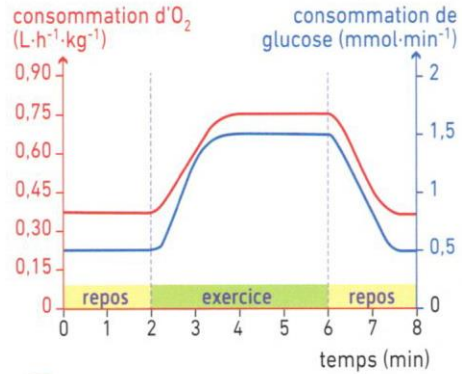


# Les besoins des cellules musculaires en glucose

Lors d'un effort, la dépense énergétique de l'organisme augmente. Dans les cellules musculaires, l'ATP nécessaire à la réalisation de cet effort est obtenu par des mécanismes métaboliques tels que la respiration cellulaire ou la fermentation lactique (voir chap. 4) nécessitant des nutriments. On a mesuré la consommation de dioxygène et de glucose lors d'efforts physiques.

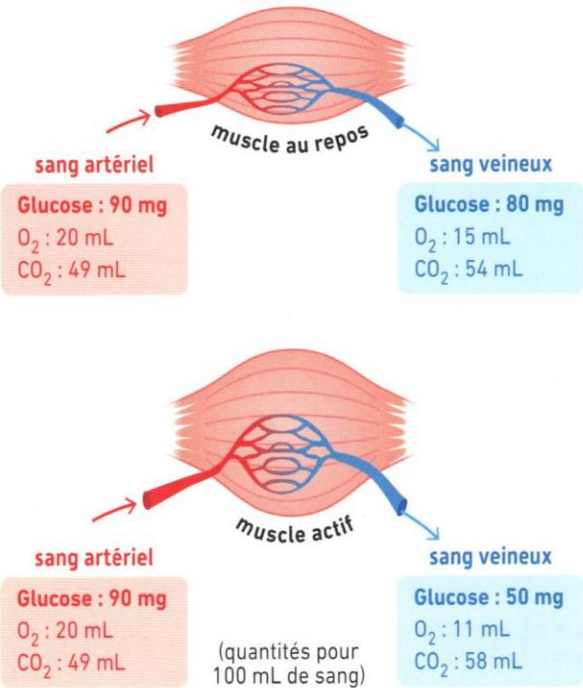


**A** Consommations de glucose et de dioxygène lors d'un effort physique.

Puissance de l'effort (en W)	Glucose utilisé (en g·min <sup>-1</sup> )	Dioxygène consommé (en L·min <sup>-1</sup> )
50	1,09	0,88
100	1,88	1,50
150	2,66	2,13
200	3,44	2,75
250	4,22	3,38

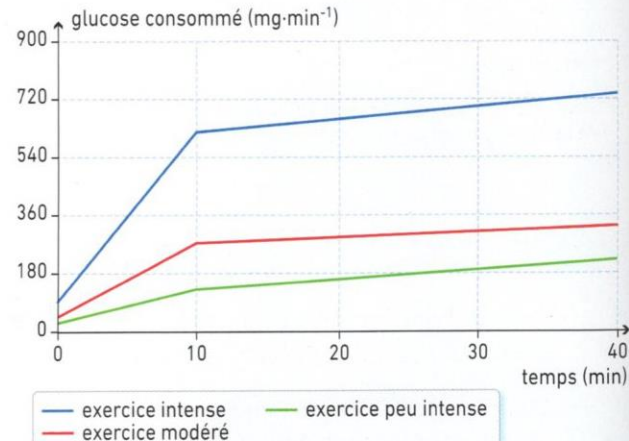
**B** Consommations de glucose et de dioxygène pour des efforts d'intensité croissante.

Q1: identifiez l'effet de l'activité musculaire sur la consommation de glucose et de dioxygène, et l'origine de ces deux molécules.  
Q2: comparez la consommation de glucose du muscle aux autres organes



**A** Bilan sanguin d'un muscle au repos et en activité.

Afin de préciser l'origine des nutriments consommés lors d'une activité physique, on a déterminé la composition chimique du sang artériel\* et du sang veineux\* au niveau d'un muscle au repos et d'un muscle en activité (A), puis pour les muscles des jambes au cours d'efforts d'intensité différentes (B).

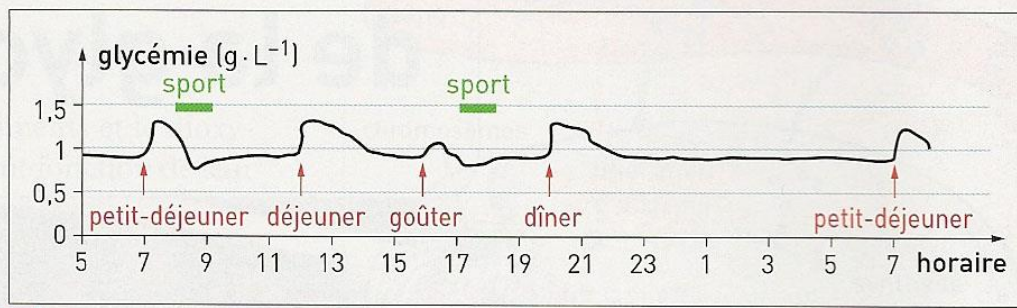


**B** Les muscles sont des **organes consommateurs\*** de glucose sanguin.

	Consommation de glucose (en g/h)	
	Au repos et à jeun le matin	Lors d'un effort musculaire maximal
<b>Muscles</b>	1,5	300
<b>Cerveau</b>	4,7	4,7
<b>Autres (peau, tube digestif...)</b>	2,7	3,1
<b>Total</b>	8,9	307,8

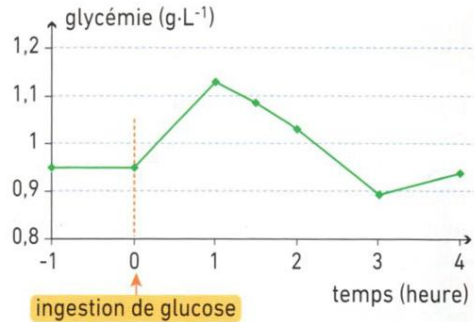
Mesure de la consommation de glucose d'un homme de 70 kg au repos et lors d'un exercice intense. La prise d'un repas augmente peu la consommation de glucose par l'organisme (3 %).

# Apport de glucose alimentaire et variations de la glycémie

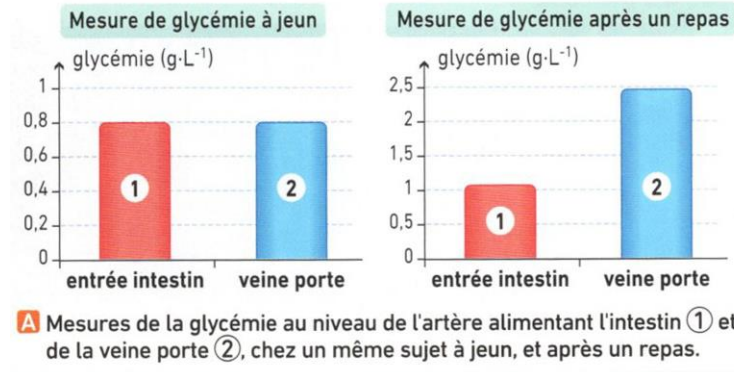


**a** Variations de la glycémie d'un individu durant une journée.

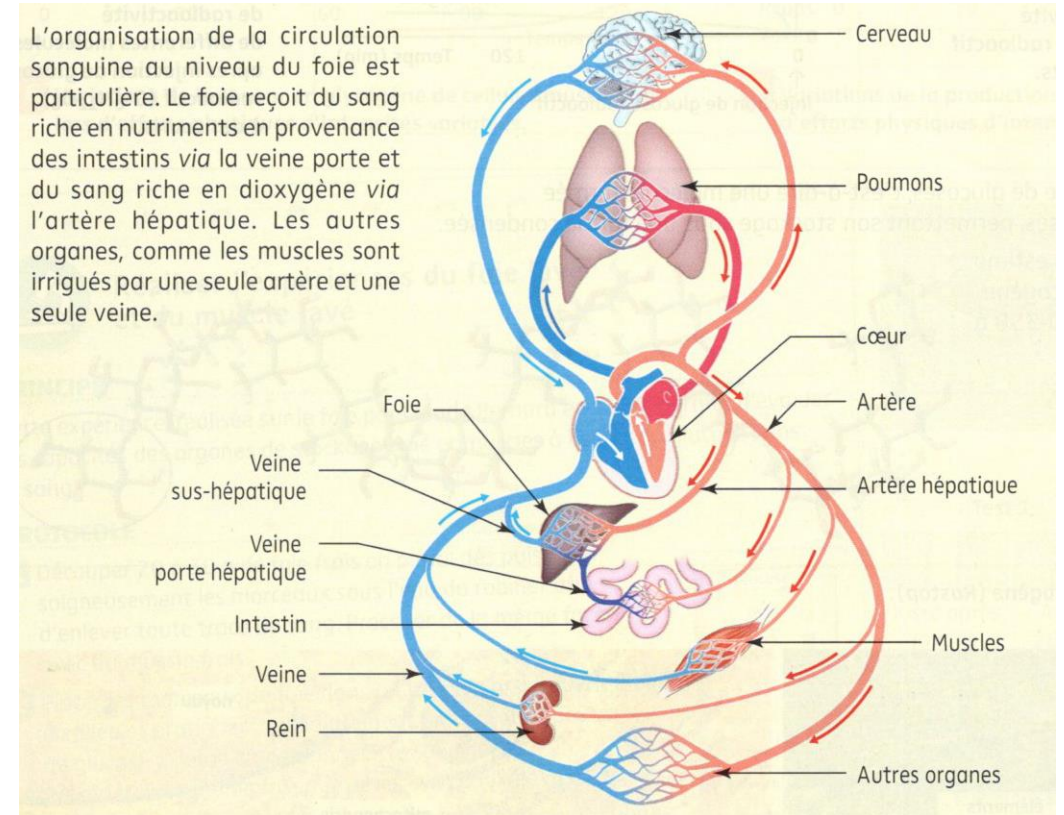
Une personne à jeun depuis 12 heures absorbe une solution contenant 75 g de glucose. On réalise ensuite des prélèvements sanguins pour suivre l'évolution de sa glycémie au cours du temps alors qu'elle reste au repos.



**B** Suivi de la glycémie lors d'un test d'hyperglycémie provoquée.



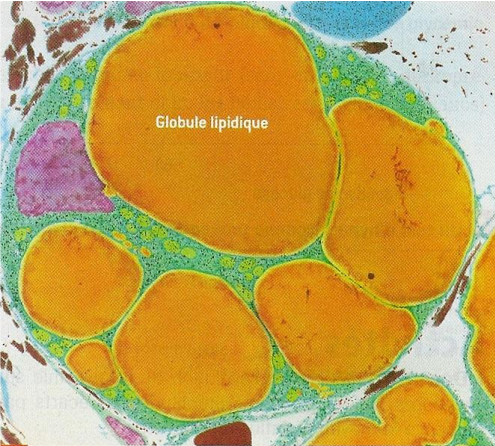
L'organisation de la circulation sanguine au niveau du foie est particulière. Le foie reçoit du sang riche en nutriments en provenance des intestins via la veine porte et du sang riche en dioxygène via l'artère hépatique. Les autres organes, comme les muscles sont irrigués par une seule artère et une seule veine.



