie, le stockage maintient bas le glucose libre, si bien que le glucose entre par GLUT2. Les sorties dépassent les entrées : la glycémie redescend vers 1 g/L. (2)

b) Attendu : paramètre réglé = glycémie, valeur de référence ≈ 1 g/L ; une baisse de la glycémie (prélèvement par les muscles) est détectée par les **cellules α** des îlots, à la fois **capteurs** et **centre de commande** ; elles sécrètent le **glucagon**, **messager** transporté par le sang ; il se fixe sur les récepteurs des hépatocytes : le **foie**, **effecteur**, hydrolyse son glycogène et fabrique du glucose, qui sort par GLUT2 ; la glycémie remonte, flèche de retour vers le paramètre réglé (**rétroaction négative**). On accepte la diminution de la sécrétion d'insuline en parallèle. Titre et légendes. (2)

c) Les fibres utilisent d'abord leur propre **glycogène**, hydrolysé sur place, puis prélèvent de plus en plus de glucose dans le sang. Ce glucose sanguin vient du **foie**, qui le libère sous l'effet du glucagon (glycogénolyse, puis néoglucogenèse). Le glycogène musculaire ne peut pas maintenir la glycémie : les fibres n'ont pas de **glucose-6-phosphatase** ; le glucose-6-phosphate formé ne traverse pas la membrane, il est dégradé pour la contraction. Elles n'ont pas non plus de récepteur au glucagon. (2)

Attention — Dans la boucle, le messager est l'hormone et l'effecteur l'organe qui corrige ; les cellules des îlots sont à la fois capteurs et centre de commande.

Exercice 2 – Le glucagon chez des rats nourris et à jeun ★★ *(6 pts)*

a) La glycémie passe de 0,99 à 1,51 g/L tandis que le glycogène hépatique passe de 60 à 24 mg/g : le glucagon, hyperglycémiant, se fixe sur les récepteurs des hépatocytes et stimule la **glycogénolyse** ; le glucose formé sort de l'hépatocyte vers le sang. (1,5)

b) $60 - 24 = 36$ mg/g ; $36 \div 60 = 0{,}6$: **60 %** de la réserve est hydrolysée en 20 min. (1,5)

c) Après 24 h de jeûne, le glycogène hépatique est presque épuisé (4 mg/g) : le glucagon ne trouve presque plus de glycogène à hydrolyser, d'où une glycémie quasi inchangée (0,74 → 0,78 g/L). La glycémie est maintenue par la **néoglucogenèse** hépatique, à partir du glycérol, des acides aminés et du lactate. (1,5)

d) Lot témoin : des rats **nourris** identiques reçoivent, dans les mêmes conditions (volume, voie, moment), une injection de **solution physiologique sans glucagon** : seul le glucagon diffère. On mesure dans chaque lot, sur plusieurs rats, la glycémie avant et 20 min après, et le glycogène hépatique. Attendu : chez les témoins, glycémie voisine de 0,99 g/L et glycogène proche de 60 mg/g ; l'écart avec le lot traité (1,51 g/L ; 24 mg/g) est alors dû au **glucagon**, et non au stress (l'adrénaline est aussi hyperglycémiante). (1,5)

Méthode — Un effet hormonal dépend de la cible ET de l'état des réserves : sans glycogène hépatique, le glucagon ne peut presque plus rien.

Exercice 3 – Le cas de Maël ★★★ *(8 pts)*

a) Deux glycémies à jeun de 2,15 g/L $\geq$ 1,26 g/L : Maël est **diabétique**. Cette valeur dépasse le **seuil rénal** (environ 1,8 g/L) : le rein ne réabsorbe plus tout le glucose filtré, qui passe dans l'urine (glycosurie) et entraîne de l'eau : urines abondantes, déshydratation, donc soif. (2)

b) Insulinémie effondrée (1 µUI/mL, sous les valeurs de référence) et anticorps contre les cellules β : **diabète de type 1**, auto-immun ; le jeune âge et le début rapide concordent. Document 2 : les cellules à insuline (cellules β) passent de 92 à 6, soit une baisse de 86 sur 92, environ **93 %**, alors que les cellules à glucagon (cellules α) restent presque aussi nombreuses (56 → 54) : la destruction vise **spécifiquement les cellules β** ; les lymphocytes autour des îlots témoignent de l'attaque immunitaire. (2)

c) Sans insuline, peu de **GLUT4** sont insérés : le glucose entre peu dans les fibres musculaires et les adipocytes, qui ne peuvent ni l'utiliser ni le stocker ; le foie, non freiné, en libère. L'organisme puise dans ses réserves (triglycérides, protéines utilisées pour la néoglucogenèse) et perd du glucose dans l'urine : il **maigrit** malgré l'hyperglycémie. (2)

d) L'insuline injectée fait entrer le glucose dans les cellules et freine la libération hépatique ; sans l'apport du repas, la glycémie chute : risque d'**hypoglycémie** (malaise, perte de connaissance), grave car le cerveau dépend presque exclusivement du glucose sanguin. (2)

Le point clé — Pour typer un diabète, croiser trois indices : l'insulinémie (effondrée ou non), la présence d'anticorps contre les cellules β et l'aspect des îlots.

Ce document est la propriété intellectuelle de Ben, professeur particulier (benprofparticulier.fr), protégée par le Code de la propriété intellectuelle (art. L. 111-1 et L. 122-4). Il est mis à disposition pour un usage personnel de révision. Toute reproduction, diffusion, mise en ligne ou revente, totale ou partielle, sans autorisation écrite est interdite et constitue une contrefaçon (art. L. 335-2).