

Entraînement séquence « Milieu intérieur et Homéostasie »

CORRECTION

1) $IMC = \text{masse (kg)}/\text{taille}^2 \text{ (m)} = 120/1.80^2 = 37$

D'après le document n°1, l'IMC de 37 $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$ révèle une obésité moyenne.

2) Analyse bilan sanguin :

Glycémie de Mr O > à la norme donc Mr O est en hyperglycémie à jeun.

Insulinémie de Mr O > à la norme donc Mr O est en hyperinsulinémie à jeun.

LDL cholestérolémie de Mr O > à la norme donc Mr O est en hypercholestérolémie sur le mauvais cholestérol (LDL-cholestérol).

3) Arguments qui corroborent le diabète de type II chez Mr O :

Facteurs de risque : obésité moyenne associée à une hypercholestérolémie ; sédentarité (*chauffeur livreur, pas de pratique de sport*) ; âge (*50 ans*)

Signes paracliniques : hyperglycémie à jeun + hyperinsulinémie à jeun.

4) Organe à l'origine de la sécrétion d'insuline : PANCREAS

5) Analyse du doc n°3 :

OBS : Les masses du pancréas total ainsi que des tissus (îlots de Langerhans) et cellules le composant (cellules B) du témoin (souris saine) et db/db (souris diabétique de type II) sont égales ou sensiblement égales.

DED : Cela signifie que ce n'est pas le pancréas où ses constituants qui sont à l'origine du diabète de type II chez un diabétique de type II.

6) Chez un diabétique de type II (stade 1 : insulino-résistance), les cellules cibles de l'insuline sont insensibles à l'insuline INSULINO-RÉSISTANCE → absence d'action de l'insuline sur les cellules cibles hépatiques, adipocytes, musculaires → le glucose reste dans le sang/ absence d'absorption du glucose dans les cellules → hyperglycémie à jeun

7) Analyse de l'action de la Metformin :

OBS : En présence ou absence de Metformin le % de production d'insuline par les cellules pancréatiques reste égal.

DED : La metformin n'a pas d'effet sur la sécrétion d'insuline par les cellules pancréatiques (cellules B).

OBS : En présence de Metformin, le % de récepteur d'insuline augmente sur les cellules musculaires.

DED : La Metformin stimule l'augmentation du nombre de récepteur à l'insuline sur les membranes plasmiques des cellules musculaires.

OBS : En présence de Metformin, le % d'utilisation du glucose par les cellules musculaires augmente.

DED : Comme il y a plus de récepteurs à l'insuline, l'insuline parvient à se fixer sur les cellules musculaires pour stimuler l'absorption du glucose sanguin dans le cytoplasme des cellules musculaires qui est alors utilisé par les cellules musculaires (stockage et synthèse d'ATP).

8) Analyse doc n°5 :

OBS : produit de contraste dilué dans le sang bloqué puisqu'une partie de l'artère coronaire est visible.

DED : il y a une thrombose de l'artère coronaire

9) Thrombose → ischémie permanente en aval de la thrombose → anoxie pour les cellules cardiaques en aval de la thrombose → arrêt de synthèse d'ATP dans les cellules cardiaques en aval de la thrombose → nécrose des cellules cardiaques en aval de la thrombose → infarctus du myocarde

10) Mesures hygiéno-diététique à adopter par Mr O : régime avec alimentation équilibrée avec moins de glucides et lipides + pratique activité physique et sportive

11) Les TG appartiennent à la famille des lipides

12) TG → 3 AG + 1 glycérol

13) Enzyme nécessaire à la digestion est la lipase

14) La bile est la sécrétion hépatique permettant l'émulsion (mélange) entre les TG et la lipase pour qu'elle permette l'hydrolyse

15) Analyse du doc n°6 :

OBS : sans prise d'Orlistat, la quantité de TG mangée diminue au niveau de l'IG (duodénum et jéjunum, iléon) puis absence de TG dans le côlon.

DED : les TG sont digérés puis absorbés au niveau de l'intestin grêle ce qui explique leur absence dans le côlon

OBS : avec prise d'Orlistat, la quantité de TG diminue faiblement au niveau de l'IG et il en reste en quantité dans le côlon.

DED : Orlistat inhibe la digestion des TG qui ne peuvent alors pas être absorbés cela explique leur présence en assez grande quantité dans l'IG et le côlon.