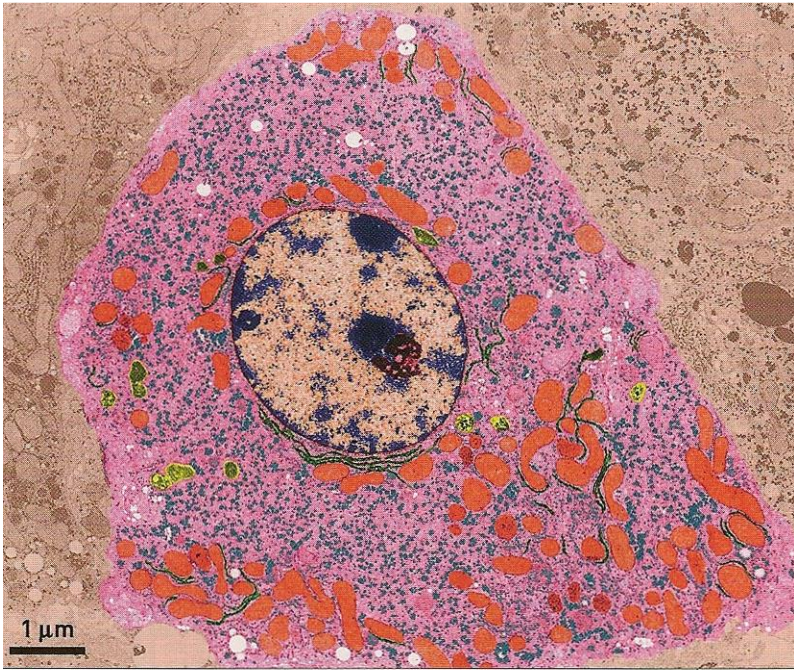
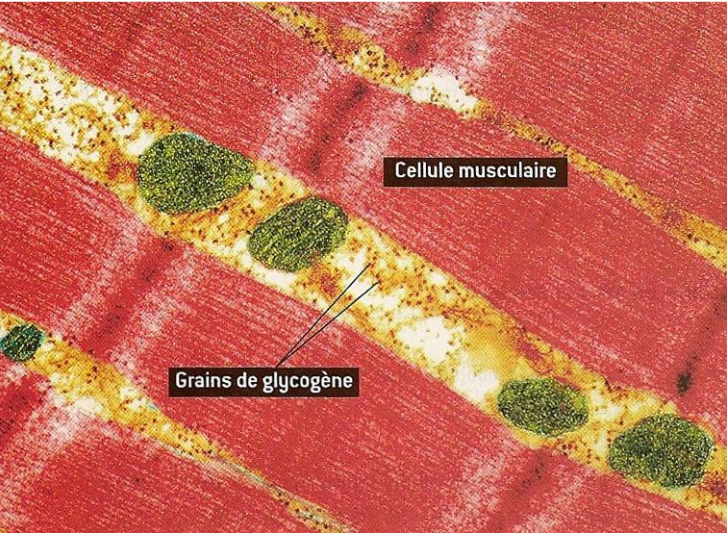
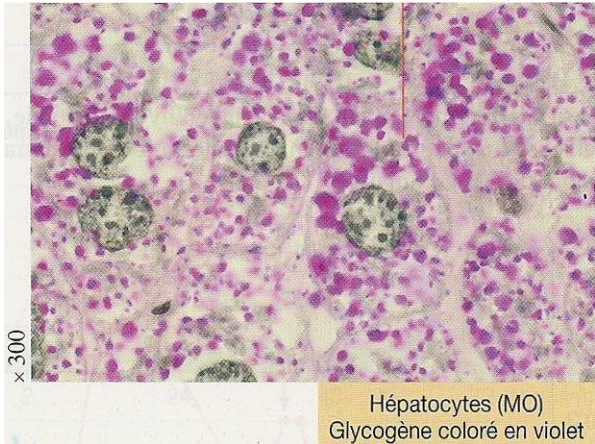
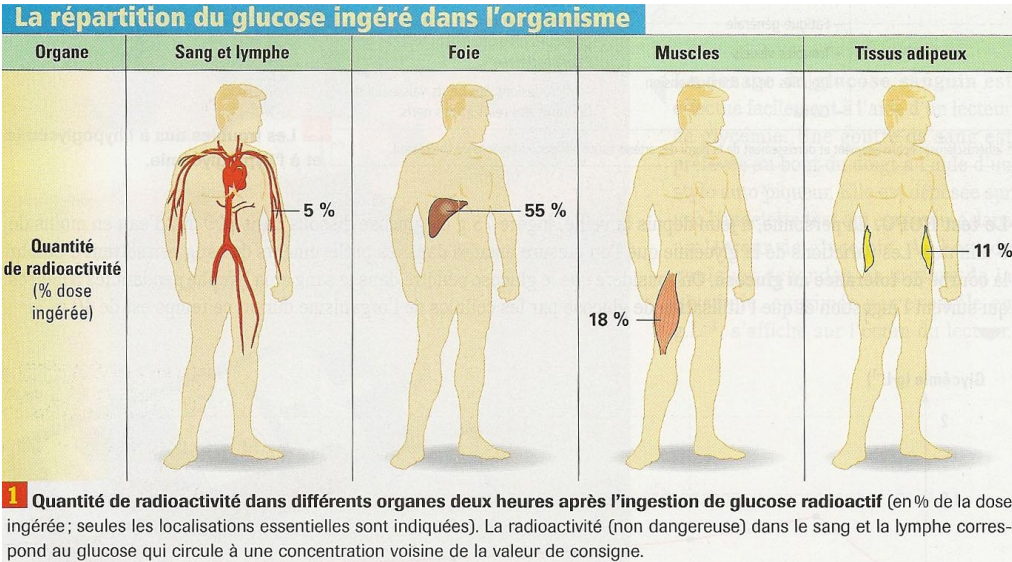
- Q1: comment évolue la glycémie durant une journée ?  
 Q2: comment évolue la glycémie au cours d'un test d'hyperglycémie provoquée ?  
 Q3: montrez la position stratégique du foie dans la circulation sanguine



# Le glucose et son stockage dans l'organisme



3 Coupe transversale d'une cellule adipeuse (MET,

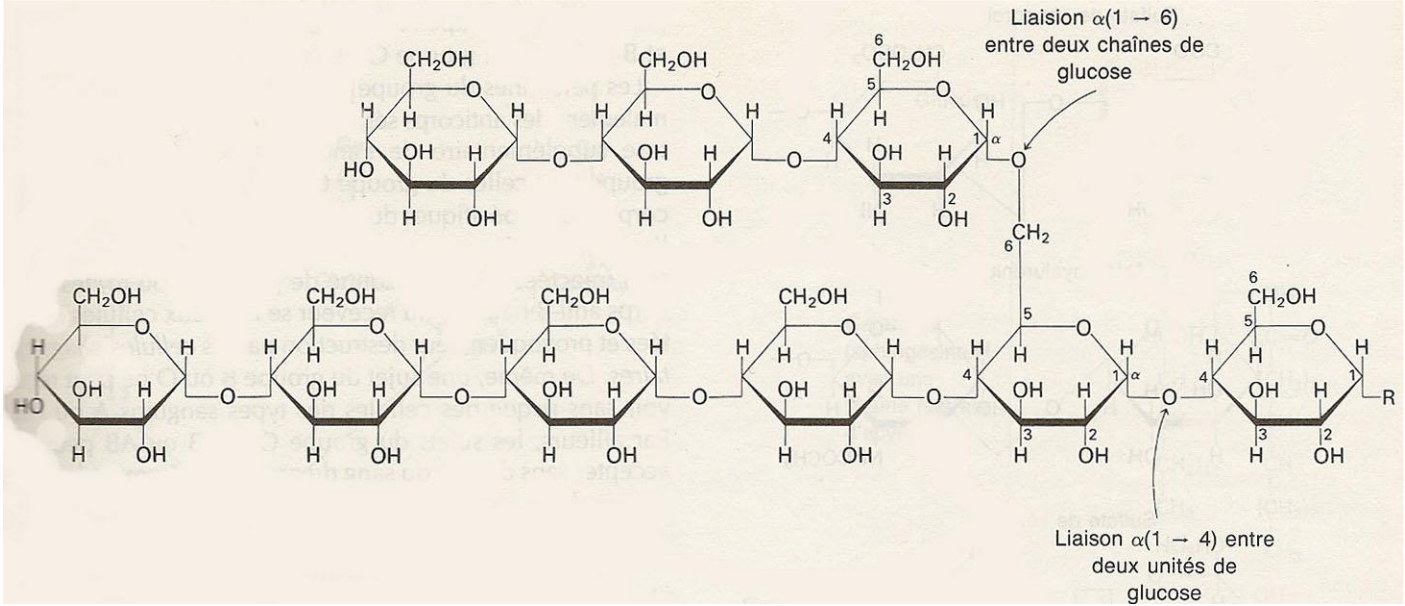
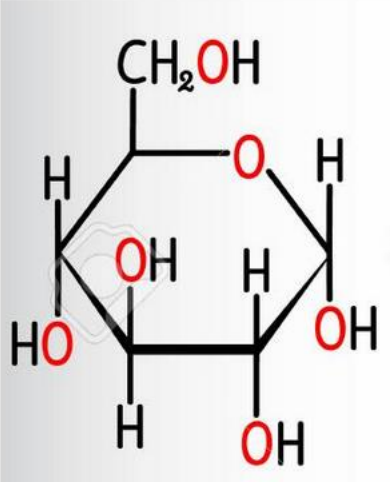


b Cellule du foie (ME, fausses couleurs). On distingue le noyau, les mitochondries (en rouge) et le glycogène (en bleu).

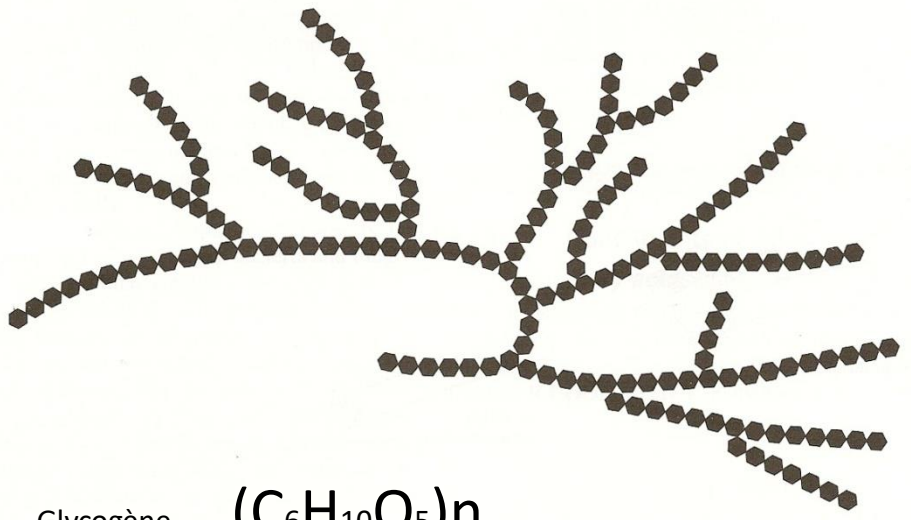
Q1: sachant que le volume sanguin est d'environ 5 litres, quelle est la quantité de glucose moyenne exprimée en grammes disponible dans le sang ?  
Q2: compte tenu des besoins au cours d'un effort justifiez la nécessité de stockage du glucose



# Glucose et glycogène



Q1: rappeler la formule brute du glucose et justifiez la formule brute du glycogène.  
 Q2: sachant que la valeur énergétique d'un gramme de glucide est de 17kJ et d'un gramme de lipide de 38kj, démontrer que les organismes vivants ont plutôt intérêt à stocker les excédents énergétiques sous forme de lipide que de glucide.



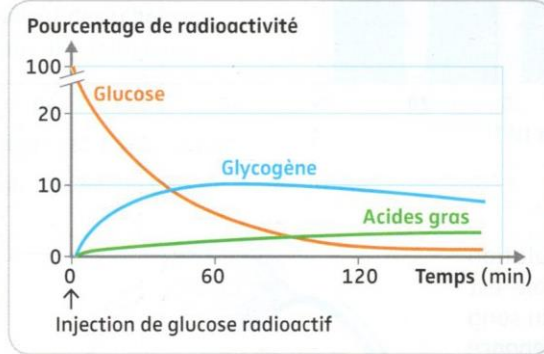
Glycogène  $(C_6H_{10}O_5)_n$



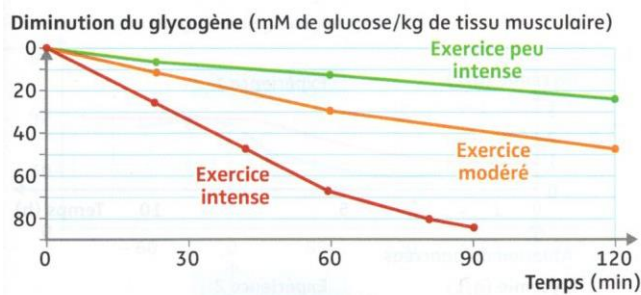
# Stockage et déstockage cellulaire du glucose

Organes/tissus	Radioactivité (%)
Foie	55
Muscles squelettiques	18
Tissu adipeux	11
Sang et lymphes	5

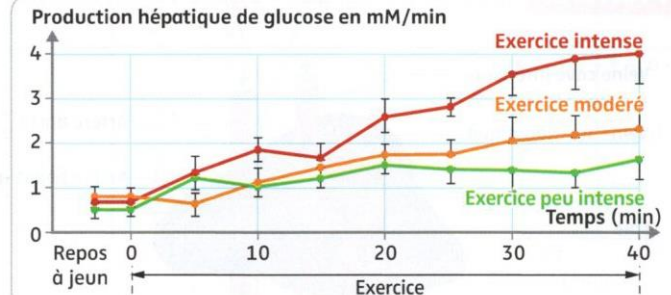
Répartition de la radioactivité après ingestion de glucose radioactif ( $C^*_6H_{12}O_6$ ) par des patients.



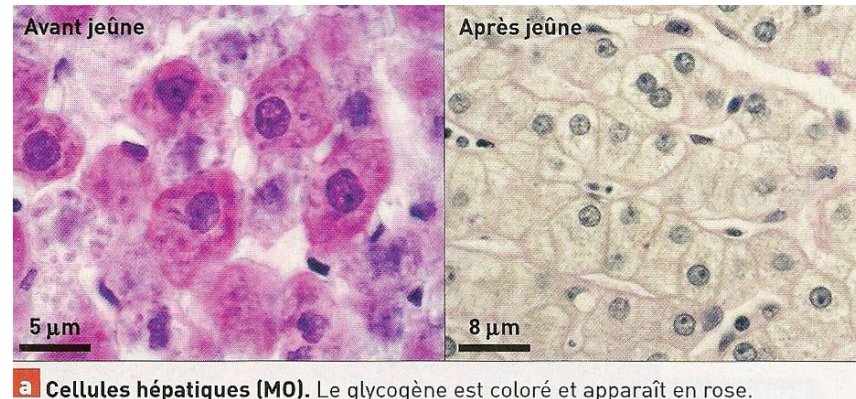
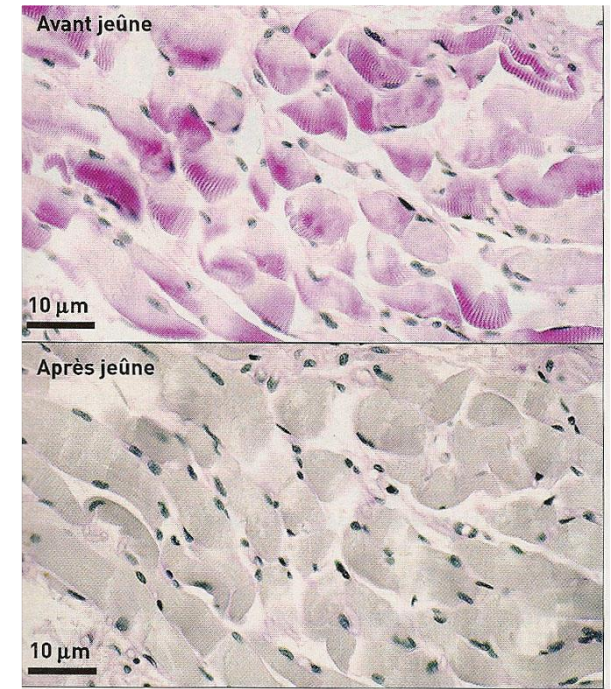
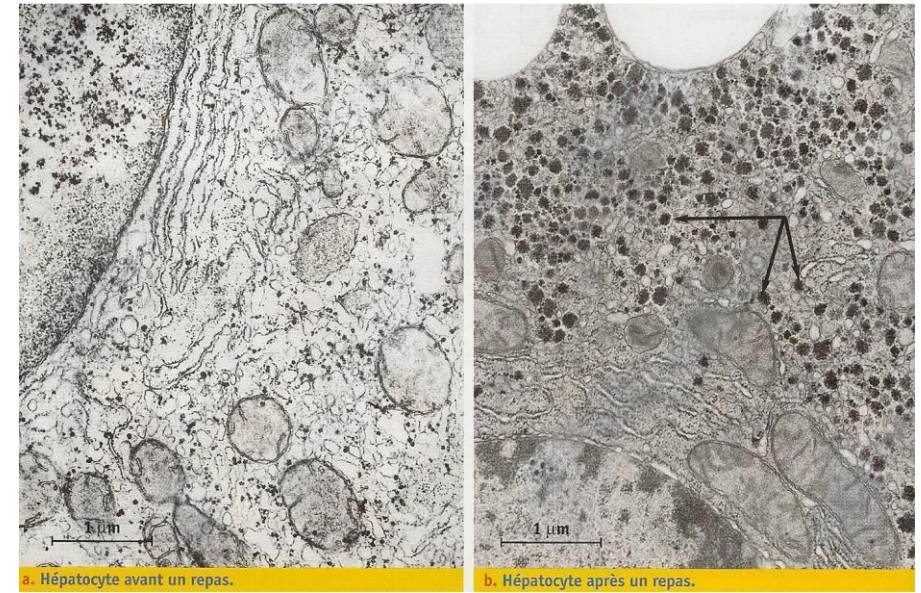
Mesure du pourcentage de radioactivité de différentes molécules après injection de glucose radioactif ( $C^*_6H_{12}O_6$ ) à des souris.



Variations de la teneur en glycogène de cellules musculaires lors d'efforts physiques d'intensités variables.



Variations de la production hépatique de glucose lors d'efforts physiques d'intensités variables.



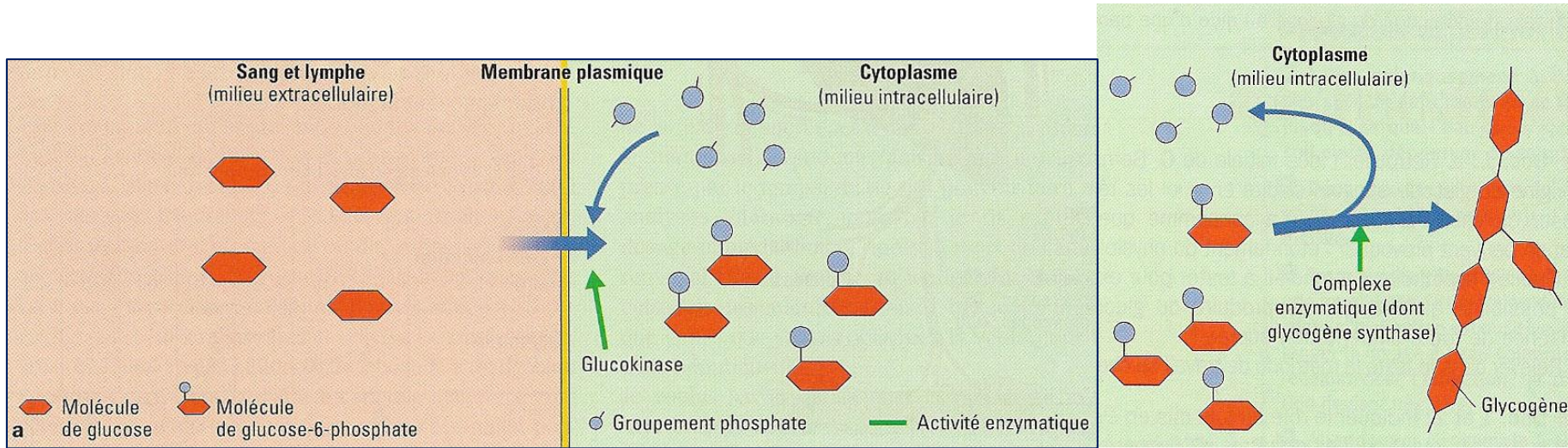
a Cellules hépatiques (MO). Le glycogène est coloré et apparaît en rose.

d Cellules musculaires (MO). Le glycogène est coloré et apparaît en rose.

- Q1: où et sous quelle forme est stocké le glucose ?  
 Q2: comment expliquer la baisse de la quantité de glycogène dans les cellules musculaires lors d'un effort ?  
 Q3: comment expliquer l'augmentation de la production hépatique de glucose lors d'un exercice ?  
 Q4: quelle différence dans la gestion du glucose entre les cellules musculaires et hépatiques peut-on supposer d'après ces documents?



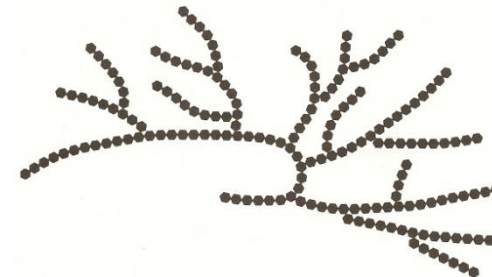
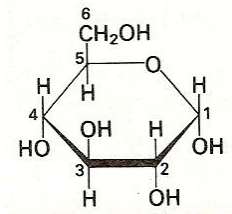
# La glycogénogenèse



*Glucokinase dans le foie  
Hexokinase dans les autres tissus*

*Complexe multienzymatique  
dont glycogène synthétase*

glucose  $\longrightarrow$  Glucose-6-phosphate  $\longrightarrow$  glycogène



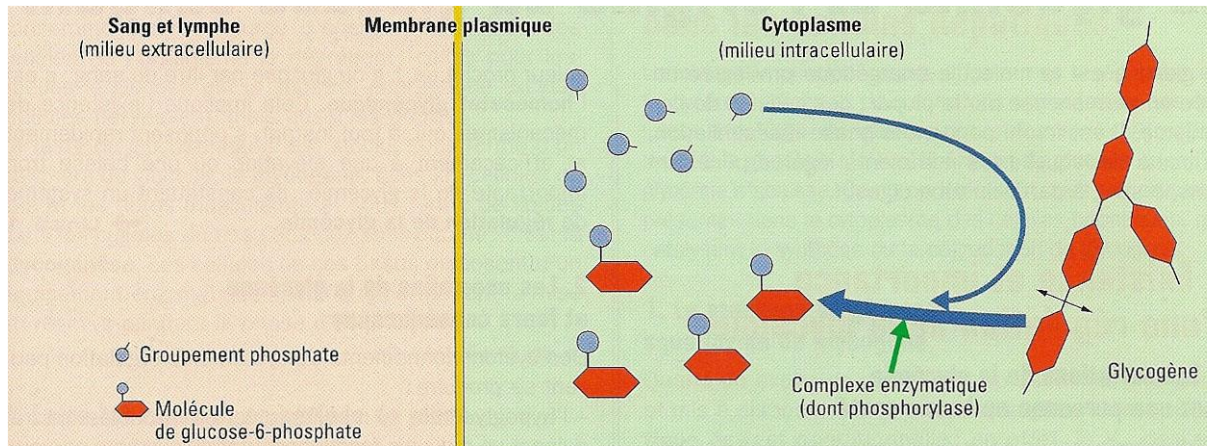


# La glycogénolyse

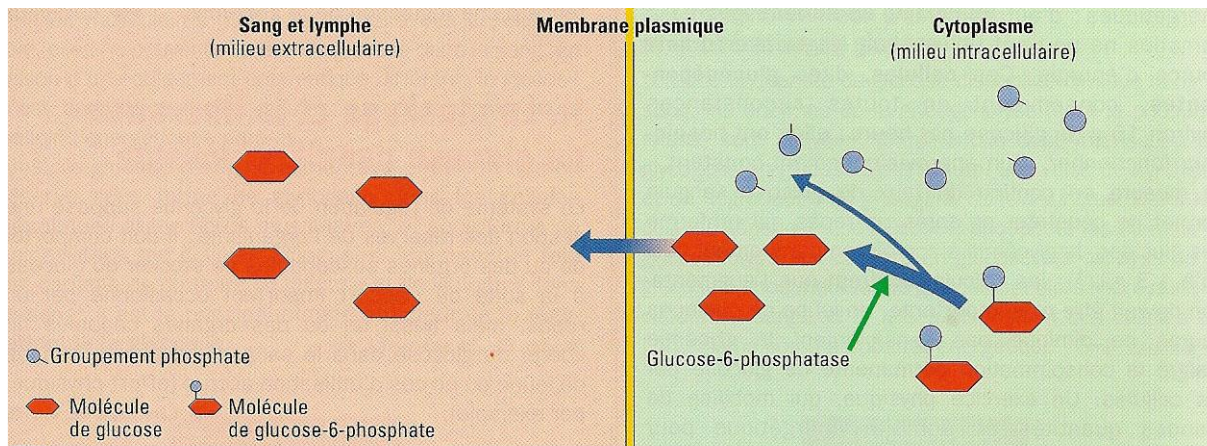
La cellule hépatique est la seule à posséder l'enzyme capable de déphosphoryler le glucose-6-phosphate en glucose.

Le glucose-6-phosphate contrairement au glucose est incapable de diffuser à travers la membrane cytoplasmique.

Par conséquent seules les cellules hépatiques peuvent libérer du glucose indispensable aux autres cellules.



**4 La dégradation du glycogène (ou glycogénolyse).** Le produit de la dégradation du glycogène dans les cellules musculaires et dans les cellules hépatiques est le glucose-6-phosphate. Le glycogène se raccourcit par enlèvements successifs d'unités de glucose. La phosphorylase est une des enzymes qui catalysent la réaction ci-dessus.

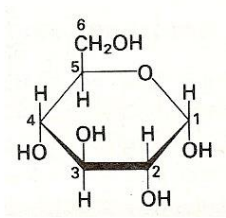


**5 Le devenir du glucose-6-phosphate.** L'enzyme glucose-6-phosphatase est présente dans les seules cellules hépatiques.

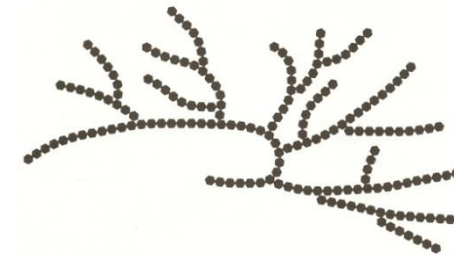




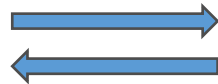
# Bilan du métabolisme glucidique des cellules hépatiques



Glycogénogenèse



*glucokinase*



Glucose

glucose-6-phosphate

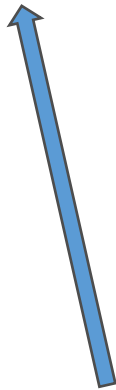


glycogène

*Glucose-6-phosphatase*

Glycogénolyse

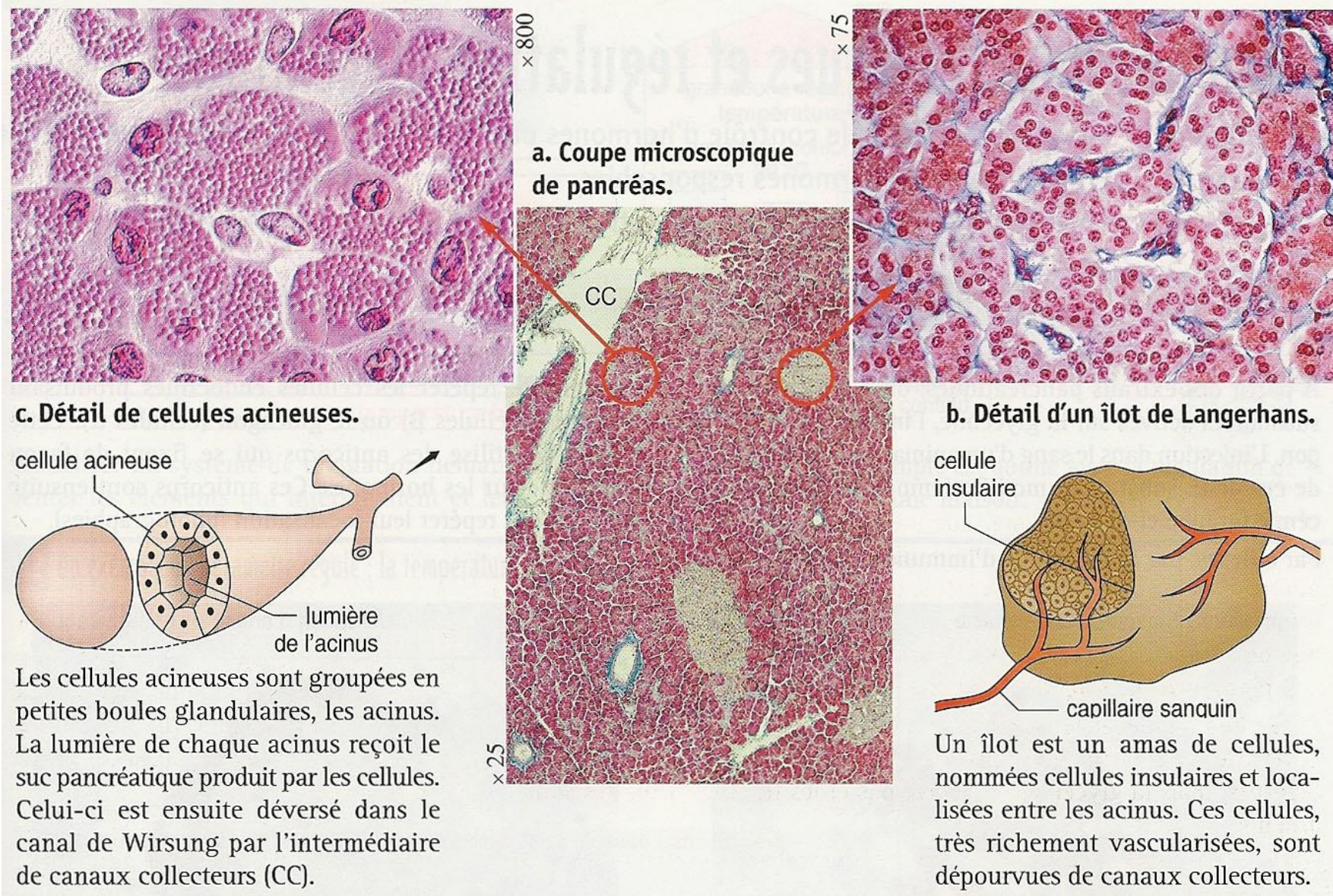
Néoglucogenèse



Acides aminés  
Acides gras

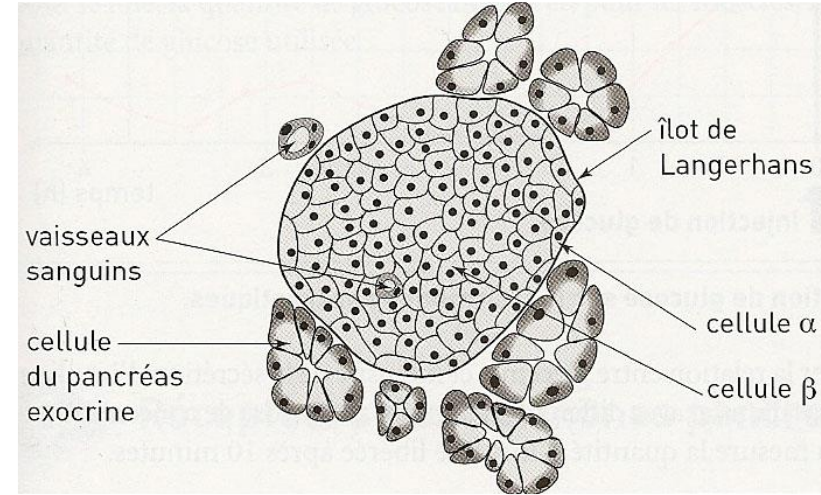
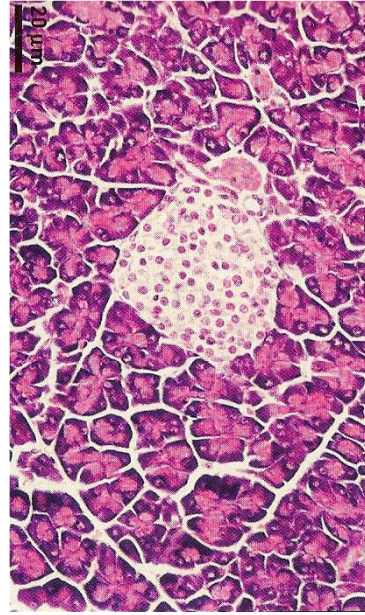
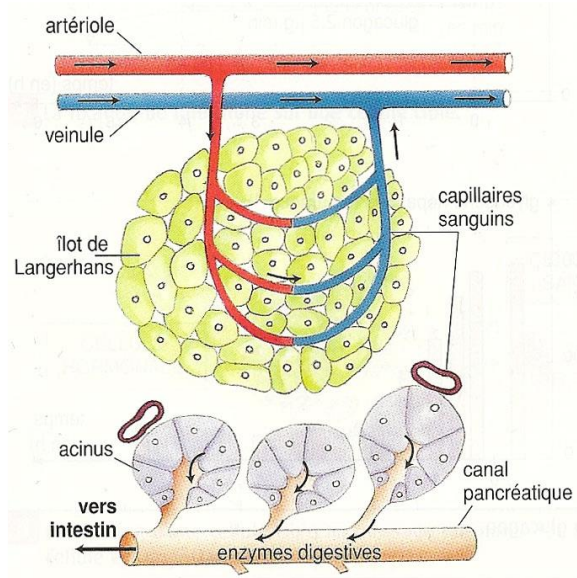


# Pancréas exocrine et endocrine

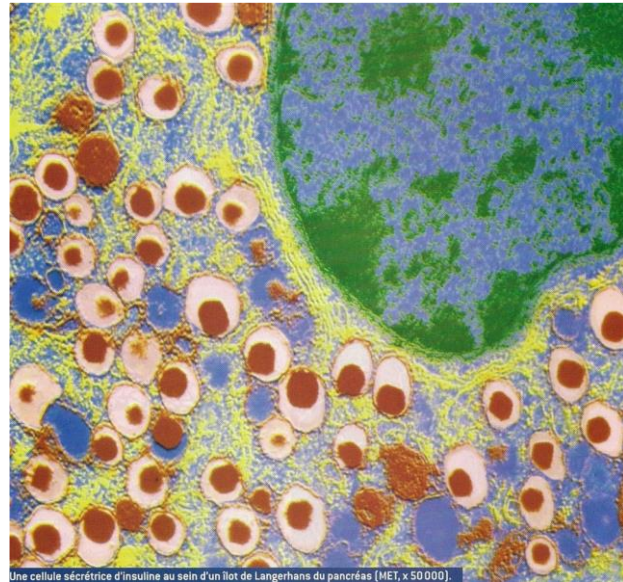




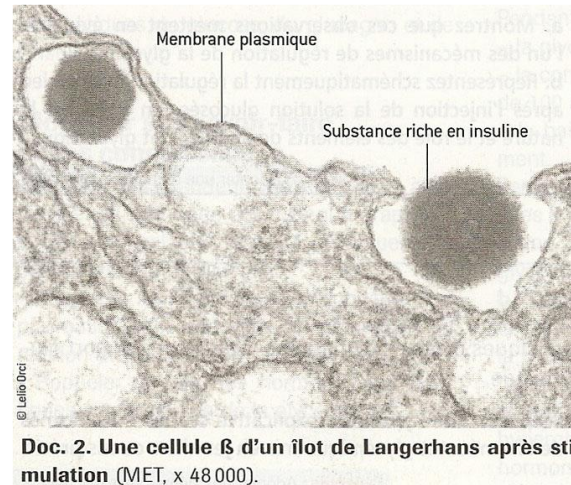
# Cellule exocrine et endocrine



Cellule exocrine

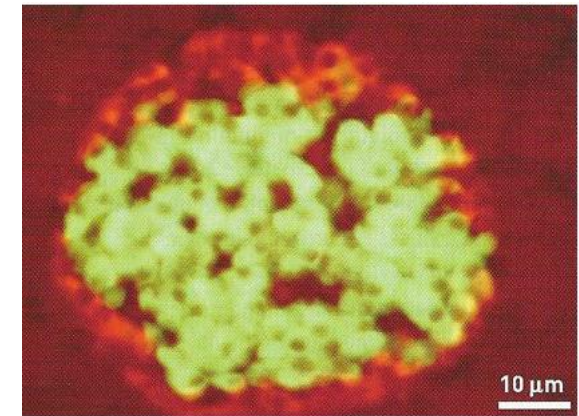


Une cellule sécrétrice d'insuline au sein d'un îlot de Langerhans du pancréas (MET, x 50 000).



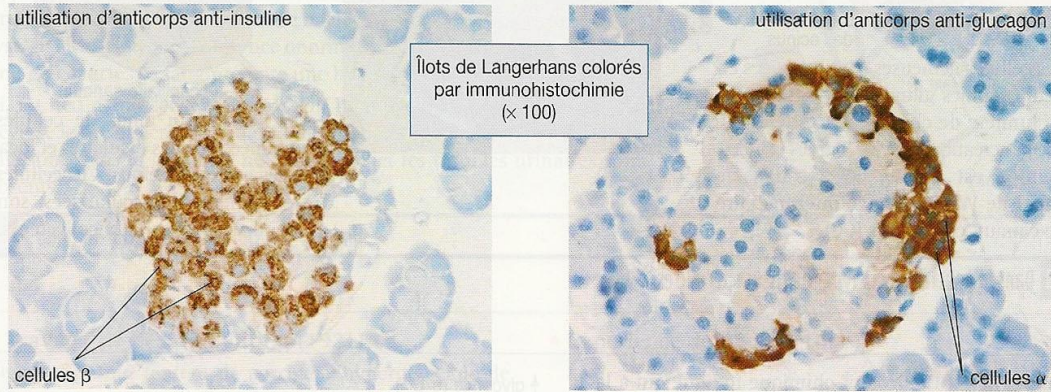
Doc. 2. Une cellule  $\beta$  d'un îlot de Langerhans après stimulation (MET, x 48 000).

Observation en immunofluorescence, technique utilisant des anticorps fluorescents spécifiques de 2 protéines distinctes

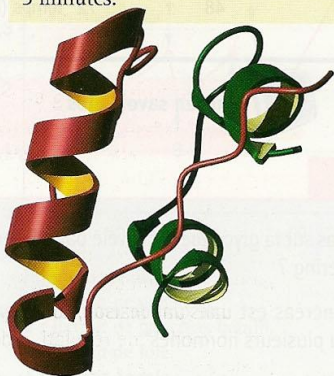




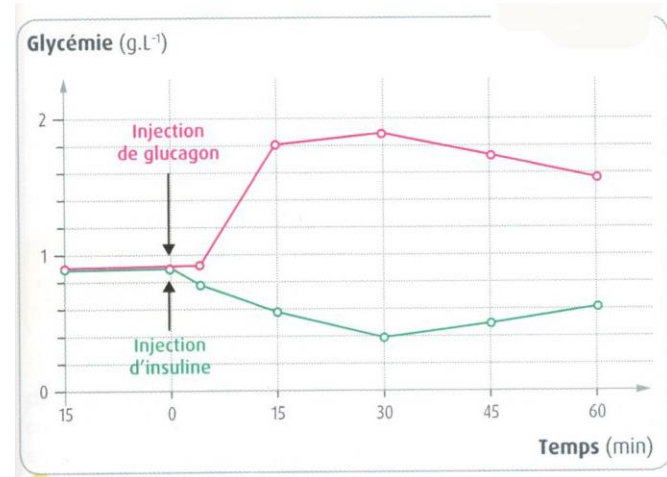
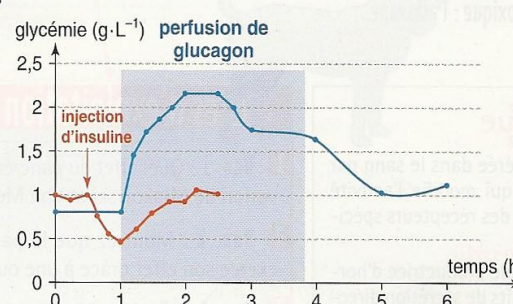
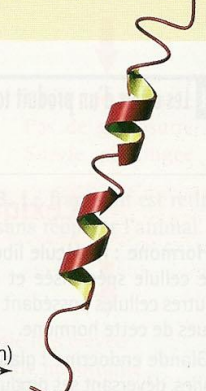
# Découverte et effets des hormones pancréatiques



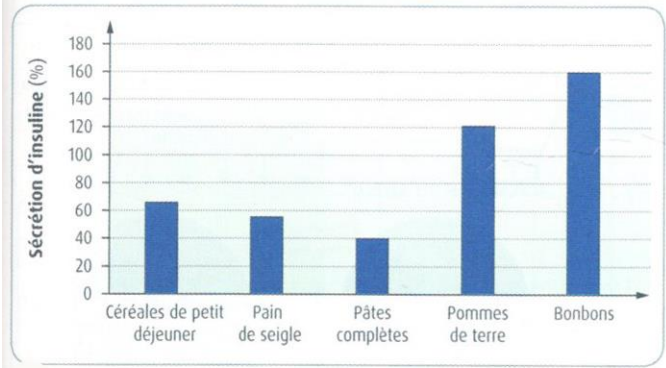
**Insuline**  
**Découverte :** En 1921 par Best et Banting.  
**Nature :** Protéine formée de deux chaînes peptidiques (21 et 30 acides aminés).  
**Dégradation :** Par le foie et les reins, demi-vie\* de 5 minutes.



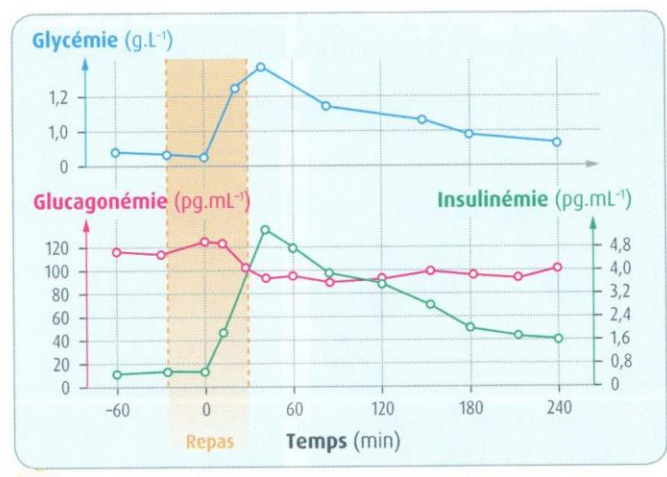
**Glucagon**  
**Découverte :** En 1923 par Murlin et Kimball.  
**Nature :** Protéine formée d'une chaîne peptidique de 29 acides aminés.  
**Dégradation :** Par le foie et les reins, demi-vie de 5 minutes.



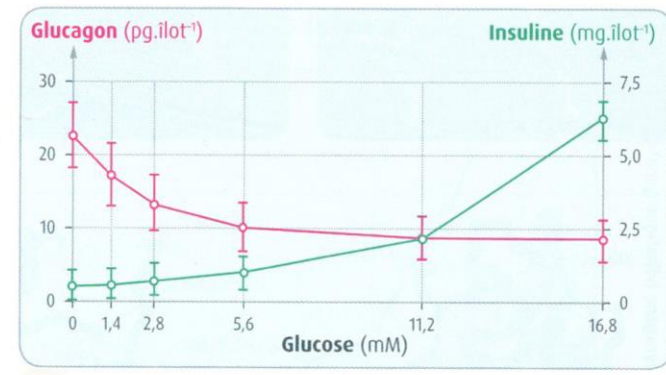
**Effets d'une injection d'insuline ou de glucagon sur la glycémie.** L'insuline est une substance purifiée en 1922 à partir d'îlots de Langerhans par F. Banting et C. Best. Le glucagon a été purifié à partir de ces mêmes îlots en 1955 par O. Behrens. Les injections sont réalisées chez un chien à jeun et on suit l'évolution de la glycémie.



**Sécrétion d'insuline induite par différents aliments.** La sécrétion d'insuline a été mesurée pendant deux heures après l'ingestion d'une quantité d'aliments correspondant à un apport énergétique de 1000 kJ (apport journalier recommandé pour une personne de 17 ans : 9 600-12 100 kJ). Les résultats sont exprimés en pourcentage par rapport à la sécrétion mesurée pour un aliment de référence (ici, le pain blanc).



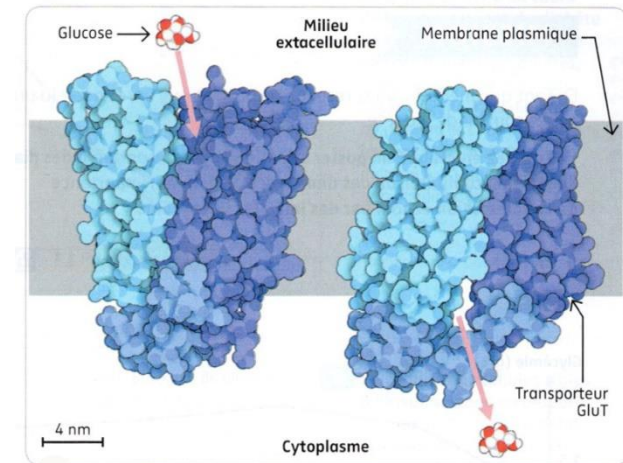
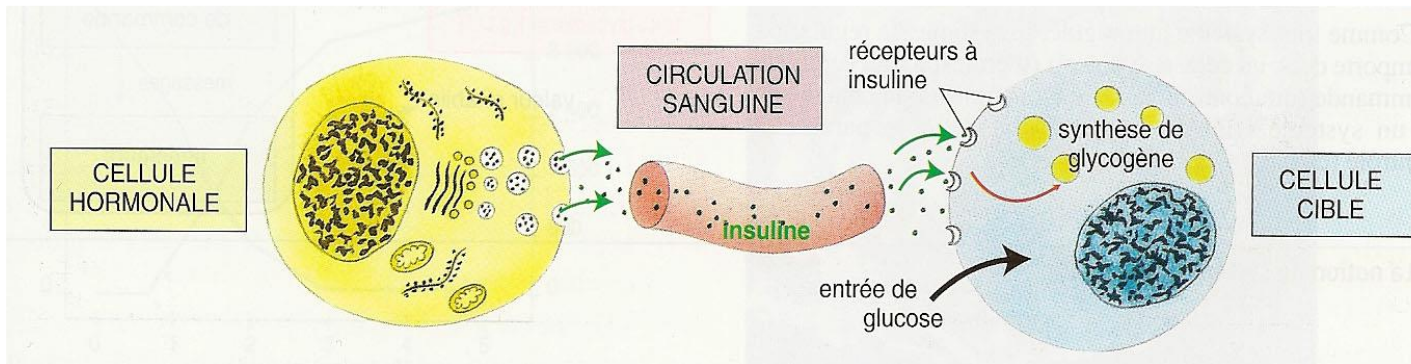
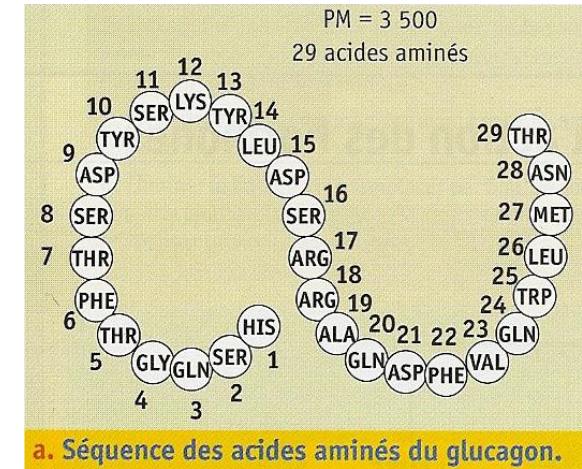
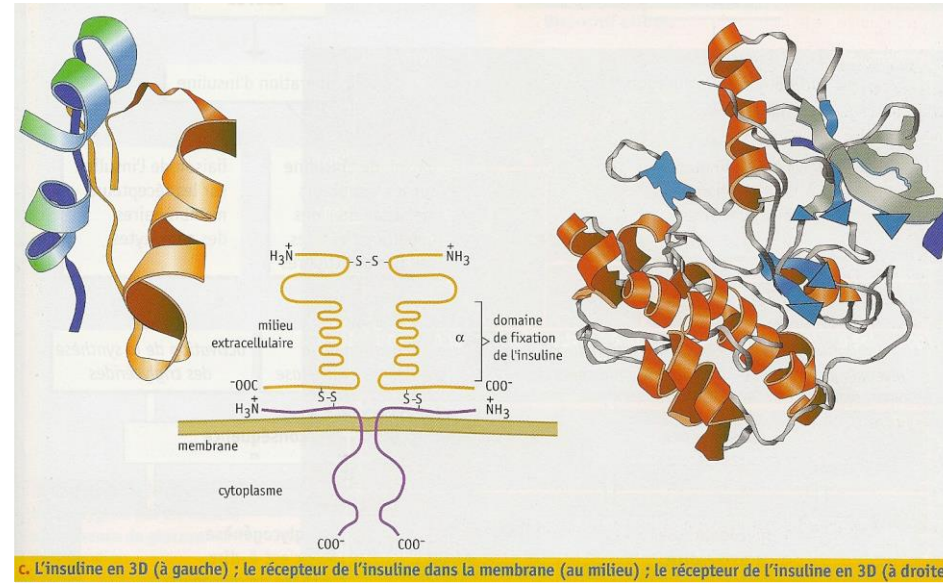
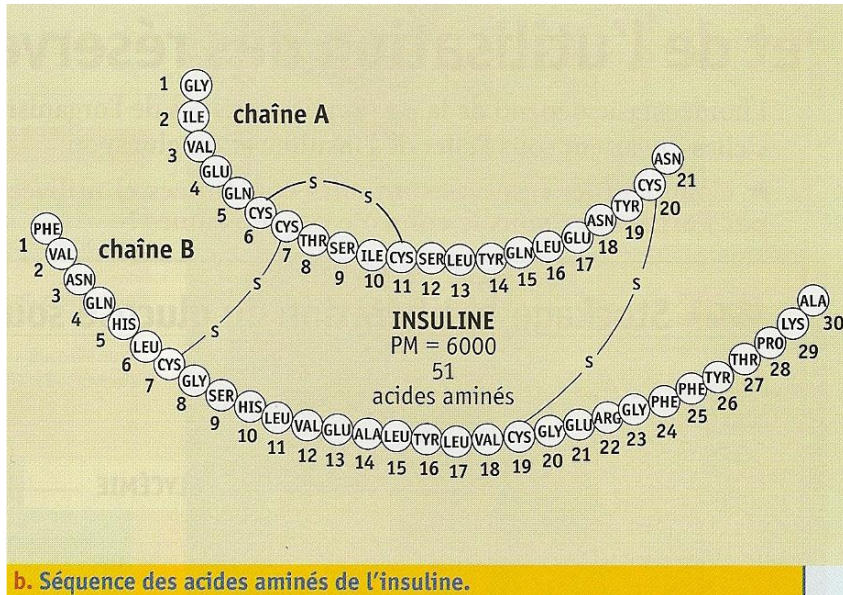
**Variations des concentrations plasmatiques en insuline et glucagon après un repas riche en glucides.** Lors d'une activité physique contrôlée, on peut constater durant au moins une heure que les sens de variation de l'insulinémie et de la glucagonémie sont inversés par rapport à ceux d'un repas riche en glucides.



**Sécrétion de glucagon et d'insuline par des îlots de Langerhans de rat en fonction de la quantité de glucose dans le milieu de culture.**



# Les hormones pancréatiques



Le modèle moléculaire du transporteur au glucose.

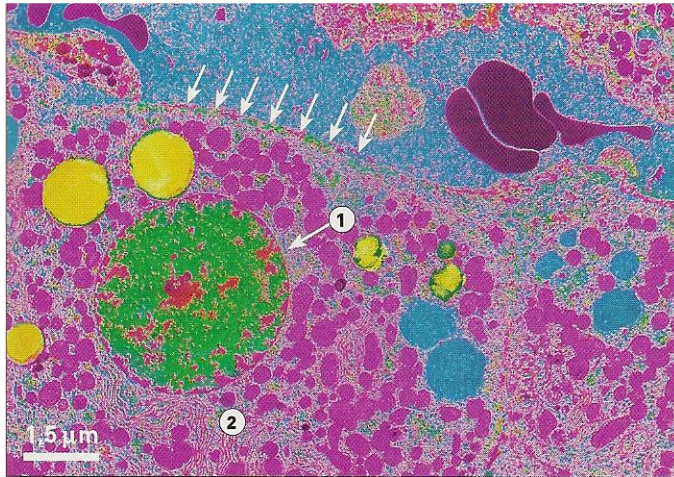
- Q1: quelle est la nature chimique de l'insuline ? Du glucagon ?  
 Q2: quel est le mode d'action d'une hormone ? Comparez au mode d'action d'un neurotransmetteur  
 Q3: proposez une définition d'une hormone



## Les cellules cibles des hormones pancréatiques

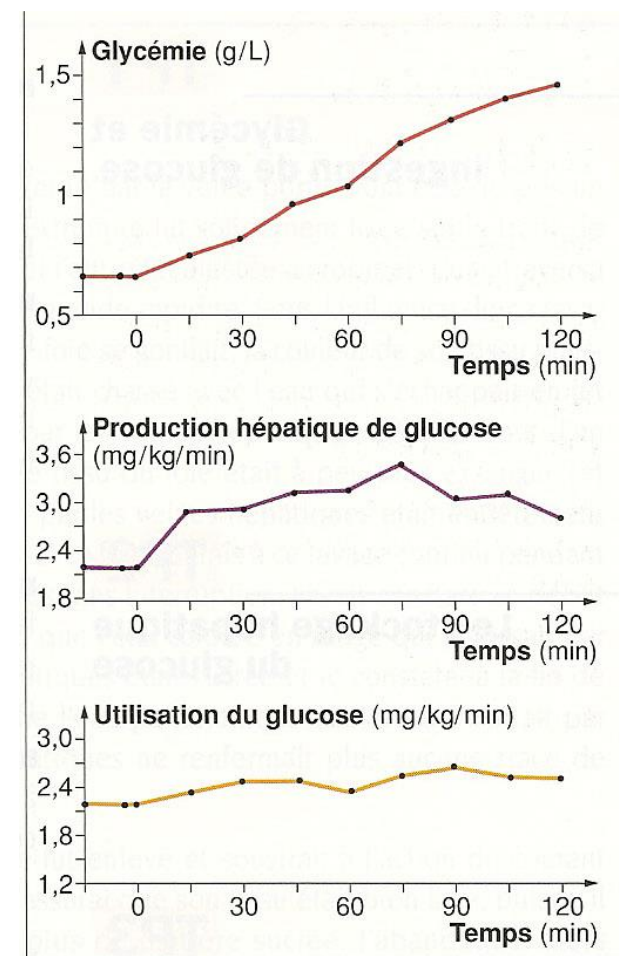
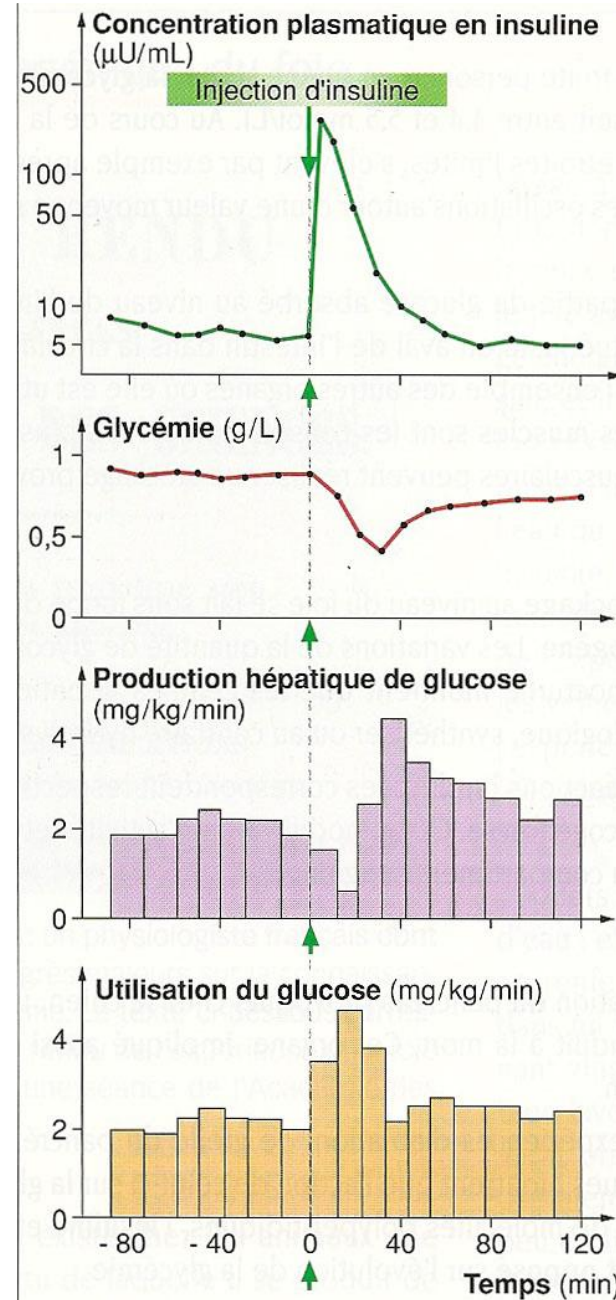
• Afin de déterminer quelles sont les cellules cibles des hormones pancréatiques dans l'organisme, on injecte des hormones radioactives dans le sang, puis on recherche la présence de radioactivité dans divers tissus.

	insuline radioactive	glucagon radioactif
cellules hépatiques	+	+
cellules musculaires	+	-
cellules adipeuses	+	-
tissu nerveux	-	-



**a** Cellules hépatiques (MET, fausses couleurs).

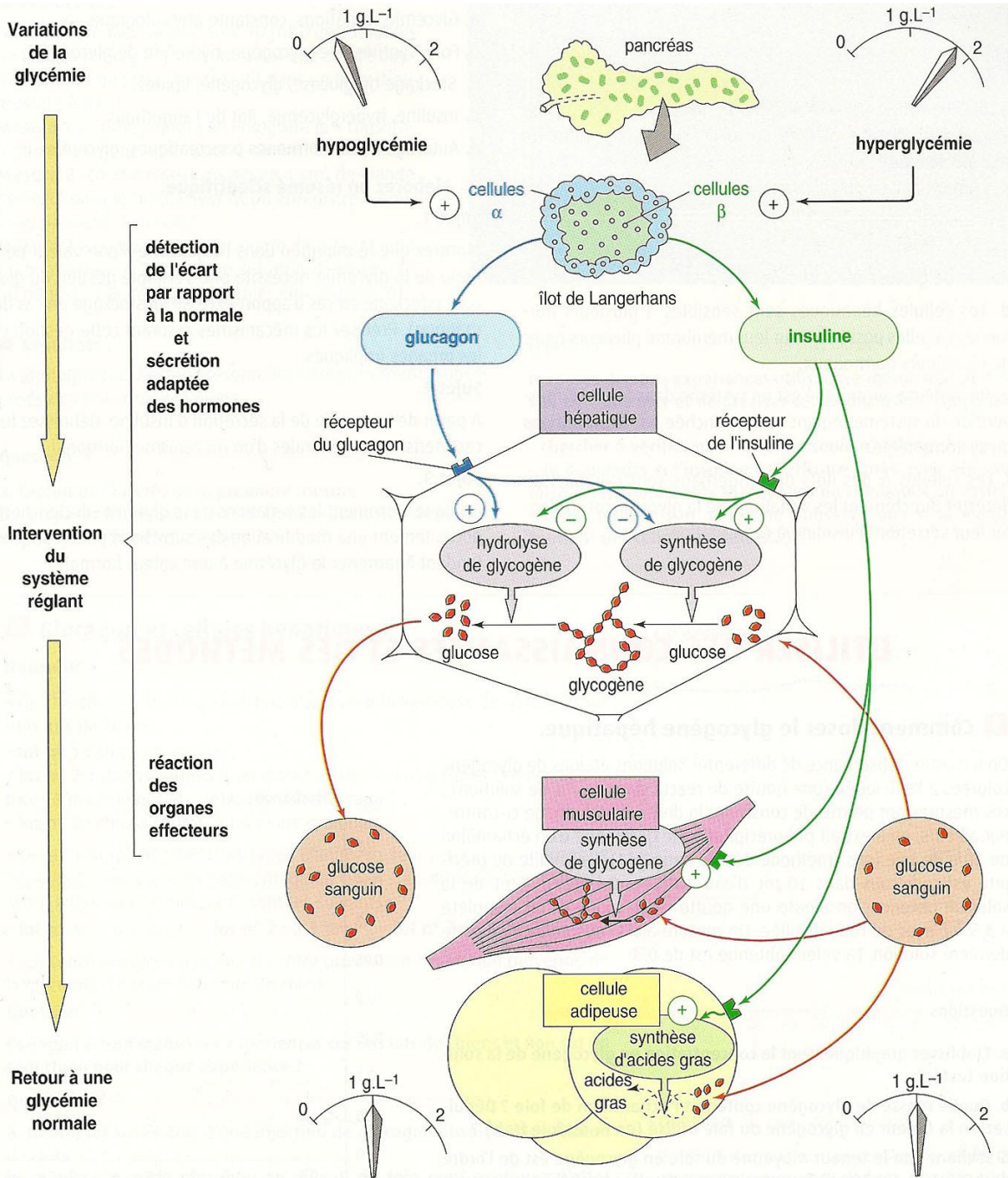
Les flèches indiquent la localisation de la radioactivité. On distingue le noyau (1) et le cytoplasme (2).



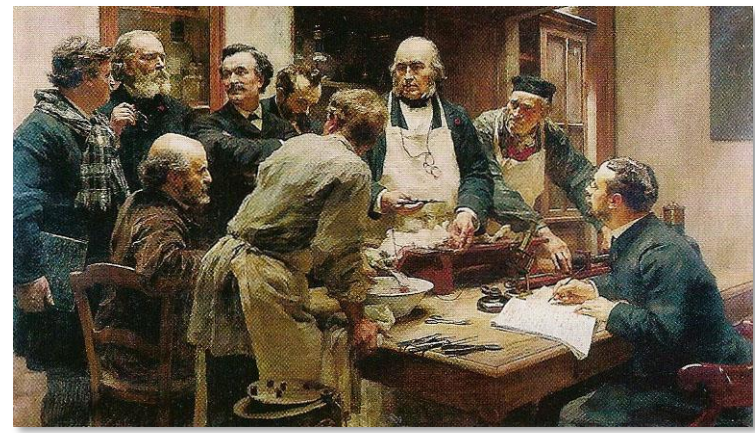
### **b** Les effets du glucagon.

Évolution de la production hépatique de glucose et de l'utilisation de celui-ci par les autres organes au cours d'une perfusion de glucagon ( $2 \cdot 10^{-9}$  g/kg/min). Les courbes correspondent à des valeurs moyennes obtenues après des mesures effectuées sur quinze jeunes porcs en bonne santé, après un jeûne nocturne.



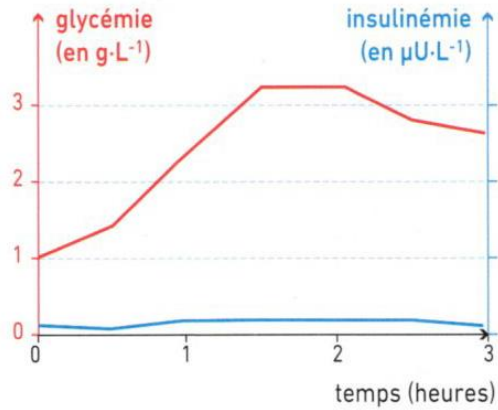


Bilan: la régulation de la glycémie

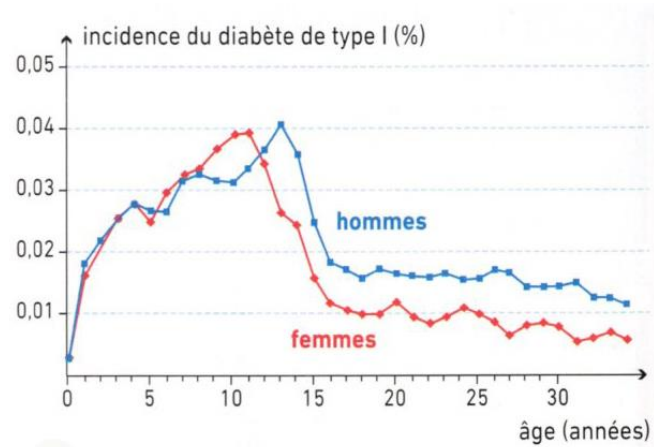




# Le diabète de type 1



Évolution de la glycémie et de l'insulinémie après l'ingestion de 75 g de glucose chez un sujet DT1.

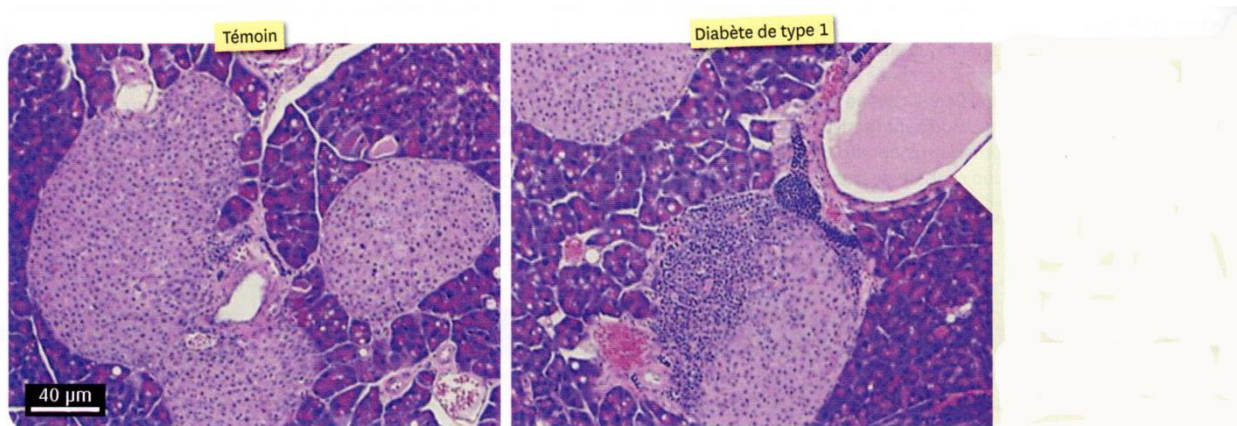


Incidence du diabète de type 1 en fonction de l'âge.

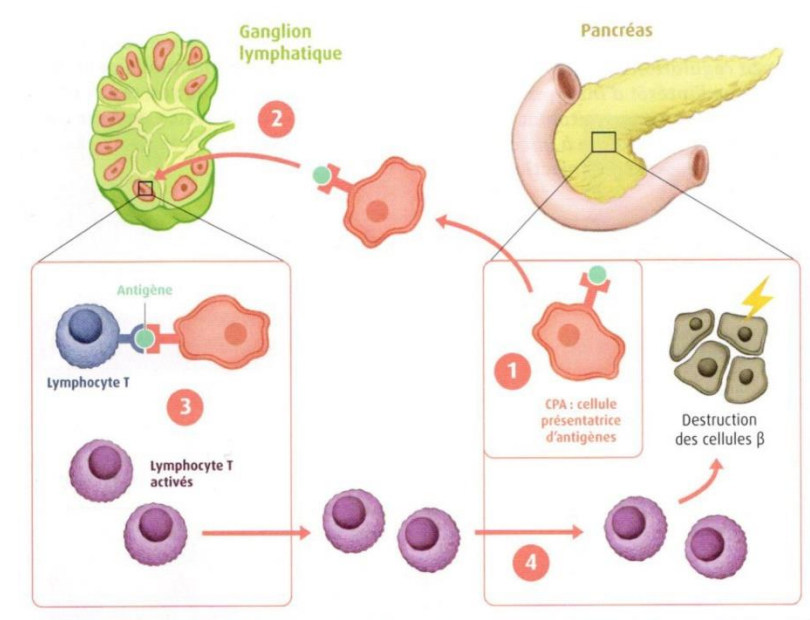
Un sujet est diagnostiqué diabétique si la mesure de sa glycémie à jeun est supérieure à  $1,26 g \cdot L^{-1}$  à deux reprises, ou si elle dépasse  $2 g \cdot L^{-1}$  à un quelconque moment de la journée. Les diabétiques de type 1 (DT1) sont en général rapidement diagnostiqués et pris en charge. En effet, le déclenchement du DT1 est soudain et s'accompagne de symptômes typiques : soit importante, envie fréquente d'uriner, perte de poids, somnolence.

Le DT1 est un **diabète insulinodépendant\***. En effet, il est corrigé par des injections régulières d'insuline, manuellement ou par l'intermédiaire d'une pompe à insuline.

Les diabétiques de type 1 représentent environ 10 % des 3,3 millions de patients traités en France pour un diabète en 2016.



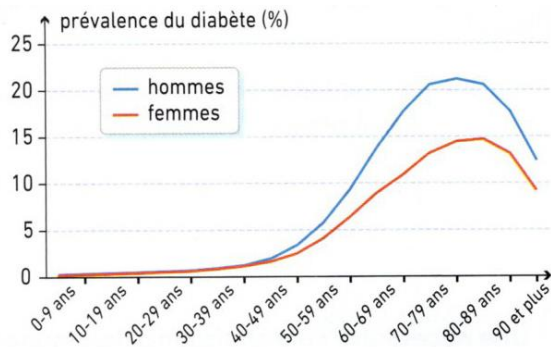
Coupes de pancréas centrées sur des îlots de Langerhans chez un individu non malade et chez un individu atteint de diabète de type 1. Le pancréas du malade présente des îlots de Langerhans infiltrés par des lymphocytes (petits points bleus foncés).



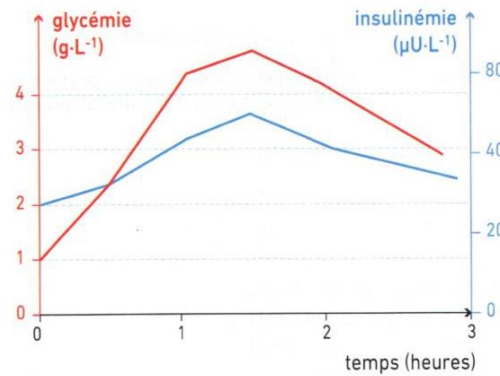
**Processus de dégradation des cellules  $\beta$  du pancréas dans le cadre du diabète de type 1.** Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune : le système immunitaire identifie les cellules  $\beta$  du pancréas comme étrangères à l'organisme et recrute des lymphocytes pour les attaquer. On distingue 4 étapes dans ce processus : (1) Les cellules productrices d'insuline dans le pancréas ; (2) ces CPA migrent dans les ganglions lymphatiques et activent des lymphocytes T reconnaissant les cellules  $\beta$  du pancréas ; (3) Les lymphocytes T activés prolifèrent ; (4) Ces cellules migrent vers le pancréas.

Q: à l'aide des documents expliquez quelles sont les causes du diabète de type 1, comment on le diagnostique, puis cherchez quelles peuvent être les conséquences et les traitements possibles

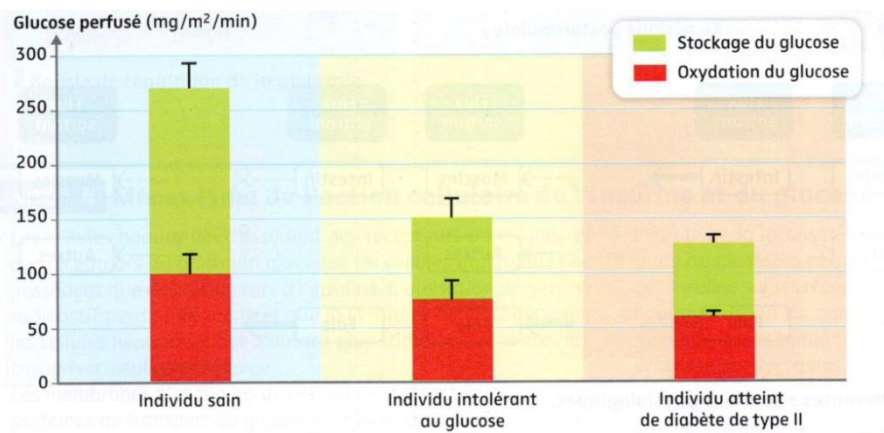




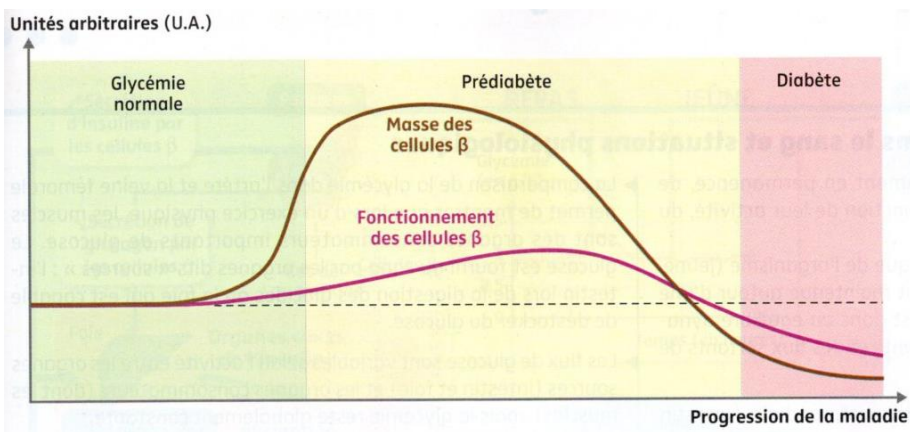
Prévalence du diabète en fonction de l'âge, en France, en 2016 : 90 % de ces cas concernent le diabète de type 2.



Évolution de la glycémie et de l'insulinémie après l'ingestion de 75 g de glucose chez un sujet DT2.



**Sensibilité des cellules cibles à l'insuline dans un diabète de type II.** On injecte à débit constant de l'insuline et on mesure la quantité de glucose qu'il est nécessaire de perfuser pour maintenir la glycémie normale, ce qui permet de mesurer la quantité de glucose consommée par les tissus cibles.



**Évolution de la quantité de cellules β du pancréas et de leur activité au cours de l'établissement du diabète de type II.** Ce diabète touche essentiellement des adultes, le plus souvent en surpoids. Les injections d'insuline ne permettent pas de soigner les malades : le diabète de type II est un diabète non insulino-dépendant.

Le diagnostic du diabète de type 2 (DT2) est posé à partir des mêmes résultats que le diabète de type 1 lors des mesures de la glycémie. Cependant, son déclenchement est progressif et ne s'accompagne d'aucun symptôme typique. Du fait de ce caractère silencieux, la maladie peut passer inaperçue durant des années. On considère ainsi que 20 à 30 % des adultes diabétiques ne sont pas diagnostiqués au début de leur maladie.

Le DT2 est un **diabète non insulino-dépendant\*** : même si certains patients ont besoin d'insuline, la prise en charge consiste principalement en des médicaments visant à augmenter l'efficacité de l'insuline ou à limiter l'absorption intestinale du glucose, par le contrôle de l'alimentation et la pratique d'activités physiques.

Le diabète de type 2 est un problème de santé publique : le nombre de cas est en constante augmentation (plus de 6 millions de nouveaux cas dans le monde chaque année), et les conséquences à long terme de la maladie sont importantes : risques accrus d'accident cardiovasculaire (AVC, infarctus...), atteintes des reins, des yeux, du système nerveux, etc.

La diminution de la sécrétion d'insuline et de son efficacité est un phénomène lié à l'âge. On estime qu'environ 1 individu sur 85 va développer un diabète de type 2. La mise en place de cette maladie s'explique à 70% par des facteurs génétiques et à 30% par des facteurs environnementaux (manque d'activité physique, mauvaise alimentation). Au fur et à mesure du développement du diabète, une toxicité se met en place contre les cellules du pancréas qui sécrètent de l'insuline. Elle amplifie continuellement l'anomalie de sécrétion et les cellules du pancréas finissent par mourir. Les chercheurs ont identifié 240 gènes impliqués dans la sécrétion d'insuline et intervenant dans les formes communes de diabète. Et c'est la combinaison des mutations de plusieurs gènes et donc d'anomalies de sécrétion, associée aux facteurs environnementaux, qui va augmenter le risque avec l'âge de développer la maladie.

Q1: à l'aide des documents expliquez quelles sont les causes du diabète de type 2, comment on le diagnostique, puis cherchez quelles peuvent être les conséquences et les traitements possibles  
 Q2: en bilan réalisez un tableau comparatif des deux types de diabète

## Le diabète de type 2



# Bilan: glycémie, régulation et dysfonctionnement

## Des flux de glucose dans l'organisme:

Pour assurer les besoins énergétiques, les cellules musculaires absorbent et consomment principalement le glucose qu'elles oxydent par respiration ou fermentation lactique.

Les besoins sont variables et augmentent fortement lors d'efforts physiques intenses. Par ailleurs l'apport de glucose lors des repas est discontinu.

Après son absorption intestinale, le glucose arrive dans le foie, dont la position dans l'organisme est stratégique, par la veine porte hépatique.

Les cellules hépatiques sont capables de polymériser le glucose en glycogène: c'est la glycogénogenèse. Elles réalisent aussi la glycogénolyse et sont capables de libérer du glucose dans le sang. Elles sont également capables de faire la synthèse de glucose à partir d'acides gras et même d'acides aminés en cas de jeûne prolongé: c'est la néoglucogénogenèse.

Les cellules musculaires, gros consommateurs, sont capables de réaliser la glycogénogenèse et la glycogénolyse mais faute d'une enzyme, la glucose 6 phosphatase, elles ne sont pas capables de libérer le glucose, elles l'utilisent (la cellule musculaire stocke et déstocke pour son propre usage).

Les cellules adipeuses sont capables de transformer le glucose en triglycérides avec un gain de poids ( la valeur énergétique d'un gramme de glucide est de 17kJ et d'un gramme de lipide de 38kJ ) mais ne peuvent libérer que des acides gras.

## La glycémie et sa régulation:

La glycémie est la concentration de glucose dans le sang; elle augmente après un repas et diminue au cours de l'effort mais revient à sa valeur de référence d'environ 1g/l grâce à un système de régulation.

Le pancréas se subdivise en deux entités structurales et fonctionnelles: le pancréas exocrine sécrète des enzymes digestives, le pancréas endocrine sécrète des hormones de nature protéique.

Les cellules alpha, périphériques sécrètent le glucagon, hormone hyperglycémisante, et les cellules bêta, centrales et plus nombreuses sécrètent l'insuline, hormone hypoglycémisante.

Ces cellules sont glucosensibles, leur sécrétion dépend de la glycémie: une augmentation de la glycémie stimule les cellules bêta, une baisse de glycémie stimule les cellules alpha.

Le message hormonal s'adapte en permanence à l'état de la glycémie, car glucagon et insuline sont dégradés rapidement une fois libérés dans le sang ( leur demi-vie est d'environ 5mn).

Après transport elles se fixent sur des récepteurs membranaires spécifiques situés au niveau des cellules cibles dont elle modifie l'activité.

Le glucagon agit sur les seules cellules hépatiques en stimulant la glycogénolyse et le passage du glucose dans le sang, faisant ainsi augmenter la glycémie.

L'insuline agit sur les cellules hépatiques et musculaires en stimulant au contraire l'absorption du glucose et la glycogénogenèse ainsi que l'absorption et la transformation du glucose en triglycérides dans les cellules adipeuses et font donc baisser la glycémie.

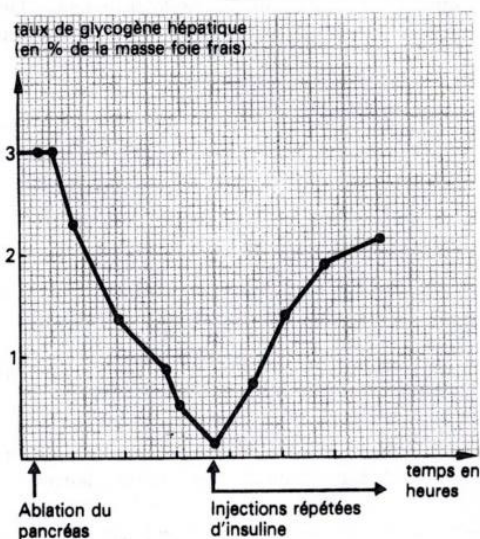


## Exercice

A. Afin de préciser les effets de l'insuline et du glucagon dans l'organisme, on réalise les expériences suivantes :

-Expérience n° 1 : On dose la teneur du foie en glycogène chez un chien après l'ablation du pancréas, puis lors d'injections répétées d'insuline (document 1.)

Document 1



Expérience n° 2 : Deux à trois heures après avoir mangé, des Rats sont sacrifiés et leur foie prélevé ; ces foies sont perfusés avec du sang de rat à jeun. Le glucose est dosé à l'entrée et à la sortie de chaque organe.

Au bout d'une heure, les entrées sont égales aux sorties : le bilan hépatique du glucose est alors nul et reste stable.

On ajoute alors des combinaisons variées d'insuline et de glucagon. Le tableau ci-dessous indique les résultats obtenus.

Tests	Glucagon en g	Insuline en unités arbitraires	Bilan hépatique en $\text{mg mn}^{-1} \text{g}^{-1}$ de foie
a	0	0	0
b	0,03	0	+ 0,25
c	0,10	0	+ 0,36
d	0,10	0,03	+ 0,32
e	0,10	0,10	+ 0,28
f	0,10	0,30	+ 0,12
g	0,30	0	+ 0,51
h	0,30	0,03	+ 0,46

Le bilan hépatique est positif s'il sort plus de glucose qu'il n'en est entré.

Expérience n° 3 : Douze muscles de Rats sont placés à 38 °C dans des récipients contenant un milieu riche en glucose. De l'insuline est ajoutée à 6 de ces milieux. Au bout de 10 mn, on obtient les résultats suivants :

Glucose prélevé par le muscle dans le milieu		Glycogène contenu dans le muscle	
milieu sans insuline	milieu avec insuline	milieu sans insuline	milieu avec insuline
1,43	1,84	2,45	2,85

Ces valeurs exprimées en mg par gramme de muscle sont des moyennes.

A partir des résultats de chacune de ces trois expériences, expliquez le rôle du glucagon et de l'insuline.

B. Afin de rechercher le mode d'action de ces substances au niveau cellulaire, on réalise une nouvelle série d'expériences :

Expérience n° 1 : On injecte à un chien à jeun du glucagon. On dose dans les cellules hépatiques la phosphorylase hépatique (enzyme intervenant au cours de l'hydrolyse du glycogène).

On obtient :

Avant l'injection	Après l'injection
$200 \mu\text{mol g}^{-1}$	$750 \mu\text{mol g}^{-1}$

Expérience n° 2 : On injecte à une souris A du glucagon radioactif, à une souris B de l'insuline radioactive :

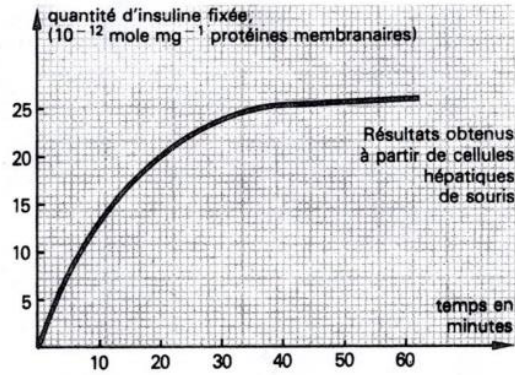
- chez la souris A la radioactivité est détectée au niveau des cellules hépatiques et des cellules adipeuses (cellules riches en graisses),
- chez la souris B la radioactivité est détectée au niveau des cellules hépatiques, des cellules musculaires et des cellules adipeuses.

Expérience n° 3 : *In vitro* on constate que la radioactivité est localisée dans ces cellules au niveau membranaire. Le document 2 donne un exemple de résultats obtenus à partir de l'insuline radioactive.

- Que montre l'expérience n° 1 ?
- En utilisant les résultats des expériences 2 et 3 et vos connaissances, expliquez la localisation et l'évolution de la radioactivité.
- A l'aide d'un schéma, récapitulez vos conclusions relatives au mode d'action du glucagon au niveau de la cellule hépatique.



Document 2

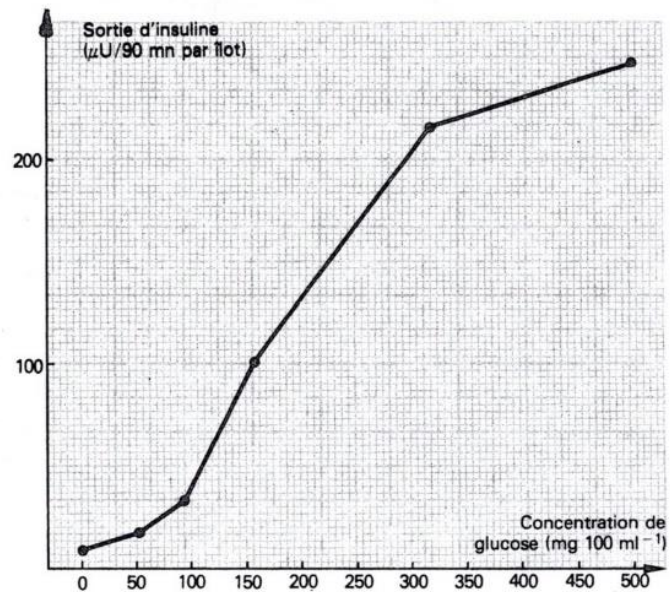


## II

On recherche maintenant les mécanismes intervenant lors de la libération de l'insuline.

A. Expérience n° 1 : Le pancréas isolé d'un Rat est perfusé par une solution glucosée ; le document 3 donne les effets de cette perfusion sur le débit de l'insuline.

Document 3



Expérience n° 2 : On stimule la branche du nerf parasympathique innervant le pancréas, on obtient les résultats illustrés document 4.

Par quelles voies la libération d'insuline est-elle contrôlée ?

B. Expérience n° 1 : On administre à des personnes à jeun une solution de glucose de concentration donnée soit par voie intraveineuse, soit par perfusion dans la partie antérieure de l'intestin grêle (duodénum). Le document 5 indique les résultats obtenus.

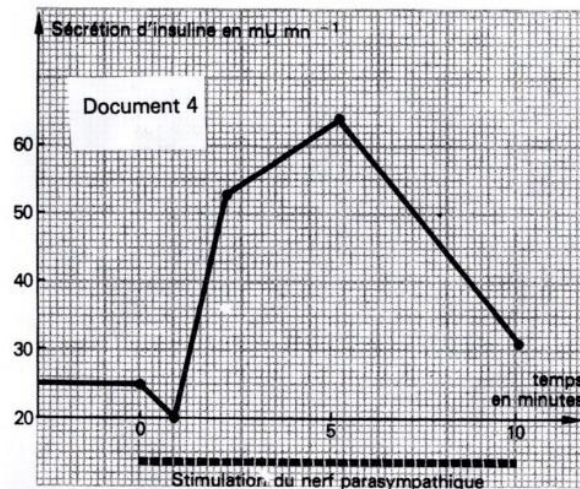
En vous aidant de ces résultats et des conclusions au III A, quelles hypothèses pouvez-vous formuler concernant le mode d'action de l'intestin grêle sur la libération d'insuline ?

Expérience n° 2 : En 1967 une équipe de chercheurs met au point le dispositif expérimental suivant :

Chez un Rat, on introduit à l'aide d'une canule du glucose dans le duodénum. A des intervalles de temps réguliers, on prélève des fragments de muqueuse de ce duodénum. Ces fragments sont broyés, centrifugés ; on prélève le surnageant. Celui-ci est alors injecté dans l'aorte d'un autre Rat. On prélève le sang sortant du pancréas de ce deuxième Rat pour y mesurer le taux d'insuline.

On constate globalement une augmentation de la libération de l'insuline.

- Quelle est l'hypothèse testée par ces chercheurs ?
- Que pouvez-vous déduire de ces expériences ?



Document 5

